

Л.М. Слободян

ДОВІДНИК ПЕДІАТРА

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2005

ББК 57.39я2

С 48

УДК 616-053.2(083)

Рецензенти: **Банадига Н.В.** – доктор медичних наук, професор Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського;
Федорців О.Є. – доктор медичних наук, професор Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Слободян Л.М.

С 48 **Довідник педіатра.** – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 456 с.

ISBN 966-673-043-X

У книзі лаконічно викладено основну інформацію із усіх розділів педіатрії: анатоμο-фізіологічні особливості, оцінка фізичного і психомоторного розвитку дітей першого року життя, питання вигодовування дітей першого року життя, неонатологія, патологія дітей раннього віку, захворювання всіх органів і систем. Висвітлена невідкладна допомога і подана характеристика найпоширеніших лікарських препаратів.

Даний довідник розрахований на педіатрів усіх профілів, сімейних лікарів, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів.

ББК 57.39я2

УДК 616-053.2(083)

ISBN 966-673-043-X

© Л.М. Слободян, 2005



Слободян Лідія Михайлівна –
доктор медичних наук, професор кафедри
педіатрії факультету післядипломної освіти
Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського

ЗМІСТ

Вступ	10
Розділ 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів та систем	12
1.1. Особливості шкіри	12
1.2. Особливості підшкірного шару	13
1.3. Особливості м'язової системи	13
1.4. Особливості кісткової системи	14
1.5. Особливості системи дихання	15
1.6. Особливості серцево-судинної системи	18
1.7. Особливості системи травлення	20
1.8. Особливості сечових органів	22
1.9. Особливості системи крові	24
1.10. Особливості імунної системи	25
1.11. Особливості ендокринної системи	26
Розділ 2. Фізичний розвиток дітей	29
Розділ 3. Показники нервово-психічного розвитку	31
Розділ 4. Харчування здорових дітей	34
4.1. Потреба дитини першого року життя в харчових інгредієнтах	36
4.2. Властивості жіночого молока	36
4.3. Природне вигодовування	39
4.4. Штучне вигодовування	44
4.4.1. Правила штучного вигодовування	44
4.4.2. Класифікація сумішей	45
4.5. Змішане вигодовування	47
Розділ 5. Неонатологія	48
5.1. Принципи надання неонатологічної допомоги в Україні	48
5.2. Основні статистичні показники неонатологічної служби	49
5.3. Фізіологія періоду новонародженості	50
5.4. Особливості догляду і вигодовування новонароджених дітей	53
5.5. Недоношені немовлята	54
5.6. Пологові травми	57
5.7. Асфіксія новонароджених	61
5.8. Внутрішньоутробні інфекції	65

5.9. Жовтяниці новонароджених дітей	72
5.10. Гемолітична хвороба новонароджених	74
5.11. Пневмонія новонароджених дітей	80
5.12. Сепсис новонароджених	83
5.12.1. Гострий остеомієліт	85
5.12.2. Гнійний менінгіт	85
5.12.3. Септичний шок	86
5.12.4. Виразково-некротичний ентероколіт	86
5.13. Гнійно-запальні захворювання	90
5.14. Пневмопатії	94
5.15. Геморагічна хвороба новонароджених	97
Розділ 6. Патологія дітей раннього віку	99
6.1. Вітамін Д-дефіцитний рахіт	99
6.2. Вітамін Д-залежний, псевдодефіцитний рахіт	106
6.3. Вітамін Д-резистентний рахіт	107
6.3.1. Фосфат-діабет	108
6.3.2. Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі	109
6.3.3. Тубулярний ацидоз нирок	110
6.3.4. Гіпофосфатазія	111
6.4. Спазмofilія	113
6.5. Гіпервітаміноз Д	117
6.6. Проста диспепсія	121
6.7. Парентеральна диспепсія	124
6.8. Токсична диспепсія	125
6.9. Хронічні розлади живлення	132
6.9.1. Гіпотрофія	132
6.9.2. Паратрофія	137
6.9.3. Гіпостатура	138
Розділ 7. Захворювання органів дихання	139
7.1. Бронхіти	139
7.2. Гостра пневмонія	143
7.3. Бронхіальна астма	152
7.4. Спадкові та вроджені хвороби бронхолегеневої системи	161
7.4.1. Вроджена патологія легень	161
7.4.2. Успадковані захворювання органів дихання	163
Розділ 8. Захворювання серцево-судинної системи	165
8.1. Неревматичні (інфекційно-алергічні) кардити	165

8.2. Кардіоміопатії	168
8.3. Вегетосудинна дисфункція (дистонія)	171
8.4. Вроджені вади серця	173
8.5. Порушення серцевого ритму та провідності	179
8.6. Серцева недостатність	184
Розділ 9. Дифузні захворювання сполучної тканини	192
9.1. Гостра ревматична гарячка та ревматична хвороба серця	192
9.2. Ювенільний ревматоїдний артрит	199
9.3. Системний червоний вовчак	202
9.4. Системна склеродермія	204
9.5. Дерматомиозит	207
9.6. Вузликовий періартеріт	208
Розділ 10. Захворювання органів травлення	209
10.1. Хронічний гастрит	209
10.2. Виразкова хвороба	214
10.3. Дискінезії жовчовивідних шляхів	218
10.4. Холецистохолангіт	220
10.5. Хронічний гепатит	222
10.6. Гельмінтози	225
10.7. Синдром мальабсорбції	228
10.7.1. Спадкова непереносимість лактози	229
10.7.2. Целіакія	232
10.7.3. Спадкова хлоридна діарея (гіпохлореміч- ний алкалоз)	234
10.7.4. Муковісцидоз	235
10.7.5. Галактоземія	238
10.7.6. Адреногенітальний синдром	240
Розділ 11. Захворювання сечової системи	243
11.1. Пієлонефрит	243
11.2. Гломерулонефрит	247
11.3. Дисметаболічні нефропатії	250
11.4. Спадковий нефрит	252
11.5. Гостра ниркова недостатність	253
11.6. Хронічна ниркова недостатність	256
Розділ 12. Захворювання системи крові	258
12.1. Анемії	258
12.1.1. Залізодефіцитна анемія	259

12.1.2. Вітамінодефіцитні анемії	262
12.1.3. Протеїнодефіцитні анемії	264
12.1.4. Апластична анемія	265
12.1.5. Постгеморагічна анемія	268
12.1.6. Гемолітичні анемії	271
12.2. Гемофілія	274
12.3. Тромбоцитопенічна пурпура	277
12.4. Геморагічний васкуліт	280
12.5. Лейкоз	282
12.6. Лімфаденопатія	285
Розділ 13. Хвороби ендокринної системи	286
13.1. Цукровий діабет	286
13.1.1. Гіперкетонемічна кома	290
13.1.2. Гіпоглікемічна кома	291
13.1.3. Гіперосмолярна кома	291
13.1.4. Гіперлактацидемічна кома	291
13.2. Нецукровий діабет	294
13.3. Гіпофізарний нанізм	295
13.4. Класифікація захворювань щитоподібної залози ..	296
13.5. Дифузний токсичний зоб	298
13.6. Ендемічний зоб (нетоксичний зоб)	299
13.7. Ювенільне збільшення щитоподібної залози (пубертатне збільшення щитоподібної залози, дифузний нетоксичний зоб)	300
13.8. Гіпотиреоз	300
13.9. Гіпопаратиреоз	302
13.10. Гіперпаратиреоз	304
13.11. Гостра недостатність надниркових залоз	305
13.12. Хронічна недостатність надниркових залоз	306
13.13. Ожиріння	307
Розділ 14. Спадкові хвороби	310
14.1. Завдання медичної генетики, організація медико- генетичного консультування	310
14.2. Хромосомні хвороби	311
14.3. Спадкові аномалії обміну речовин	315
14.3.1. Фенілкетонурія	316
14.3.2. Мукополісахаридози	317
14.4. Вроджені і спадкові імунодефіцитні стани	318

14.4.1. Синдром Георга (ді Джорджа)	319
14.4.2. Синдром Незелофа	320
14.4.3. Агаммаглобулінемія	320
14.4.4. Синдром Луї-Бара	321
14.4.5. Синдром Віскотт-Олдрича	322
14.5. Аномалії конституції	322
14.6. Тимомегалія	329
14.7. Хронічний тонзиліт	331
Розділ 15. Невідкладна терапія	334
15.1. Анафілактичний шок	334
15.2. Асфіксія новонародженого	335
15.3. Аспірація стороннього тіла	335
15.4. Бронхіальна астма	336
15.5. Внутрішньочерепна пологова травма	339
15.6. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (вірусний круп)	339
15.7. Гіпертермічний синдром	342
15.8. Гіпоглікемічна кома	343
15.9. Гіперглікемічна кома	343
15.10. Гіперосмолярна кома	343
15.11. Гемолітико-уремічний синдром	343
15.12. Гостра дихальна недостатність	344
15.13. Гостра надниркова недостатність	345
15.14. Гостра ниркова недостатність	345
15.15. Гостра печінкова недостатність	345
15.16. Гостра серцева недостатність	346
15.17. Діабетична кома	346
15.18. ДВЗ-синдром	346
15.19. Ексикоз	347
15.20. Колапс	348
15.21. Непритомність	349
15.22. Нейротоксикоз	350
15.23. Обструктивний синдром	351
15.24. Отруєння	351
15.25. Післявакцинальні алергічні реакції	352
15.26. Спазмofilія	353

Розділ 16. Лікувально-профілактична допомога дітям	354
16.1. Зразок положення про дільничного лікаря-педіатра	354
16.2. Зразок схеми кратності обов'язкових медичних профілактичних оглядів дитячого населення	362
16.3. Зразок положення про організацію медичної допомоги дітям в умовах стаціонару вдома	366
16.4. Комплексна оцінка здоров'я	368
16.5. Календар профілактичних щеплень в Україні	369
16.6. Вакцини компанії ГлаксоСмітКляйн	370
Розділ 17. Формули в педіатрії	371
Розділ 18. Лікарські препарати, дози і методи введення	375
18.1. Антибіотики	375
18.2. Антибіотики для ентерального споживання	384
18.3. Фторхінолонові препарати	388
18.4. Препарати місцевого призначення при фарингіті	389
18.5. Протівірусні препарати	390
18.6. Препарати з муколітичною дією	398
18.7. Препарати із стимулюючою та імуномодулюючою дією	403
18.8. Антацидні препарати	412
18.9. Препарати заліза	414
18.10. Препарати заліза для парентерального введення	418
18.11. Препарати, які використовують при ферментативній недостатності шлунково-кишкового каналу	419
18.12. Пре- і пробіотики	422
18.13. Антигістамінні препарати	424
18.14. Препарати вітаміну Д	427
18.15. Препарати різних груп	428
Розділ 19. Показники обстежень	438
19.1. Біохімічні показники крові	438
19.2. Показники нормальної флори кишечника	447
19.3. Лабораторні критерії дисбактеріозу	447
19.4. Класифікація дисбактеріозу	448
Література	450



**Висловлюю подяку
за допомогу
в підготовці довідника
онуку Олексію**

Вступ

„Відомий лише один шлях формування лікаря:
хворий-книга, книга-хворий”.

Е. М. Тарєєв

Підвищенню кваліфікації лікарів великою мірою сприяє наявність підручників, навчальних посібників та довідників. В даному довіднику лаконічно викладені анатомо-фізіологічні особливості органів та систем, оцінка фізичного та психомоторного розвитку дітей, сучасні підходи до вигодовування дітей першого року життя. Представлено коротку інформацію про стани і захворювання періоду новонародженості, яка необхідна лікарю-педіатру будь-якого профілю. Більш детально викла-

дено найбільш розповсюджену патологію дітей раннього віку, захворювання органів дихання і хвороби серцево-судинної системи. Висвітлюються питання етіології, патогенезу, діагностики і терапії патології органів травлення, сечовидільної, ендокринної систем, а також захворювань крові. Представлені дані про спадкову патологію і хвороби імунної системи. Довідник включає інформацію про невідкладну допомогу при критичних станах у дітей, а також містить дані про сучасні підходи до організації лікувально-профілактичної допомоги дітям в поліклінічних умовах. У кінці довідника є перелік найбільш широко застосовуваних лікарських препаратів, наведено дозування та шляхи їх введення. Інформація викладена з використанням синдромного принципу клінічного мислення та з виділенням характерних і патологічних ознак хвороби.

Даний довідник розрахований на педіатрів всіх профілів, сімейних лікарів, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів. Довідником можуть користуватися студенти III-VI курсів для підготовки до екзаменів.

Розділ 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів та систем

1.1. Особливості шкіри

Шкіра захищає від шкідливих зовнішніх впливів, бере участь у теплообміні, обміні речовин, водо- і газообміні, розподілі крові в організмі, сприйнятті подразнень, виконує секреторні, екскреторні функції, в шкірі створюється запас енергетичного матеріалу – жирів. Шкіра складається з трьох шарів: епідермісу, дерми, підшкірного шару. Епідерміс у дітей тонкий, ніжний, пухкий. В ростковому (основному) шарі епідермісу до 6-місячного віку відсутній меланін. У зернистому шарі відсутній пігмент кератогіалін, який надає шкірі блілого забарвлення. Клітини поверхневого шару (рогового) легко злущуються і відпадають. Зазначені особливості зумовлюють легкість мацерації і появу ерозій. Дерма містить багато клітинних елементів і маловолокнистих структур (еластичних і колагенових волокон). Дерма містить багато води, ферменту гіалуронідази, що зумовлює підвищену проникність шкіри. Капіляри шкіри широкі (рожевий колір шкіри). Базальна мембрана недорозвинена (легко утворюються пухири).

1.2. Особливості підшкірного шару

Товщина підшкірного шару відносно більша, ніж в дорослих. У дітей жирова клітковина відсутня у перикарді, заочеревинному просторі, що зумовлює більшу рухливість органів і може сприяти їх птозу (нефроптоз). Жирові клітини підшкірної клітковини морфологічно незрілі, розміри клітин зменшені. У складі клітин міститься більше, ніж у дорослих, твердих насичених кислот (пальмітинової, стеаринової) і менше ненасичених (олеїнової). Така особливість пояснює часте виникнення склереми і склеродеми. Підшкірна клітковина у дітей відкладається у певному порядку: спочатку на обличчі, потім на кінцівках та грудній клітці і, нарешті, на передній стінці черевної порожнини. Жирова клітковина зникає, насамперед, зі стінки живота, з тулуба, потім з кінцівок, а далі з обличчя. Це важливо у діагностиці гіпотрофії. Визначені особливості зумовлюють недосконалість захисної, терморегуляторної функції і функції пігментоутворення. Функція дихальна, резорбтивна, обмінна, рецепторна виражені добре.

1.3. Особливості м'язової системи

М'язова система розвинута недостатньо. Її маса складає 20-23 % від загальної маси тіла (у дорослих 42-44 %). М'язові волокна в 5 разів тонші, ніж у дорослих, містять мало міофібрил, міоглобін, міо-

зину, неорганічних речовин, багато води. М'язи ростуть інтенсивніше, ніж інші органи. Маса м'язів збільшується в 35 разів, в основному внаслідок потовщення волокон, а не збільшення їх кількості. Для новонароджених дітей характерний гіпертонус м'язів-згиначів (переважання активності палідарної системи над стріарною). У віці 4-5 міс. з'являється нормотонія, в подальшому розвиваються м'язи-розгиначі.

1.4. Особливості кісткової системи

У дітей на відміну від дорослих кісткова тканина не є стрункою системою кісткових пластинок, вона містить більше хрящової тканини, води і значно менше мінеральних речовин. Тому кістки у дітей еластичніші, м'якші і менш ламкі. Переломи спостерігаються рідше, а якщо трапляються, то без розриву окістя, за типом „зеленої гілки”. Кістки черепа у новонароджених балотують, оскільки відкриті стрілкуватий, вінцевий та ламбдоподібний шви. Бічні тім'ячка закриті, вони бувають відкритими тільки у глибоко недоношених новонароджених. Заднє тім'ячко буває відкритим у 25 % новонароджених і закривається не пізніше 2 місяця життя. Переднє тім'ячко після народження у дітей завжди відкрите і закривається до 1-1,5 року. Порушення термінів закриття тім'ячок свідчить про патологію (рахіт, мікроцефалія, гідроцефалія та ін.).

Зуби прорізуються з 6 місяців, два нижні передні різці, у 8 міс. – два верхні передні різці, у 10 міс. – два верхні латеральні різці і на 12 міс. – два нижні латеральні різці. В рік дитина повинна мати 8 молочних зубів. Протягом 2 року з'являються решта 12 молочних зубів (всього 20 зубів). Заміна молочних зубів постійними починається з 6-річного віку. Вона відбувається в тому самому порядку.

Грудна клітка має бочкоподібну форму, ребра прикріплені під прямим кутом, екскурсія обмежена. Це зумовлює поверхневий характер дихання. Хребет у новонароджених прямолінійний і не має фізіологічних вигинів. Потім хребет стає S-подібним: у 2-3 міс. формується шийний лордоз, у 6-7 міс. – грудний кіфоз. Утворення поперекового лордозу збігається з початком ходіння (10-12 міс.).

1.5. Особливості системи дихання

Ніс у дітей має вузькі ходи, нижній носовий хід відсутній і формується на 4 році. Слизова оболонка вкрита миготливим епітелієм, тонка і ніжна, має густу сітку кровоносних судин. Слизова оболонка легко набрякає, що разом зі звуженням ходів утруднює дихання. Навіть риніт може спричинити задишку. У дітей підслизова оболонка містить мало кавернозної тканини і тому до року носові кровотечі бувають рідко. Гайморова і решітчаста пазухи розвиваються на 3 і 6 місяцях гестації, у новонароджених

мають малі розміри. Фронтальна і клиноподібна пазухи розвиваються до 7-річного віку.

Горло відносно коротке і вузьке. Слухова труба, яка з'єднує носову частину глотки з барабанною порожниною, коротка, широка і пряма, тому легко заноситься інфекція до середнього вуха. Захисну функцію виконує лімфатичне кільце Пирогова, яке утворюють 6 мигдаликів. Мигдалики недорозвинені, їх захисна функція недосконала. Найбільшого розвитку лімфоїдна тканина досягає у 4-10 років. Це призводить до утруднення носового дихання, формування аденоїдного типу обличчя (відкритий рот, носовий відтінок голосу). Нерідко приєднується запалення – аденоїдит.

Гортань коротка, має вузький просвіт. Хрящі м'які і податливі. Слизова оболонка багата на кровоносні судини. Голосова щілина вузька. Це пояснює частий розвиток стенозу гортані.

Трахея має вузький просвіт. Верхній кінець у новонароджених розташований на рівні IV шийного хребця і з віком опускається до рівня VII хребця. Трахея складається з 12-20 хрящових, м'яких, піддатливих півкілець. Слизова оболонка ніжна, тонка, багато васкуляризована, але суха.

Бронхи у дітей короткі і вузькі. Біфуркація у новонароджених міститься вище (на рівні III грудного хребця), ніж у дорослих (на рівні V грудного хребця). Правий бронх відходить майже вертикально, а лівий – під кутом 90°. Тому сторонні тіла частіше

(80%) попадають у правий бронх. Хрящі м'які, м'язова і еластична тканини розвинені слабо. Слизова пухка, добре постачається кров'ю і разом з тим суха (слизові залози функціонують недостатньо). Все це призводить до порушення прохідності повітря і виникнення дихальної недостатності навіть при незначному запаленні. Бар'єрна функція недосконала (недостатній синтез IgA і лізоциму).

Ліва і права легені у дітей, як і в дорослих, мають відповідно дві і три частини, які розвиваються нерівномірно. Міжчасткові щілини у дітей раннього віку невиражені, тому відсутні міжчасткові плеврити, а запальний процес має дифузний характер. Сегментарна будова відповідає такій у дорослих, виділяють по 10 сегментів. Альвеоли у дітей раннього віку однокамерні, альвеолярні ходи широкі, розміри в 4 рази менші, ніж у дорослих, їх загальна кількість менша в 10-12 разів. Нові альвеоли утворюються протягом перших 2 років життя. Цей процес завершується до 8 років. Еластичний каркас альвеол розвинений слабо, тому є схильність до ателектазів.

Дихання у дітей часте і поверхневе: у новонароджених становить 40-60 за хв, в рік – 30-35 за хв, у 5 років – 25 за хв, у 10 років – 20 за хв, у віці понад 10 років – 18-16 за хв. При народженні дитини об'єм дихання складає 15-20 мл, в рік – 60-80 мл, у 5 років – 150 мл, у 12 років – 200-250 мл. Хвилинний об'єм дихання у новонароджених становить 600-700 мл, в рік – 2000-2700 мл, у 5 років – 3500-

3900 мл, у 14 років – 4800-5400 мл, у дорослих 6000-7000 мл.

1.6. Особливості серцево-судинної системи

Кровообіг плода має такі особливості: плацентарний тип харчування, до тканин плода надходить змішана кров (венозна і артеріальна), ембріональні шляхи кровообігу (венозна і артеріальна протоки, овальний отвір та ін.), не функціонує мале коло кровообігу. Після народження відбувається перехід до легеневого газообміну. Починає функціонувати мале коло кровообігу, спостерігається запусіння пупкової вени, артерій. У перші години після народження збільшується тиск у лівому передсерді, закривається овальний отвір. Облітерація артеріальної протоки закінчується на 6-8 тижні. У деяких новонароджених не відбувається закриття та облітерації ембріональних шляхів кровообігу. Це спричинює формування природжених вад серця і судин (відкрита артеріальна протока, дефект міжпередсердної перетинки та ін.).

Серце займає значний об'єм грудної клітки, більш високе лежаче положення, що пов'язано з високим стоянням діафрагми. З віком серце набуває вертикального положення. У новонароджених і дітей перших двох років життя верхівковий поштовх пальпується в четвертому міжребер'ї на 1-2 см на-

зовні від серединно-ключичної лінії, у віці 7-12 років – у п'ятому міжребер'ї на 0,5 см у середину від серединно-ключичної лінії.

Товщина стінок правого і лівого шлуночків у новонароджених однакова (1:1). На кінець 1 року переважає товщина стінки лівого шлуночка (1:1,5), у 5 років – 1:2,5, а в 14 років – 1:2,76.

Міокард у новонароджених являє собою недиференційований симпласт з багатою васкуляризацією. М'язові волокна тонкі, міофібрили погано розвинені і містять велику кількість ядер. Сполучна тканина розвинена недостатньо, еластичних елементів практично немає. Вони з'являються лише у 7-річному віці. Нервова регуляція недосконала, що зумовлює часті дисфункції у вигляді екстрасистолії. З віком з'являється сполучна тканина, м'язові волокна потовщуються і до початку періоду статевого дозрівання розвиток міокарда закінчується.

Артерії у дітей відносно ширші, ніж у дорослих, їх просвіт дещо ширший, ніж просвіт вен. Добре розвинена капілярна сітка. Кровоносні судини мають тонші стінки, в них недостатньо розвинені м'язові і еластичні волокна. З віком збільшується кількість еластичних і м'язових елементів.

У новонароджених ударний об'єм серця складає 2,5-3 мл, в рік – 10,5 мл, в 14-15 років – 59 мл, у дорослих – 60-80 мл. Частота скорочень серця у новонароджених становить 140-160 за хв, в рік – 120-125 за хв, в 5 років – 100 за хв, в 10 років – 80-85 за

хв, у віці понад 12 років – 70-75 за хв. Величина артеріального тиску у дітей нижча, ніж у дорослих. При народженні у дитини максимальний артеріальний тиск становить 76 мм рт. ст. і збільшується щомісяця на 2 мм рт. ст. Наприкінці першого року життя максимальний артеріальний тиск становить 90 мм рт. ст. і зростає щорічно на 2 мм рт. ст. Величина мінімального артеріального тиску складає 1/2-2/3 від максимального.

1.7. Особливості системи травлення

Ротова порожнина відносно мала, піднебіння сплющене, язик широкий, слизова оболонка має ніжний епітелій і багата на кровоносні судини. Вона суха, оскільки секреція слини в перші три місяці життя незначна, дуже вразлива і легко травмується. У віці 3-6 міс. спостерігається посилення секреції слини. Слина містить амілазу, реакція слабкисла. Можливе інфікування ротової порожнини і розвиток молочниці або стоматиту.

Шлунок не має певної форми, вона змінюється залежно від наповнення і характеру харчування. Шлунок розташований більш горизонтально і тільки наприкінці першого року життя набуває вертикального положення. Саме ця обставина може бути однією з причин (а також недостатній розвиток кардії) блювання. Ємкість шлунка збільшується з віком: у новонародженого – 35 мл, у рік – 250 мл, у 8 років –

1000 мл. Слизова оболонка шлунка товста, багато васкуляризована, але кількість „пепсиногенних” клітин мала. Недосконала іннервація шлунка та нервова регуляція. Це досить часто призводить до виникнення пілороспазму. Ферментний склад шлункового соку: хлористо-воднева кислота, пепсин, гастрин, ліпаза, хімосин (сичуговий фермент, лабфермент) та ін. Протеолітична активність низька, низька загальна кислотність шлункового соку (у новонароджених 3-6 титр. од., у дорослих 40-60 титр. од.).

Тонка і товста кишки у дітей раннього віку відносно довші. У дітей кишки більш рухливі, в них виражені не тільки перистальтичні, але й антиперистальтичні рухи. Це сприяє можливій інвагінації кишок. Червоподібний відросток легко зміщується, тому діагностувати апендицит у дітей значно тяжче, ніж у дорослих. Пряма кишка довга, слабкофіксовані слизова і підслизова оболонки, що сприяє її випаданню.

Печінка є одним із найбільших органів (складає 4,4 % маси тіла). Вона займає майже половину об'єму черевної порожнини. У дітей до 7 років печінка виходить з-під краю реберної дуги. Структура немає закінченої будови, функціонально незріла, дезінтоксикаційна функція недостатньо розвинута. Це зумовлює часте ураження печінки патологічним процесом при інтоксикаціях та інфекціях.

Жовчний міхур у новонародженого малий, досягає краю печінки до 2 років. У дітей до 15 років жов-

чний міхур не пальпується і міхурні симптоми від'ємні. Виділення жовчі починається з 2-3-місячного віку. Жовч бідна на жовчні кислоти, холестерин і солі.

Підшлункова залоза більш рухлива, бідна на сполучну тканину і не досить диференційована. Секреторна та інкреторна функції виражені, але активність ферментів зростає тільки з віком дитини, досягає рівня дорослого до 5-річного віку.

1.8. Особливості сечових органів

Нирки у дітей відносно більші за об'ємом і масою, у новонароджених форма їх майже округла і в міру росту набуває бобоподібної форми. Права нирка більша від лівої. З віком у довжину нирки ростуть швидше, ніж у ширину. У дітей (до 7-8 років) нирки розміщуються нижче, ніж у дорослих. Нирки дітей більш рухливі. Фізіологічна рухливість здійснюється у межах висоти тіла одного хребця (1-2 см). Зміщення нирки на 1,5 см висоти хребця і більше свідчить про наявність нефроптозу. Нирки зберігають ембріональний характер будови у дітей раннього віку (незрілість тканини, недостатній розвиток кіркового шару, незрілі нефрони).

Сечоводи у дітей раннього віку відносно довші і ширші, більш звивисті, м'язові елементи виражені слабо, а еластичні волокна зовсім відсутні, тому їх стінка атонічна. Слизова оболонка має складчастість, яка зникає наприкінці першого року життя. Ці особ-

ливості спричинюють виникнення запальних процесів, а також розвиток мегауретера і гідронефрозу.

Сечовий міхур розташований вище, ніж у дорослих, що дозволяє його пальпувати у наповненому стані. М'язові та еластичні волокна недорозвинені. Слаборозвинені сфінктери сечоводів, що створює умови для рефлюксів.

Клубочкова фільтрація у дітей нижча, ніж у дорослих. Наприкінці першого року вона складає 50-60 мл за хв, а у дітей старшого віку – 80-120 мл за хв. Канальцева реабсорбція недосконала. Тому у немовлят спостерігають фізіологічну глюкозурію. Добовий діурез наприкінці періоду новонародженості становить 200-300 мл, а в рік – 600 мл. Значний діурез і мала ємкість сечового міхура зумовлюють більшу кількість сечовипускань (до 10-15 на першому році).

Функціональна незрілість каналців супроводжується низькою концентраційною здатністю нирок, про що свідчать невисокі цифри відносної густини сечі. У новонароджених відносна густина становить 1,006-1,012, оскільки виділяється дуже мало сечі. Потім густина сечі знижується і в дітей грудного віку становить 1,002-1,006. У віці 2-5 років відносна густина сечі дорівнює 1,009-1,016, а в 10-12-річному віці наближається до цифр дорослої людини (1,012-1,025 і вище). В перший тиждень життя сеча жовтоцегляного кольору, каламутна, містить багато кристалів сечової кислоти.

1.9. Особливості системи крові

Після народження у дитини гемопоєз здійснюється в кістковому мозку всіх кісток. Після 4-річного віку спостерігається поступове перетворення червоного кісткового мозку на жовтий і він припиняє функцію гемопоєзу. Кровотворення зберігається тільки в кістковому мозку плоских кісток, ребер, у тілах хребців. Кількість крові відносно маси тіла більша, ніж у дорослих (у новонароджених – 15 %, у дітей грудного віку – 11 %, а у дорослих – 7 %). Гематокрит теж вищий (у новонароджених – 55 %, у дітей грудного віку – 35 %, у дорослих – 40-45 %). Периферична кров у новонароджених характеризується підвищеною кількістю еритроцитів ($5-7 \times 10^{12}$ /л) і гемоглобіну (180-210 г/л). Протягом перших 3-6 місяців життя зменшується кількість еритроцитів до $4-4,5 \times 10^{12}$ /л і гемоглобіну до 120-125 г/л. В перші місяці життя переважає фетальний гемоглобін (70 %). При народженні дитини спостерігається фізіологічний лейкоцитоз ($11-33 \times 10^9$ /л), згодом кількість лейкоцитів зменшується і становить в рік $8-9 \times 10^9$ /л. У новонароджених в крові є 60-65 % нейтрофілів і 25-30 % лімфоцитів. На 4-5 день життя кількість нейтрофілів і лімфоцитів однакова. Потім у дітей спостерігається більше лімфоцитів (60-65). У 4-5 – річному віці настає „другий перехрест”, тобто знову вирівнюється кількість нейтрофілів і лімфоцитів. Після цього лейкоцитар-

на формула наближається до формули дорослих людей. У дітей відзначається лабільність кровотворної системи. Під впливом несприятливих чинників існує можливість повернення до ембріонального кровотворення: вогнища кровотворення з'являються у печінці, селезінці, лімфатичних вузлах.

1.10. Особливості імунної системи

Тимус (центральний орган імуногенезу) розташований за грудниною на рівні II-IV ребер. У новонародженого маса тимусу становить 12 г і поступово збільшується, досягаючи у період статевого дозрівання 35-40 г, а потім зменшується за рахунок стромы. Тимус забезпечує проліферацію тимоцитів, перетворюючи їх на Т-лімфоцити. Це відбувається під впливом гормонів: тимозину, тимопоетину, тималіну та ін.

Селезінка відіграє важливу роль в імунних реакціях. У ній накопичуються плазматичні клітини з В-лімфоцитів, які потім синтезують антитіла до мікробних і тканинних антигенів. У дітей перетинки селезінки ніжніші і багатші на клітинні елементи, її будова ще незакінчена, і цей процес продовжується протягом 7-8 років.

Лімфатичні вузли у новонароджених мають тонку і ніжку капсулу, м'які, містять мало сполучної тканини, але багаті на лімфатичні елементи. Лімфатичні вузли виконують бар'єрно-фільтраційну функцію,

затримуючи антигени та захисну функцію, синтезуючи імуноглобуліни. Проте ці функції у дітей раннього віку недосконалі, що може сприяти генералізації інфекційного процесу.

Т-система імунітету у дітей є дефіцитною, оскільки має низький процент Т-лімфоцитів (45-53%). До 7-8- річного віку відносна і абсолютна кількість Т-лімфоцитів у дітей досягає величини у дорослих. У новонароджених у периферичній крові відношення Т-хелпери: Т-супресори (Тх/Тс) складає 3,1-3,3, у дорослих – 2,0-2,5. Цитотоксична активність Т-лімфоцитів у дітей також нижча. Для дітей 3-6 місяців характерна транзиторна гіпоімуноглобулінемія (концентрація імуноглобулінів складає 33-37 % від рівня дорослих). Материнські IgG катаболізуються, а власний синтез ще недостатній. Потім концентрація IgG поступово наростає. Кількість IgM зростає швидше. У новонароджених і дітей раннього віку значно знижений рівень IgA.

1.11. Особливості ендокринної системи

Надниркові залози у новонароджених відносно більші, ніж у дорослих. Мозковий шар надниркових залоз погано розвинутий, перебудова і диференціювання елементів закінчується до 2 років. Маса надниркових залоз у місячної дитини становить 2,22 г, у 5 років – 4,6 г, у 11-15 років – 8,63 г, у дорослої людини – 10-13 г. Під час народження дитина отри-

мує від матері надмірну кількість кортикостероїдів, що веде до пригнічення активності аденогіпофізу і інволюції фетальної зони. З 4-го дня життя продукція і екскреція стероїдів досить різко знижуються, що відтворює картину гіпофункції надниркових залоз. Функціональна активність кори надниркових залоз підвищується до 10 дня життя і після цього поступово зростає. Гіпофункція надниркових залоз характеризується ознаками гострої (низький артеріальний тиск, тахікардія, явища колапсу, тяжкий стан дитини) або хронічної (пігментація, в'ялість, адинамія, біль у животі, проноси, кризи) надниркової недостатності. Функціональна недостатність надниркових залоз у дітей раннього віку призводить до розвитку токсикозів і синдрому раптової смерті.

Щитоподібна залоза у новонародженого має незакінчену будову. В наступні місяці і роки проходить її формування і диференціювання паренхіми. На початку статевого дозрівання з'являється чітка гіперплазія залозистої тканини, відмічається деяке збільшення залози. У новонародженої дитини відмічається транзиторний гіпотиреоз. У періоді пубертатного розвитку відмічається гіперфункція щитоподібної залози, особливо це виражено у дівчаток. Гіперфункція щитоподібної залози характеризується пітливістю, тахікардією, підвищеним артеріальним тиском, підвищеною нервовою збудливістю. Гіпофункція викликає гіпотонію, млявість, адинамію, пригнічення розумових здібностей.

Парацитоподібна залоза у дітей раннього віку має свої особливості: відсутні оксифільні клітини, сполучно-тканинні перетинки витончені, не містять жирової тканини, за розміром вона дещо менша, ніж у дорослих. Повне дозрівання парацитоподібної залози відбувається до пубертатного періоду. У новонароджених дітей відмічається недостатність навколо щитоподібних залоз, що супроводжуються транзиторною гіпокальціємією і гіпомагніємією з неврологічними порушеннями (тремор, судоми). Гіперпаратиреоз викликає гіперкальціємію і порушення кальцієвого обміну.

Гіпофіз – найбільш розвинена залоза при народженні дитини. Його гістологічною особливістю є відсутність базофільних клітин, функціональна особливість – різнобічність дій. У постнатальний період соматотропний гормон є основним метаболічним контрінсулярним гормоном. Функціональні порушення серйозно впливають на ріст дитини. Гіпофункція викликає гіпофізарний нанізм, гіперфункція – адипозо-генітальну дистрофію.

Статеві залози мають вплив на ріст мускулатури, тонус ЦНС, артеріальний тиск, обмін речовин. З діяльністю статевих залоз пов'язана поява вторинних статевих ознак: розвиток грудних залоз, ріст вусів і бороди, волосся на лобку та під пахвами. Гіпофункція статевих залоз призводить до розвитку євнухоїдизму, крипторхізму, а гіперфункція – до передчасного статевого розвитку.

Розділ 2. Фізичний розвиток дітей

Поняття „фізичний розвиток” включає сукупність морфологічних та функціональних ознак організму, які характеризують зріст, масу, форму тіла, її структурно-морфологічні властивості.

За перший місяць життя маса збільшується на 600 г. Протягом першого півріччя середньомісячний приріст маси тіла складає 700-800 г, протягом другого півріччя – 400-500 г. Щомісячний приріст за перший місяць складає 600 г, за другий та третій – по 800 г і далі на 50 г щомісячно менше. До року маса тіла досягає 10-11 кг, на другому році життя додається 3-3,5 кг, а з третього року щорічна добавка складає 2 кг. Є формула $10+2n$, де n – число років дитини. У віці 10 років маса складає 30 кг, потім щорічна добавка дорівнює 4 кг.

У доношеної новонародженої дитини довжина тіла складає 50-52 см. У першому кварталі зріст збільшується щомісячно на 3 см, в другому кварталі – на 2,5 см щомісячно, в третьому – на 2 см щомісячно і в четвертому кварталі на 1-1,5 см щомісячно. В рік дитина має зріст 75 см. В 4 роки зріст складає 100 см. Зріст можна визначити за формулами: до 4 років – $100-8\times(4-n)$, після 4 років $100+6\times(n-4)$, де n – вік дитини в роках.

У новонародженого окружність голови дорівнює 34-36 см. В першому півріччі окружність голови збільшується на 1-1,5 см щомісячно. У 6-місячної дитини окружність голови дорівнює 43 см. На кожен місяць, якого не вистачає до 6 місяців, від 43 віднімають 1,5 см, а на кожен наступний місяць додають 0,5 см. Після року до 5 років окружність голови збільшується на 1 см в рік, а після 5 років – на 0,6 см щорічно. Формула для дітей до 5 років: $50-1 \times (5-n)$, для дітей після 5 років: $50+0,6 \times (n-5)$, де n – вік дитини в роках, 50 см – окружність голови у 5 років.

Окружність грудної клітки при народженні складає 32-34 см. Окружність грудної клітки в 6 місяців становить 45 см. На кожен місяць, що минув, від 45 см віднімають по 2 см, а на кожен наступний місяць додають 0,5 см. Для дітей від 1 до 10 років застосовують формулу: $63-1,5 \times (10-n)$, а для дітей віком понад 10 років: $63+3 \times (n-10)$, де n – число років, 1,5 та 3 см – щорічна величина зросту, 63 см – середня окружність грудної клітки дитини в 10 років. Величина окружності грудної клітки в рік складає 47-48 см, у 5 років – 55 см, а в 10 років – 63 см.

Показники маси тіла змінюються у дітей з гіпотрофією, паратрофією, при набряковому синдромі та ексикозі. Зріст дитини не відповідає фізіологічним нормам при ендокринній і спадковій патології (гіпотиреоз, гігантизм, гіпофізарний нанізм, мукополісахаридози та ін.). Окружність голови збільшується при гідроцефалії і зменшується при мікроцефалії.

Розділ 3. Показники нервово-психічного розвитку

У новонародженої дитини спостерігається ціла низка безумовних рефлексів. Довічні автоматизми: рогівковий, кон'юнктивальний, сухожильні рефлекси. Транзиторні рефлекси: смоктальний, пошуковий, хоботковий, долонно-ротовий (Бабкіна), хапальний (Робінсона), обхоплювальний (Моро), рефлекс опори, автоматичної ходи, повзання (Бауера), рефлекс Галанта, Переса, рефлекс Керніга (до 4-6 місяців), рефлекс Бабінського (до 1-2 років).

У віці 1 місяця зникає фізіологічний ністагм, з'являється слухове зосередження, дитина відтворює окремі звуки, з'являється перша посмішка. У віці 2 місяців виразніше стають зорове та слухове зосередження, дитина довго дивиться на предмет, повертає голову в бік дорослого або на звук, тримає голову 1-1,5 хв у вертикальному положенні, швидко відповідає посмішкою, агукає. У віці 3 місяців відзначається стійкий зоровий рефлекс на годування, впізнає матір, лежачи на животі, піднімає тулуб, високо піднявши голову. Добре утримує голову у вертикальному положенні, перевертається зі спини на бік. Повертає голову за предметами. У 4 місяці дити-

на розрізняє кольори та музичні звуки. Зникає гіпертонус верхніх кінцівок і рухи стають вільними. Дитина обмацує предмети та іграшки і захоплює їх. Повертається зі спини на бік і на живіт. Голосно сміється. Гукання стає довшим, з'являються співучі і гортанні звуки. Наприкінці 5 місяця дитина впізнає матір по голосу, розпізнає інтонації голосу, бере з рук іграшки і утримує їх в руках. Повертається зі спини на живіт, може рівно стояти при підтримці під пахви. Їсть з ложечки напівгусту та густу їжу. У віці 6 місяців промовляє окремі склади (ма, ба, да), вільно бере іграшки і довго ними бавиться, перекладає їх з однієї руки в іншу. Самостійно сидить, перевертається з живота на спину, намагається повзти. Добре їсть з ложечки, п'є з чашки невелику кількість рідкої їжі. У 7 місяців дитина самостійно тягне до рота пляшечку, довго повторює склади (лечече), добре повзає, п'є з чашки, на питання „де?” шукає і знаходить поглядом предмет. У віці 8 місяців дитина цікавиться своїм відображенням у дзеркалі, дивиться на дії іншої дитини і сміється або лепече. Наслідує дії дорослих. Самостійно сідає, лягає. Тримаючись за бар'єр руками, сама встає, стоїть, опускається, переступає, знає своє ім'я та імена близьких. У віці 9 місяців дитина звертає увагу дорослих на себе, робить танцювальні рухи, виконує прості завдання (дай руку, па-па), п'є з чашки, підтримує її руками. У віці 10 місяців дитина добре орієнтується в назвах предметів, промовляє окремі слова

(мама, баба), знає назви окремих об'єктів (собака – гав-гав, корова – му-му), виконує різні дії, ходить, тримаючись за руки дорослого, наслідує дорослого. Закріплюються навички охайності. В 11 місяців дитина довго самостійно бавиться з іграшками (збирає пірамідки). Самостійно стоїть, робить перші кроки. Виконує різні дії. Промовляє перші слова. У віці 12 місяців розрізняє предмети за формою, впізнає фото дорослих, самостійно починає ходити. Вимовляє 5-10 слів, виконує вивчені дії, легко повторює нові слова. На 2 році життя удосконалюється координація рухів, посилюється контроль зі сторони зору. Рухи стають чіткішими. Дитина довго ходить, змінює положення, ходить по обмеженій поверхні шириною 15-20 см, піднятою над підлогою на 15-20 см. Швидко розширюється запас слів. Наприкінці 2 року користується простими реченнями, має у запасі 200-400 слів. Удосконалюються гра і дії з предметами (годує ляльку, нанизує кільця на стрижень). Самостійно їсть спочатку густу, а потім і рідку їжу ложкою, частково, з допомогою дорослого, роздягається.

Відхилення у психомоторному розвитку спостерігаються при багаточисленній спадковій, вродженій та набутій патології (хвороба Дауна, галактоземія, хвороба Тея-Сакса, гіпотиреоз, гідроцефалія, мікроцефалія, наслідки менінгіту, енцефаліту, пухлинного ураження ЦНС та ін.).

Розділ 4. Харчування здорових дітей

Значення раціонального харчування полягає у енергетичному забезпеченні дитячого організму. Їжа – єдине джерело життєво важливих речовин (білків, жирів, вуглеводів, мінералів, мікроелементів, вітамінів), необхідних для зросту і формування дитячого організму. Ці речовини необхідні для підтримки активної діяльності дитини, а також для розвитку стійкості до несприятливого впливу зовнішнього середовища. З продуктів розщеплення харчових речовин утворюються ферменти, гормони та інші активні сполуки. Ріст та розвиток дитини потребує енергії, яка утворюється внаслідок розщеплення вуглеводів та жирів, меншою мірою – білків. Чим менша дитина, тим більший вплив енергії потрібний для покриття енергетичних витрат, пов'язаних з її інтенсивним ростом, розвитком, обміном речовин та підтриманням основних життєвих функцій. Грудне вигодовування має важливе значення в диференціації імунологічної системи, забезпечує захист від atopічних реакцій і захворювань, формує шляхи оптимальної метаболізації нутрієнтів, сприяє адаптації організму до введення підгодовуван-

ня, обумовлює психоемоційний зв'язок немовляти з матір'ю. Робота м'язового апарату при смоктанні грудей адекватно регулює формування черепа. Організм дитини швидко реагує на нестачу або надмірну кількість тих чи інших нутрієнтів зміною функцій: порушенням фізичного і відставанням психічного розвитку, розладом діяльності органів, послабленням природного та набутого імунітету. Тому харчування за складом, кількістю та якістю білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей, мікроелементів, вітамінів має відповідати віковим фізіологічним потребам дитячого організму.

Принципи раціонального харчування: принцип вищої нервової регуляції, вікової адекватності, оптимальності харчування, повноцінності якісного складу їжі, збалансованості харчування (корекції харчових речовин), поступовості, передзабезпеченості. Принцип збалансованого харчування при природному годуванні: взаємовідношення білків, жирів та вуглеводів як 1:3:6 (білок 1,8-2,5 г на кг, жирів 6,5-5 г на кг, вуглеводи 12-14 г на кг маси тіла); співвідношення кальцію до фосфору в грудному молоці (1:2) сприяє засвоєнню цих мікроелементів в 3-4 рази краще, ніж із коров'ячого молока, де співвідношення інше (1:1); у грудному віці оптимальним співвідношенням жирів до вуглеводів є 1:2; збалансованість грудного молока ідеальна.

4.1. Потреба дитини першого року життя в харчових інгредієнтах

Середня потреба дитини в білку при природному вигодовуванні до введення пригодовування становить 2-2,5 г на кг маси тіла на добу, після введення пригодовування підвищується до 3-3,5 г. При змішаному і штучному вигодовуванні потреба у білках складає 2,5-3,5 г на кг маси тіла при використанні високоадаптованих сумішей і 3,5-4,5 г на кг маси тіла при використанні неадаптованих сумішей. Кількість жирів в першу чверть року складає 6,5 г на кг маси тіла, в другу – 6,0 г, в третю – 5,5 г, в четверту – 5,0 г на кг маси тіла. Потреба у вуглеводах у дітей першого року життя дорівнює 12-14 г на кг маси тіла. Необхідна кількість енергії на кг маси тіла залежить від чверті року: у першій чверті дитина потребує 120 ккал, в другій – 115, в третій – 110, в четвертій – 100. Годування дитини неадаптованими сумішами потребує збільшення енергетичної цінності їжі на 5-10 %.

4.2. Властивості жіночого молока

Грудне молоко має низький вміст протеїнів (1,2-1,4 %, в коров'ячому – 3,2 %). Однак протеїни жіночого молока дуже близькі до протеїнів тканин дитини і тому рідко викликають алергічні ускладнення.

Білки містять усі необхідні амінокислоти, складаються в основному з сироваткових білків (альбуміни, глобуліни), казеїн займає тільки 20 % загального вмісту білка. Біологічна цінність білків жіночого молока складає 100 %, а коров'ячого – 50 %. В коров'ячому молоці білка більше (3,2 %), але він містить багато казеїну (80 %) і мало (20 %) сироваткових білків. В сироваткових фракціях є імуноглобуліни, лактоферин, лізоцим, рибонуклеїнова кислота, таурин, який бере участь у формуванні клітин нервової системи та зору. Жир жіночого молока на 98 % складається з тригліцеридів, містить поліненасичені жирні кислоти (лінолеву, арахідонову та ін.), вітаміни, вітаміноподібні речовини (ретинол, токоферол, вітамін D та ін.). В грудному молоці є потрібні для нормального росту і розвитку мінеральні речовини та мікроелементи (залізо, мідь, кобальт, цинк). Основний вуглевод грудного молока α – лактоза, забезпечує ріст біфідофлори (в коров'ячому молоці β -лактоза). Крім того, грудне молоко містить біфідус-фактор, олігоаміноцукор. Кількість його в грудному молоці в 40 разів більша, ніж у коров'ячому. Біфідус-фактор стимулює ріст біфідобактерій. До складу грудного молока входять гормони (стероїди, ТТГ, T_3 , T_4 , фактори росту та ін.), більше 30 ферментів (ліпаза, трипсин, діастаза, амілаза, протеаза, каталаза та ін.). Серед усіх відомих класів імуноглобулінів, які є в материнському молоці, найбільше значення має секреторний Ig A. В грудному мо-

лоці є лімфоцити (Т- та В-клітини), фактори неспецифічного захисту (лактоферин, лізоцим, компоненти C_3 , C_4 комплементу, лактопероксидаза, макрофаги). Крім того, грудне молоко дитина одержує теплим та стерильним. Грудне вигодовування забезпечує психофізіологічний взаємозв'язок системи мати-дитина. Грудне молоко – золотий стандарт їжі немовлят. Тому ВООЗ і ЮНІСЕФ сформулювали 10 принципів успішного грудного вигодовування:

1. Мати зафіксовану в письмовому вигляді політику щодо практики вигодовування та регулярно доводити її до відома всього медичного і санітарного персоналу.
2. Навчати медичний та санітарний персонал необхідним навичкам для здійснення цієї політики.
3. Інформувати всіх вагітних жінок про переваги і методи грудного вигодовування.
4. Допомогати матерям розпочинати грудне вигодовування в перші півгодини після пологів.
5. Навчати матерів, як годувати груддю і як зберегти лактацію навіть у разі ізоляції їх від своїх дітей за медичними показаннями.
6. Не давати новонародженим ніякої іншої їжі чи питва.
7. Практикувати цілодобове спільне перебування матері та новонародженого в одній палаті.
8. Заохочувати природне вигодовування за допомогою матері.

9. Не давати новонародженим, які перебувають на природному вигодовуванні, ніяких штучних предметів, які імітують грудь або заспокійливих.
10. Заохочувати утворення груп підтримки природного вигодовування та направляти матерів у ці групи після виписки з полового будинку.

4.3. Природне вигодовування

Природне або грудне вигодовування – годування шляхом прикладання дитини до грудей його біологічної матері.

Здорову дитину вперше прикладають до груді не пізніше 2 годин після пологів, ліпше зразу або в перші 30 хв після пологів. Раннє прикладання новонародженого до грудей, “шкіряний” контакт з матір’ю забезпечує продовження біологічного зв’язку матері і дитини, адаптацію новонародженого до умов нестерильного позаутробного середовища. Цей процес відбувається за рахунок поступання з молозивом великої кількості захисних факторів та колонізації шкірних покривів, слизових оболонок шлунково-кишкового тракту мікроорганізмами матері, які формують необхідний біоценоз у дитини. Пізнє прикладання сприяє первинній масивній колонізації не біфідогенною, а умовно патогенною і внутрішньолікарняною флорою.

Протипоказання до раннього прикладання дитини з боку матері: тяжкі інфекційні і соматичні захво-

рювання в стадії загострення, оперативне розродження, кровотеча при пологах, тяжкий пізній гестоз. Протипоказання з боку дитини: оцінка за шкалою Апгар нижче 7 балів, асфіксія новонародженого, внутрішньочерепа родова травма, гемолітична хвороба новонародженого, глибока недоношеність. Для того, щоб не викликати у дитини дезорієнтацію акту смоктання і порушення природного смоктального рефлексу, для догодовування потрібно використовувати не пляшечки з сосою, а чашечки, стаканчики, мензурки, піпетки.

Спільне перебування матері і дитини у стаціонарі забезпечує можливість годування дитини за вимогою, що є однією з принципових умов становлення нормальної лактації. Надалі немовля годують через кожні 2,5-3 години 7-8 разів на добу (6, 9, 12, 15, 18, 21, 24 години). У 1,5-2 місяці починають годувати дитину 6 разів (6; 9,30; 13; 16,30; 20; 23,30). Починаючи з 5 місяців і до 1,5 року дитину годують 5 разів (6, 10, 14, 18, 22 годин). Допускається і вільний режим годування, який стимулює лактацію.

Техніка годування є свого роду ритуал: дитину роздягають, сприяють її рухам, потім немовля сповивають. Мати миє руки, обробляє сосок кип'яченою водою, робить декілька масажуючих рухів по грудях, зціджує декілька крапель молока. Однією рукою мати тримає дитину, другою підтримує грудь, щоб сосок був доступний дитині, а груди не заважали їй дихати через ніс. Необхідно стежити, щоб ди-

тина не ковтала повітря. Після годування слід надати немовляті вертикального положення, щоб відійшло повітря. Після цього дитину кладуть у ліжко на бік. Годування грудьми вимагає від жінки певних гігієнічних навичок. Це виконання загальної гігієни: щоденний душ, щоденна зміна білизни. Обов'язкове ретельне миття рук перед кожним годуванням дитини. Разом з тим, миття грудей перед кожним годуванням дитини, особливо з милом, не потрібне, бо воно призводить до видалення з ареоли природнього секрету залоз, що сприяє пересушенню шкіри сосків та утворенню тріщин.

Після виписки з полового стаціонару відповідальність за організацію грудного вигодовування покладається на педіатрів та медичних сестер дитячих поліклінік. Кабінети здорової дитини повинні бути центрами підтримки лактації, в них повинні бути мальовничі та наглядні плакати, стенди, брошури, пам'ятки, які б пропагували грудне вигодовування. Неприпустимою є реклама молочних сумішей для штучного вигодовування дітей.

Визначення потреби в їжі за формулою О.Н. Шаркіна. Дитина віком 8 тиж. має з'їдати за добу 800 мл молока. На кожний тиждень, що не достає до 8 тиж., кількість молока зменшується на 50 мл: $800-50 \times (8-n)$, де n – кількість тижнів дитини. З кожним наступним місяцем кількість молока збільшується на 50 мл: $800+50 \times (n-2)$, де n – кількість місяців дитини.

Об'ємний метод: дитина від 2 до 6 тиж. повинна отримувати за добу відповідно 1/5 маси тіла, віком від 6 тиж. до 4 місяців – 1/6 маси тіла, віком від 4 до 6 місяців – 1/7 маси тіла.

Калорійний метод враховує вікову калорійну потребу, її фактичну масу тіла та калорійність літра грудного молока (700 ккал). У 6 місяців і пізніше дитина отримує 1 л молока разом з підгодовуванням.

Порядок і термін введення фізіологічних факторів харчування (харчові добавки). Фруктові та овочеві соки призначають після годування груддю, починаючи з 4 місяців (інколи рекомендують з 5-6 місяців). Через 2 тижні до раціону потрібно вводити фруктове пюре (яблучне, персикове, бананове та ін.). Круто зварений жовток починають вводити з 6 місяців (1/5 жовтка), в 7 місяців – 1/4 жовтка, 9 міс. – 1/2 жовтка). Сир призначають з 6 місяців по 10-25 г, збільшуючи до 50 г в однорічній дитини. Олію призначають по 1-3 мл з 5 місяців, вершкове масло – з 6 місяців по 1-4 г.

Пригодовування – введення нової їжі, що містить необхідні для правильного фізичного і психомоторного розвитку організму інгредієнти та послідовно замінює годування грудним молоком. Пригодовування вводять невеликими порціями, перед годуванням груддю та протягом 10-15 днів його збільшують до повного об'єму. Не можна одночасно вводити дві нові страви, не рекомендується одну

страву давати двічі на день. Усі страви мають бути добре протертими, гомогенними. Перше пригодування треба починати у 5-місячному віці з овочевого пюре, як правило, на друге годування (10 год), через 2-4 тижні призначається друге пригодування (5 % каша), на четверте годування (16 год). Спочатку використовують кашу без глютену (рисова, гречана, кукурудзяна). Третє пригодування повинно ввести в організм дитини необхідні речовини, які є в м'ясі (м'ясне пригодування). Починаючи з 7-8-місячного віку, дитині призначається на 14 годин суп-пюре з м'ясним фаршем або м'ясним пюре, а з 8-9 місяців показані рибний суп з рибним фаршем або фрикадельками. Після 8 місяців на 18 годину можна призначити сир (30-40 г) з йогуртом (кефіром 150 мл), або фруктово-сиркову масу. Сухарик та печиво рекомендують призначити з 7-8 місяців, хліб білий – з 8-9 місяців.

Після 10 місяців одне з двох годувань грудним молоком замінюється коров'ячим молоком або кефіром. Потім до кінця року або пізніше виключають останнє грудне годування. Недоцільно призначити кефір, йогурти раніше 8 місяців, не показане вживання козячого молока. Немодифіковане коров'яче молоко не рекомендують давати до 9-місячного віку, але його можна використовувати для приготування каш та іншої їжі.

4.4. Штучне вигодовування

Вигодовування дитини заміниками грудного молока називається штучним. Причини штучного вигодовування: порушення мозкового кровообігу, глибока недоношеність, вроджені вади серця з порушенням кровообігу, синдром дихальних розладів, галатоктоземія, тяжкі форми алактазії, вроджені вади ротової порожнини, тяжкі захворювання матері (відкриті форми туберкульозу, злоякісні захворювання, ниркова та печінкова недостатність, тяжкі гострі хвороби).

4.4.1. Правила штучного вигодовування

При штучному вигодовуванні їжа затримується в шлунку довше, ніж грудне молоко. Тому дитина швидко переводиться на 6-, а пізніше на 5-разове харчування. Часта зміна сумішей не бажана, вона може призвести до зриву. При виборі суміші необхідно враховувати вік дитини, індивідуальні особливості організму, характеристику суміші і матеріальний стан сім'ї. При негативній реакції на суміш протягом 4-6 днів потрібна заміна харчування. Пригодовування вводиться в тій самій послідовності, що і при природному вигодовуванні, тільки на 2-4 тижні раніше. При використанні для годування пляшки та соски необхідно запобігати надходженню повітря в шлунок, а для цього дірочка в пляшці має бути ма-

ленькою, а пляшку тримати більш вертикально, щоб шийка її була заповнена молоком. Велике значення має стерилізація пляшки, соски, якість приготуваної їжі. Обов'язковою умовою є куштування їжі перед годуванням дитини.

Критерії оцінки ефективності штучного вигодування: фізіологічне наростання маси тіла, зросту дитини, окружності голови та грудної клітки, нормальний психомоторний розвиток дитини, відсутність порушень функцій шлунково-кишкового каналу та інших органів і систем, фізіологічний стан імунної системи і факторів неспецифічного захисту.

4.4.2. Класифікація сумішей

Всі адаптовані молочні суміші за ступенем наближення їх складу до грудного молока поділяються на три категорії: високоадаптовані (“НАН”, “Пре – НАН”, “Нутрилон”, “Хіпп-1”, “СМА”, “Бона”, Пілтті та ін.), менш адаптовані (“Сімілак”, “Імпресс”, “Хіпп-2”, “Енфаміл” та ін.) та частково адаптовані (“Малютка”, “Малыш”, “Детолакт”, “Солнышко”, “Милазан”, “Віталакт”, “Ладунка” та ін.). Крім того, суміші поділяються на прості солодкі (“В-рис”, “В-гречка”, “В-овес”) і молочнокислі (“В-кефір”, В-ацидофільна суміш, кефір, ацидофільне молоко та ін.). Неадаптовані молочні суміші на основі незбираного або розведеного коров'ячого молока не забезпечують адекватного харчування дітей. Коров'яче молоко

має вищий вміст протеїнів (у 3 рази більше) та мінеральних речовин (у 2,8 рази більше), ніж у жіночому молоці, володіє високою осмолярністю. Тому виникає велике навантаження на незрілі нирки, викликає метаболічний стрес, що сприяє стимуляції росту та надмірному накопиченню жиру. Неадаптовані суміші спричиняють суттєві відхилення в організмі дітей: зниження енергетичного потенціалу клітин і рівня білкового синтезу, порушення ліпідного спектра, анемізацію та порушення імунітету. Молочнокислі суміші забезпечують ріст біфідофлори (Нан кисломолочний, “АГУ-1”, “АГУ-2” кисломолочні). Ще є лікувальні суміші. Лікувальні суміші для недоношених дітей: “Пре НАН”, “Пре-нутрілон”, “Фрісопре”, “Енфалак”, “Неонатал”, “Енфалак Прематуре” та ін. До безлактозних сумішей відносять “Нутрі-соя”, “АІ-110”, “Туттелі-соя”, “Бона-соя”, “Ізоміл-семілак”, “Прособі”, “Алсої” та ін. Низьколактозні суміші: низьколактозний “Нутрілон”, низьколактозна “Хумана” та “Портаген”. Для лікування дітей з муковісцидозом і діареями використовують суміші “Роболакт”, “Альфа ре”, “Пепті-юніор”, “Прегестеміл” та ін. При симптомах зригування використовують антирефлюксну суміш “Енфаміл”, “Нутрілон Омнео”, “Фрісовом”. Для дітей 2-3-го року життя призначена суміш “Енфаміл Юніор”.

4.5. Змішане вигодовування

Вигодовування дитини грудним молоком і додатково введеними сумішами – заміниками недостатньої кількості грудного молока називається змішаним. Залежно від кількості грудного молока за ефективністю змішане вигодовування може наближатись або до природного (суміші менше 1/5 їжі), або до штучного (грудне молоко становить менше 1/5 об'єму їжі). Причини змішаного вигодовування: гіпогалактія, мастит, соціальні та побутові умови. При гіпогалакції для визначення недостатньої кількості молока проводять контрольне зважування. Додаткове введення суміші замість недостатньої кількості грудного молока називається догодовуванням. Правила догодовування: догодовування призначають після прикладання до обох грудей; суміш вводять поступово, збільшуючи її кількість; не рекомендують догодовувати дитину з пляшки через соску, тому що дитина може відмовитись від грудей, краще годувати з ложечки або робити в сосці маленький отвір; одночасно необхідно стимулювати лактацію.

Соки, фруктові пюре, яєчний жовток та пригодовування призначають у тій самій послідовності, тільки на 1-2 тижні раніше.

Розділ 5. Неонатологія

5.1. Принципи надання неонатологічної допомоги в Україні

Медичну допомогу дітям в період новонародженості забезпечує неонатальна служба, яка складається з неонатальних відділень в акушерських стаціонарах та спеціалізованих відділень новонароджених (патології, недоношених, хірургії, інтенсивної терапії, виїзні неонатологічні бригади) в багатoproфільних обласних (міських) дитячих лікарнях. Створюються відділення інтенсивної терапії новонароджених в пологових будинках. Більшість самостійних пологових стаціонарів забезпечені цілодобовими чергуваннями неонатологів. Проводиться введення посад неонатологів в центральних районних лікарнях. Медичну допомогу новонародженим в Україні надають близько 1500 неонатологів. Крім цього, функціонує 5 кафедр неонатології (Київ, Харків, Дніпропетровськ, Донецьк, Львів), що дає можливість проводити наукову роботу і забезпечує підвищення кваліфікації неонатологів.

5.2. Основні статистичні показники неонатологічної служби

Перинатальна смертність включає мертвонароджених і смертність дітей за перші 7 днів (6 днів 23 години 59 хвилин) на 1000, які народилися живими і мертвими. Перинатальна смертність включає антенатальну (смертність з 2 тижнів до кінця вагітності), інтранатальну (смертність під час пологів), ранню неонатальну (смертність в перший тиждень). Відношення між ними дорівнює 20 %, 40 %, 40 %. Рання неонатальна смертність включає всі летальні випадки дітей першого тижня на 1000 новонароджених. Вона складає приблизно 15-30 % смертності немовлят. Неонатальна смертність включає летальні випадки дітей в перші 27 днів на 1000 новонароджених. Вона складає близько 50-80 % смертності немовлят (5,6-8,0 на 1000). Смертність немовлят включає всі летальні випадки дітей до року на 1000 новонароджених (кількість померлих дітей за рік ділять на суму, яка складається з 2/3 новонароджених цього року і з 1/3 новонароджених попереднього року, все множиться на 1000). Смертність немовлят вважається дуже низькою до 20, низькою – від 21 до 30, середньою – від 31 до 40, високою – від 41 до 74, дуже високою – 75 і більше на 1000 новонароджених.

5.3. Фізіологія періоду новонародженості

Період новонародженості починається після відділення плода від організму матері і триває протягом 4 тижнів. Доношена дитина народжується між 38 та 42 тижнями вагітності з довжиною тіла понад 45 см і масою понад 2500 г. Вона голосно кричить, активно смокче, добре утримує тепло. Для неї характерні активні рухи, підвищений тонус м'язів – згиначів та низка безумовних рефлексів: смоктання, ковтання, долонно-ротовий рефлекс Бабкіна, хапальний рефлекс Робінсона, рефлекс повзання (Бауера), рефлекс ходьби, рефлекс Моро та ін. Шкіра дитини еластична, бархатиста, у ділянці плечового пояса вкрита волоссям. Вушні та носові хрящі пружні, нігті щільні. Окружність голови складає 33-36 см і на 1-2 см перевищує окружність грудної клітки. Переднє тім'ячко має розміри 2,5-3 см, заднє (мале) – не більше ніж 0,5 см. Пуповинне кільце розташоване по середині між лоном і мечоподібним відростком. У хлопчиків яєчка опущені в калитку, у дівчаток великі статеві губи прикривають малі.

Зрілість новонародженої дитини визначають за морфофункціональною готовністю до позаутробного життя. Морфологічну зрілість визначають за комплексом низки ознак (форма і твердість вушної раковини, характер грудних сосків і ареоли, прозорість шкіри, розвиток нігтів, наявність складок на підшві та ін.), функціональну – за здатністю підтримувати

постійну температуру тіла, наявність фізіологічних рефлексів, відсутність ціанозу, приступів асфіксії, зригувань та ін.

У процесі адаптації можуть виникнути реакції, котрі стоять на межі з патологією (пограничні стани). Транзиторна втрата початкової маси тіла відбувається за рахунок втрати води з сечею, калом, легеньми, шкірою. Втрата маси тіла менше 6 % свідчить про перший ступінь зневоднення, від 6 до 9 % – про другий ступінь, а втрата маси тіла 10 % і більше вказує на третій ступінь зневоднення і є патологією. Відновлення початкової маси тіла настає наприкінці 1 чи початку 2 тижня життя.

Транзиторна еритема у вигляді гіперемії шкіри з'являється з перших годин й утримується протягом 3-7 днів. На зміну еритемі приходять висівкоподібне або пластинчасте злущення шкіри. Токсична еритема проявляється виникненням на 2-5-й день життя невеликих щільних папул білуватого кольору на сідницях, грудях, рідше на животі, обличчі. Це своєрідна алергоїдна реакція.

Транзиторна гіпербілірубінемія (жовтяниця) зумовлена накопиченням непрямого білірубину, котрий утворюється з фетальних еритроцитів, незрілістю ферментних систем печінки і реабсорбцією білірубину з кишок. Рівень білірубину у пуповинній крові дорівнює 26-34 мкмоль/л, погодинний приріст у перші дні життя – 1,7-2,6 мкмоль/л на годину. Максимальний рівень білірубину на 3-4 добу становить 103-171 мкмоль/л.

Транзиторна гіпотермія – зниження температури в перші 30-60 хвилин з 38°C до 35,5-35,8°C. Надалі температура тіла підвищується.

Транзиторна гіпертермія виникає на 3-5-й день життя. Температура тіла підвищується до 38,5-39,5°C. Сприяють гіпертермії перегрівання, втрата рідини, недостатність питва.

Статеві кризи виникають внаслідок дії естрогенних гормонів, які надходять в організм плода від матері: набрякання, збільшення грудних залоз, у дівчаток можуть бути виділення із статевої щілини, у хлопчиків – набрякання калитки і статевого члена.

Транзиторна протеїнурія є наслідком підвищеної проникності епітелію клубочків, каналців і капілярів. Неонатальна олігурія зумовлена втратою рідини, голодуванням та особливостями гемодинаміки. Сечокислий інфаркт – відкладення сечової кислоти у просвіті збиральних трубочок. Сеча жовто-цегляного кольору, каламутна, залишає на пелюшці пляму. Причина – розпад великої кількості клітин (лейкоцитів).

Транзиторний дисбактеріоз: на 1-2 тижні життя зі шкіри, слизових, з калу можна виділити патогенні стафілококи, гемолітичні ентеробактерії, гриби роду кандиди, протей та ін. Молоко матері є постачальником біфідофлори, що призводить до витиснення патогенної флори до середини періоду новонародженості.

Транзиторний катар кишок: випорожнення часті, негомогенні як за консистенцією, так і за кольором,

при мікроскопії в калі виявляють слиз, лейкоцити до 30 в полі зору, жирні кислоти. Потім (через 3-4 дні) кал стає гомогенним і жовтим, кількість лейкоцитів і жирних кислот знижується.

Ще виділяють транзиторні зсуви у кровообігу, транзиторну гіперволемію і поліцитемію, транзиторну гіпервентиляцію і особливості акту дихання. Транзиторні особливості обміну речовин: активовані гліколіз і ліполіз із пониженням глюкози в крові і підвищенням вмісту кетонових тіл, транзиторний ацидоз, транзиторні гіпокальціємія і гіпомагніємія, дефіцит вітамін-К-залежних чинників зсідання крові та ін.

Крім цього, відмічається транзиторний гіпотиреоз, гіпаратиреоз, симпатико-адреналовий криз та ін.

5.4. Особливості догляду і вигодовування новонароджених дітей

Особливості догляду: присутність неонатолога у пологовому залі за показаннями (обтяжений генетичний анамнез, патологічні процеси в організмі матері, багатоплідна вагітність, ускладнення у пологах, оперативне розродження, ускладнення у плода), догляд за новонародженим у пологовому залі (забезпечення першого вдиху, оцінка за шкалою Апгар, перев'язка пуповини, первинний туалет, за показаннями проведення інфузійної терапії, профілактика гонобленореї, оберігаючий режим за показаннями, підтримка теплового балансу та ін.),

догляд за новонародженим в дитячому відділенні (підтримка теплового балансу, формування мікробіоценозу, підтримка адекватного імунобіологічного захисту, адекватне харчування та ін.).

Вигодовування новонароджених дітей. Здорову новонароджену дитину прикладають до грудей в пологовому залі після профілактики гонобленореї та обробки пуповини. Потім дитину прикладають до грудей кожні 3 години (7 разів). Годування дитини на її вимогу є найкращим стимулом лактації. В перший день життя діти потребують для покриття енергетичних витрат приблизно 30-40 ккал на кг, на другий – 50 ккал на кг, третій – 50-60 ккал на кг, четвертий – 70-80 ккал на кг, п'ятий – сьомий – 80-100 ккал на кг, потім 110-140 ккал на кг маси. Добова кількість молока на першому тижні життя дорівнює: 2 % маси тіла при народженні помножено на день життя. Разова кількість молока на першому тижні дорівнює: 10 помножене на день життя, після 10 дня життя добова кількість молока складає $1/5$ маси тіла.

5.5. Недоношені немовлята

За визначенням ВООЗ передчасним є народження дитини до закінчення повних 37 тижнів вагітності або раніше 259 днів, відрахованих з першого дня останнього менструального циклу. Поняття недоношене немовля включає ще антропометричні показники (маса тіла менше 2500 г, довжина менша 45 см),

морфологічні та функціональні ознаки незрілості. Глибоко недоношеною дитина вважається при дуже малій масі (менше 1500 г), екстремально недоношеною – при масі менше 1000 г (надзвичайно мала маса). Плодом рахується викидень при гестації менше 22 тиж. і масі менша 500 г протягом 7 діб (6 днів 23 год 59 хв), потім – це новонароджена дитина. Для недоношених немовлят характерні: голова велика відносно тулуба внаслідок переважання мозкового черепа над лицьовим, кістки черепа рухливі, легко заходять одна на одну, підшкірна основа слабозвинена і майже відсутня, пуповинне кільце розташоване нижче середньої точки тіла, помітне розходження прямих м'язів живота, ноги короткі, шкіра гіперемійована, густо вкрита первинним волоссям, великі статеві губи розкриті, малі виступають, відсутні яєчка в калитці, м'яка, легко згинається і не розпрямляється або повільно розпрямляється вушна раковина, молочні залози не пальпуються, відсутні складки на шкірі підшви, відкриті бокові тім'ячка та ін. Для визначення відповідності морфологічних та функціональних прикмет новонародженого гестаційного віку використовують таблиці Дубовіца. Залежно від маси тіла і гестаційного віку немовлят, запропоновано виділяти 4 ступені недоношеності: I ступінь – маса 2500-2001 г, гестаційний вік 35-37 тиж., II ступінь – маса 2000-1501 г, гестаційний вік 32-34 тиж., III ступінь – 1500-1001 г, гестаційний вік 29-31 тиж., IV ступінь – 1000 г і менше, гестаційний вік 28 і менше.

Для діагностики пренатальної гіпотрофії у недоношених дітей зручний метод обліку дефіциту маси тіла відповідно з гестацією. За норму беруть нижню межу. При терміні гестації 26 тижнів маса дорівнює 850-1270 г, 27 тижнів – 950-1450 г, 28 тижнів – 1000-1560 г, 29 тижнів – 1050-1720 г, 30 тижнів – 1200-1800 г, 31 тиждень – 1400-1800 г, 32 тижні – 1500-2200 г, 33 тижні – 1600-2200 г, 34 тижні – 1800-2350 г, 35-36 тижнів – 2000-2600 г і більше, 37 тижнів – 2300-2600 г і більше. Дефіцит маси при народженні 10-19 % – I ступінь, 20-29 % – II ступінь, 30 % і більше – III ступінь гіпотрофії.

Втрата первинної маси тіла визначається зрілістю і зовнішніми умовами. В немовлят з малою масою тіла втрата маси триває до 8-10 дня життя і складає 10-12 % від первинної. Відновлюється вона тільки на 18-20-й день життя. Транзиторна гіпербілірубінемія відзначається в 90 % недоношених новонароджених і ушкодження ЦНС виникає при низькій концентрації непрямого білірубіну (100-170 мкмоль/л). Терморегуляція тіла в недоношених дітей недостатня, часто спостерігають гіпотермію, рефлексів відсутні або пригнічені, недорозвинуті всі органи і системи (серцево-судинна, дихальна, травна, імунна та ін). У дітей часто розвивається гіпоглікемія, гіпопротеїнемія, гіпохолестеринемія.

Догляд і годування. Профілактика гіпотермії: столик з обігрівом в пологовому залі, нагріті пелюшки, кувети або ліжка з обігрівом, температура в

половому залі 24 °С. Купати дитину починають через 2-3 тижні в присутності лікаря. Спосіб годування підбирають індивідуально: через катетер (одноразово або постійно краплями), з пляшки, грудю матері, парентеральне (повне, часткове). Перше годування призначають через 6-8 годин, а менш зрілим – через 10-12 годин, а при масі тіла менше 1000 г – через 24 год. Частота годування: через катетер 6 разів, з пляшки – 7-10 разів. При одноразовому катетері кількість грудного молока на одне годування складає: $3 \times \text{день життя} \times \text{масу в кг}$. Добова кількість молока до 10 дня дорівнює: $(n+10) \times \text{число сотень грамів маси}$.

5.6. Пологові травми

Пологова травма – це пошкодження плода під час пологів, яке викликає зміни тканинних структур, порушення кровообігу (стаз, набряк, тромбоз, кровотеча). Вона виникає внаслідок дії механічних та гіпоксичних чинників (грубі акушерські маніпуляції, аномалії пологових шляхів і таза породіллі, накладання екстрактора, щипців, стрімкі пологи, великий плід, сідничне передлежання, переносеність, недоношеність та ін.). Розрізняють ушкодження шкіри і м'яких тканин, ушкодження хребта, спинного мозку, периферичної та центральної нервової системи.

При ушкодженні **шкіри і м'яких тканин** можуть бути червоні плями, подряпини, рани, некрози, на-

бряк. Найбільш частою локалізацією є ділянки спини, лопаток, сідниць. Пологова пухлина спостерігається в ділянці голови (при головному передлежанні) або в ділянці сідниць (при сідничному передлежанні). Кефалогематома – піднадкістковий крововилив в ділянці тім'яної, потиличної або лобної кісток. Нерідко діагностується розрив або крововилив в груднинно-ключично-соскоподібний м'яз, внаслідок чого виникає кривошия.

Ушкодження хребта, спинного мозку та периферичної нервової системи мають досить високу питому вагу серед пологових травм. Провідна роль належить витягненню при виведенні головки, при використанні екстрактора або щипців. Натальні ушкодження можуть виникнути у разі поперечного положення плода, стрімких пологів, великого плода. Небезпека є у разі сідничного передлежання. Найбільша частота механічних ушкоджень шийного відділу хребта припадає на $C_{II}-C_{IV}$. Зустрічаються ішемічні зміни в спинному мозку, субдуральні та інтрадуральні геморагії, рідко субарахноїдальні крововиливи.

Клінічні прояви. При тяжких формах травм спостерігають спінальний шок (адинамія, гіпотонія, розгинальне положення кінцівок, парадоксальне дихання, здуття живота, затримка сечі та ін.). Ураження спинного мозку на рівні C_I-C_{IV} проявляється паралічем дихальних м'язів, паралічем м'язів шиї з обмеженням обертів голови. Рефлекси Моро та Бабкіна не викликаються. Про втягнення в процес C_V-C_{VI} се-

гментів свідчить симптом „руки ляльки”, параліч Ерба, можливі бульбарні порушення. Ураження сегментів C_V-T_{II} призводить до тетраплегії, аналгезії, порушення функції тазових органів, парезу кишок. Ураження на рівні симпатичного центру ($C_{VIII}-T_{II}$) супроводжується звуженням зіниць, очної щілини, западанням очного яблука.

Діагностика інтранатальної спінальної травми базується на даних клінічних і параклінічних методах дослідження: офтальмоскопія очного дна (розширення вен, звуження артерій, згладженість меж диска зорового нерва), рентгенографія (компресії тіл хребців, їх підвивихи, вивихи, зміщення та ін.), електроміографія, комп’ютерна томографія, ультразвукове обстеження.

Лікування. Спокій, іммобілізація голови та шиї (кільцеподібна ватно-марлева пов’язка), мануальна корекція, медикаментозна терапія (дексаметазон 0,1 мг на кг або преднізолон 1 мг на кг, тіамін, рибофлавін, папаверин, вікасол, кавінтон, актовегін, трентал, курантил, анальгін та ін.). Після 7 дня життя показана фізіотерапія, масаж, голкорексфлексотерапія, розсмоктувальна терапія, стимуляція репаративних процесів (аміналон, фезам, енцефабол, цереброкурин, тіоцетам, пікамілон, пірацетам, інстенон та ін.).

Пологові ураження центральної нервової системи (внутрішньочерепна травма) – це мозкові порушення різні за ступенем тяжкості та локалізації, які виникають під час пологів внаслідок гіпоксії

та механічного ушкодження. Головні причини – це механічні ушкодження черепа і його вмісту. Сприятливими факторами є неправильний внутрішньоутробний розвиток плода, недоношеність, переносеність, гіпоксія плода.

Класифікація. Травматичні ушкодження головного мозку без внутрішньочерепних крововиливів, внутрішньочерепні крововиливи (епідуральні, субдуральні, субарахноїдальні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові, численні, різної локалізації).

Клініка. Відмічається синдром збудження, посилюються м'язовий тонус, колінні рефлекси, з'являється тремор кінцівок і підборіддя, спостерігаються зригування, спонтанний рефлекс Моро, судоми. У разі пригнічення діти мляві, малоактивні, зі зниженими м'язовим тонусом, сухожильно-періостальними рефlekсами і рефlekсами періоду новонародженості (опори, ходьби, Моро, Бабкіна, Робінзона та ін.). Крик слабкий, кома. У разі збільшення набряку і гематоми можливий летальний кінець. Вогнищеві неврологічні симптоми залежать від локалізації крововиливу. Необхідно вказати в діагнозі ступінь тяжкості (легкий, середній, тяжкий), перебіг хвороби, характер ураження головного мозку та провідні неврологічні синдроми, передбачувану локалізацію гематоми.

Лікування. Реанімаційні заходи в пологовому залі, інтенсивна терапія у відділенні новонароджених. Годування зцідженим грудним молоком через 12-24 год. Дегідратаційна (плазма, альбумін, ман-

ніт, лазикс, сульфат магнію), антигеморагічна (вікасол, дицинон, етамзилат, кальцій, аскорбінова кислота), седативна (фенобарбітал, діазепам, оксибутират натрію та ін.) терапія. При субдуральній гематомі нейрохірургічне лікування. Лікування у відновний період проводять у відділеннях патології новонароджених. Показані актовегін, кавінтон, серміон та ноотропні препарати (ноотропіл, пірацетам, енцефабол, аміналон, інстенон, фезам, тіоцетам, ценаризін та ін.). При тяжких травмах можливі затримка психомоторного розвитку, гідроцефалія, судомні напади та інша патологія.

5.7. Асфіксія новонароджених

Асфіксія новонароджених – патологічний стан, який виникає внаслідок гіпоксії та гіперкапнії плода в анте- та інтранатальний період, характеризується порушенням функції життєво важливих органів і систем дитини після її народження. У плода часто розвивається гіпоксія. Коли в дитини після народження відсутнє дихання, що характерно для асфіксії, то вже через 40–60 с до гіпоксії приєднується гіперкапнія. Гіпоксія плода і асфіксія новонародженого найчастіше (4–5 %) зустрічаються в практиці неонатологів і акушерів. Розрізняють антенатальну і інтранатальну, хронічну і гостру гіпоксію плода.

Причини гіпоксії: захворювання матері (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, вади серця, хворо-

би легенів, нирок та інших органів, шкідливі звички тощо); порушення матково-плацентарного кровообігу внаслідок патології прикріплення плаценти (низьке, центральне), її інфекційних та дистрофічних ушкоджень, різноманітні вади пуповини; захворювання плода (ізоімунна несумісність, внутрішньоутробні інфекції, вади розвитку, неправильне положення та ін.).

Патогенез. Киснева недостатність підвищує функцію надниркових залоз, збільшується об'єм циркулюючої крові, підвищується артеріальний тиск, розвивається тахікардія. У разі подальшої дії гіпоксії стадія адаптації змінюється декомпенсацією, асфіктичним шоком (централізація кровообігу зі значним зниженням течії крові в тканинах шкіри, травній системі, нирках, легенях, ЦНС, серці та ін.). Якщо гіпоксія триває, то виникають значні метаболічні зрушення з накопиченням токсичних речовин (гістамін, кініни, протеази тощо), які збільшують проникність капілярів, сприяють ДВЗ-синдрому, ушкоджують ресинтез сурфактанту в альвеолоцитах. Розвиваються гіпоксично-ішемічні ушкодження мозку і виникають внутрішньочерепні крововиливи.

Клініка. Розрізняють середню і тяжку форми асфіксії. Оцінка за шкалою Апгар у 5-6 балів на перші хвилини визначається як середня форма асфіксії, а в 4-1 бал – як тяжка форма, оцінка в 0 балів після народження розцінюється як клінічна смерть. У немовлят із середньою формою асфіксії дихання в першу хвилину після народження відсутнє або дуже

нечасте (менше як 30 за хв), серцебиття складає 100 і більше за хв, м'язовий тонус низький, хоча дитина рухає ручками й ніжками. Під час відсмоктування катетером із носа та рота дитина кривиться. Шкіра має ціанотичний відтінок. При адекватній допомозі вже на 5-й хвилині життя встановлюється самостійне дихання, ціаноз проходить або зменшується.

У новонародженої дитини з тяжкою формою асфіксії (оцінка за шкалою Апгар 4-1 бал) на 1-й хвилині життя відсутнє дихання, частота серцебиття складає менше 100 за хв, інколи вислуховуються тільки поодинокі серцеві скорочення, пульс на артеріях не визначається, м'язовий тонус низький або відсутній, шкіра ціанотична, на відсмоктування з рота реакція відсутня. Наприкінці 5-ї хвилини життя стан дитини залишається ще дуже тяжким. Якщо проводиться адекватне штучне дихання з подачею кисню, то можуть з'явитися поодинокі самостійні вдихи, слабкий крик. Брадикардія змінюється на тахікардію. В легенях можна чути вологі хрипи, спостерігається „мармуровий” малюнок шкіри, утримується акроціаноз. Через 2-5 год після народження клінічно можна виділити основні патологічні синдроми: переважне ушкодження ЦНС, дихальної, інколи травної системи, гемостазу, нирок та ін.

Первинна АВС-реанімація.

I етап (А) – створення прохідності дихальних шляхів (20-25 с): відсмоктати слиз із рота та носа, прийняти дитину в теплу пелюшку, перерізати пуповину,

повторно відсмоктати слиз, проводити тактильну стимуляцію (почухати підошви, поплескати по п'ятах). Якщо в навколоплідних водах або в ротоглотці є меконій, то після перерізання пуповини слід провести інтубацію трахеї та санацію трахеобронхіального дерева. Оцінити стан дитини. При наявності дихання та ціанозу треба провести інгаляцію кисню.

II етап (B) – забезпечення вентиляції легень. При відсутності дихання потрібна вентиляція легень з допомогою мішка й маски 90-100 % киснем. Частота дихання – 30-40 за хв. Через 2 хв. ШВЛ вводять орогастральний зонд. Через 15-30 с від початку вентиляції треба підрахувати частоту серцевих скорочень.

III етап (C) – відновлення або підтримка серцевої діяльності. Якщо з'явилося самостійне дихання, частота серцевих скорочень більше 100 за хв., припиняють вентиляцію. При частоті серцевих скорочень 100-80 за хв. вентиляцію продовжують до появи дихання. Якщо ЧСС 80 та менше, починають непрямий масаж серця на фоні ШВЛ 100 % киснем. При необхідності тривалого проведення ШВЛ показана інтубація.

IV етап (D) – медикаментозна допомога. Якщо через 30-60 с непрямого масажу серця ЧСС менше 80 за хв. вводять внутрішньовенно адреналін 1:10000 (1 мл 0,1 % адреналіну та 9 мл фізрозчину) в дозі 0,1-0,3 мл на кг. Введення можна повторювати кожні 5 хв. Проводять катетерізацію вени пуповини. Внутрішньовенно повільно вводять 4 % розчин гідрокарбонату натрію (2-4 мл на кг), крапельно 5 % розчин

альбуміну (10 мл на кг). Показані налорфін (0,1 -0,2 мл на кг) або допамін. Якщо протягом 20 хв не з'явилося самостійне дихання та зберігається стійка брадикардія, то це свідчить про тяжке ураження мозку.

5.8. Внутрішньоутробні інфекції

Внутрішньоутробні інфекції (TORCH інфекції) – це група захворювань, які виникають внаслідок трансплацентарного або контамінаційного інфікування плода мікрофлорою в анте- та інтранатальному періоді.

Етіологія: віруси, бактерії, токсоплазми, пневмоцисти, мікоплазми, хламідії. Серед вірусів найбільше значення мають цитомегаловіруси, ентеровіруси, герпетичний вірус, вірус краснухи, гепатиту В,С, імунодефіциту людини. Бактеріальне інфікування зумовлюють стрептококи, стафілококи, лістерії, спірохети, мікобактерії туберкульозу, ентеробактерії (клебсієла, протей, кишкова паличка та ін.).

Патогенез. Є два шляхи інфікування: гематогенний, контамінаційний (через інфіковані навколоплідні води і виділення пологових шляхів). Інфікування ембріона до 12 тижнів гестації (ембріопатії) призводить до формування природжених вад розвитку, переривання вагітності і мертвонародження. Інфікування після 12 тижнів гестації (фетопатії) супроводжується ураженням плаценти. Фетоплацентарна недостатність призводить до хронічної гіпоксії

плода, передчасних пологів, мертвонародження та ін. Якщо інфікування відбулося в 3 триместрі вагітності, дитина може народитися з ознаками захворювання: млявість, зниження м'язового тону, гіпербілірубінемія, анемія, гіпотрофія та ін. У разі гематогенного інфікування може народитися хвора дитина з проявами пневмонії, менінгіту, сепсису. Разом з тим, клінічний розвиток інфекції можливий через 2-3 тижні після народження.

Токсоплазмоз – захворювання, яке викликає токсоплазма (паразитарний збудник), з гематогенним шляхом ураження. Вагітні жінки інфікуються частіше аліментарним шляхом. Захворювання розвивається після інфікування жінки під час вагітності і внаслідок розвитку у неї паразитемії, котра призводить до ураження плаценти і плода. Найвищий ризик інфікування плода в останньому триместрі вагітності. Клінічні прояви носять неспецифічний характер: мала маса тіла, гіпербілірубінемія, набряковий та геморагічний синдроми, анемія, петехіальні висипання. Можливе ураження ЦНС: зміна м'язового тону, неспокій, судоми, зригування, гідроцефалія. Характерною ознакою є ураження очей із розвитком хоріоретиніту. Можливий розвиток пневмонії, міокардиту, гепатоспленоменгальї. Можуть бути клінічні прояви енцефаліту чи менінгоенцефаліту. Для хронічної форми токсоплазмозу характерні гідроцефалія, хоріоретиніт, внутрішньомозкові кальцифікати. У процесі

розвитку у дитини можливе формування олігофренії, епілепсії, глухоти.

Діагностичне значення мають наявність специфічних Ig G у сироватці крові, реакція імунофлюоресценції, реакція зв'язування комлементу, рентгенологічне дослідження черепа, ультразвукове обстеження головного мозку, нейросонографія.

Лікування: хлоридин або піриметамін (1-2 мг на кг маси тіла на добу на 2 прийоми) в поєднанні з сульфадимезином або сульфадіазином (0,1 г на кг маси на добу на 2-4 прийоми) протягом 3-6 тижнів. Два рази на тиждень призначають фолієву кислоту по 5 мг. Потім показаний місячний курс спіраміцину (100 мг на кг маси на 2-3 прийоми). Протягом року проводять 3-4 курси лікування. Використовують фансідар (1-1,5 мг на кг) один раз на тиждень впродовж 6-8 місяців або спіраміцин (100 мг на кг на добу на 2 прийоми) впродовж 1-1,5 місяців (4 курси на рік).

Цитомегалія – захворювання, яке викликає цитомегаловірус (ДНК-вмісний вірус герпетичної групи), з гематогенним шляхом інфікування. Рідко новонароджена дитина може інфікуватися через молоко матері.

Клініка. У разі інфікування плода на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку можливе формування природжених вад ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія). Клінічні прояви природженої цитомегалії можливі після 2-3 тижнів життя дитини: гіпербілірубінемія, анемія, гепатоспленомегалія, тромбоцито-

пенія, підвищення рівня АлТ, АсТ. Може бути глухота, сліпота, хоріоретиніт, енцефалопатія та ін. Класичною є тетрада: жовтяниця, гепатоспленомегалія, геморагічний синдром, тяжке ураження нервової системи. Діагностичне значення має цитоскопічний (гігантські клітини), вірусологічний (виділення ЦМВ – інфекції), імунофлюоресцентний (наявність антигенів та антитіл), імуноферментний, радіоімунний (наявність антитіл) методи і ланцюгова полімеразна реакція (виявлення вірусної ДНК).

Лікування: ефективні внутрішньовенні введення ганцикловіру в дозі 10-15 мг на кг на добу або фоскарнету по 120 мг на кг на добу протягом 3-6-12 місяців. Показаний цитотект по 2-4 мл на кг внутрішньовенно через 2-4 дні 6 ін'єкцій. Можна використовувати віферон-1. Посиндромна і симптоматична терапія та озонотерапія.

Герпетична інфекція – захворювання, яке викликає вірус простого герпесу, і має частіше гематогенний шлях інфікування. Контамінаційне інфікування через заражені навколоплідні води або під час проходження через пологові шляхи буває генітальним герпесом (вірус простого герпесу другого типу).

Клініка. Інфікування плода до 20 тижня вагітності сприяє формуванню природжених вад розвитку, перериванню вагітності, мертвонародженню. У разі інфікування після 32 тижня вагітності в новонародженого можливі ураження шкіри, слизових оболонок (везикули), органів зору (хоріоретиніт, катарак-

та, мікрофтальмія), ЦНС (менінгоенцефаліт, гідроцефалія, мікроцефалія). У разі інтранатального інфікування хвороба виникає після 2-3 тижнів життя: СДР, гіпербілірубінемія, гепатоспленомегалія, анемія, гепатит, пневмонія, діарея, менінгоенцефаліт. Генералізована форма супроводжується токсикозом, геморагіями і тяжким станом.

Діагностичне значення має виявлення в сироватці крові специфічних антитіл Ig M, Ig G, антигенів вірусу герпесу в змивах із верхніх дихальних шляхів, лікворі, ректальних змивах, виділення вірусу з елементів висипань, мазків зі слизових оболонок (метод ланцюгової полімеразної реакції).

Лікування: ацикловір (разова доза 10-20 мг на кг маси 3 рази внутрішньовенно протягом 5-20 днів), віферон-1 – 2 рази на день протягом 5 днів. Проводять 2-3 курси лікування віфероном з 5-денною перервою. Можна використовувати ЙДУР (добова доза 50-100 мг на кг маси внутрішньовенно протягом 4-5 днів), відарабін, імуновір, реаферон та ін. Проводиться патогенетичне і симптоматичне лікування.

Уроджений сифіліс. Інфікування дитини можливе гематогенним, а також інтранатальним шляхом (під час проходження через пологові шляхи). Найвищий ризик інфікування плода виникає у хворій вагітній жінки, котра не лікувалася. Своєчасне лікування вагітної жінки може сприяти народженню клінічно здорової дитини, але вона підлягає серологічному обстеженню.

Клініка: респіраторна інфекція, пухирчатка на шкірі обличчя, долонь, ступень, тулуба у вигляді в'ялих пухирів на інфільтрованому тлі (що не характерне для стафілококового ураження шкіри). Можливий розвиток внутрішньоутробної гіпотрофії, гіпербілірубінемії, гепатоспленомегалії, анемії, тромбоцитопенії, діареї, набрякового синдрому, ураження органів зору та ЦНС, тріщин слизової в кутах рота, кондиллом довкола ануса. Типовою тріадою є: пухирчатка, реніт, гепатоспленомегалія. Рентгенологічно можна виявити періостити і остеохондрити трубчастих кісток. Діагностичне значення має виявлення нелікованого захворювання у матері, наявність специфічних антитіл у сироватці крові новонародженого, реакція імунофлюоресценції, виявлення збудника у вмісті везикул, дослідження плаценти, ліквору, крові на реакцію Вассермана.

Лікування: пеніцилін у дозі 150-200 тис. Од на кг маси тіла на добу протягом 10-24 днів. Повторний курс лікування проводять у разі позитивних результатів серологічного обстеження (1, 2, 4, 6, 12-місячному віці).

Лістеріоз – захворювання, яке викликає лістерія (грампозитивна паличка). Лістерія дуже поширена в навколишньому середовищі, її носієм часто є людина. Плід може інфікуватися трансплацентарним шляхом, через заражені навколоплідні води, а також під час проходження через пологові шляхи.

Клініка. У разі трансплацентарного інфікування дитина народжується з проявами хвороби: гранульо-

ми шкіри та слизових оболонок, печінки, легенів, селезінки, головного мозку. Клініка лістеріозного гранулематозного сепсису: гепатоспленомегалія, гіпербілірубінемія, діарея, судоми, дегідратація, токсикоз, інколи менінгіт. Діагноз підтверджує виділення збудника з крові, ліквору, плаценти, серологічне дослідження (титр антитіл збільшується в 4 рази і більше).

Лікування: ампіцилін, азлоцилін (пеніциліни широкого спектра дії), гентаміцин та інші аміноглікозиди. Курс лікування 10-14-20 днів. Патогенетичне та посиндромне лікування. Цефалоспорини не ефективні. Можна застосовувати макроліди.

Краснуха новонароджених дітей. Краснуха – захворювання, яке викликає РНК-вірус. Шлях ураження – трансплацентарний. Інфікування в ранні строки вагітності зумовлює розвиток вад, в більш пізні строки спричинює самовільні викидні, мертвородження, а також ураження багатьох органів та систем. Характерними є мала маса при народженні, недоношеність, елементи висипань на шкірі, ураження нервової системи, серця, опорно-рухового апарату, гепатоспленомегалія. Відмічають тріаду: ураження очей (катаракта, мікроофтальмія, глаукома, хоріоретиніт), ураження серця (вади), ураження вуха (глухота). Має місце анемія, тромбоцитопенія. Діагностичне значення має вірусологічне дослідження, наявність специфічних антитіл (Ig M, Ig G) та специфічних антигенів (метод ланцюгової полімерної реакції, ДНК-гібридизації).

Лікування патогенетичне та симптоматичне.
Можна застосовувати віферон-1.

5.9. Жовтяниці новонароджених дітей

- I. Кон'югаційна жовтяниця: фізіологічна жовтяниця, жовтяниця недоношених дітей, спадкові жовтяниці (Криглера-Найяра, Жильберта, Дубіна-Джонса, Ротора), медикаментозна жовтяниця, жовтяниця у дітей з ендокринною патологією та ін.
- II. Гемолітична жовтяниця: гемолітична хвороба, еритроцитарна мембранопатія (мікросфероцитарна анемія, пікноцитоз, акантоцитоз, стоматоцитоз та ін.), еритроцитарні ферментопатії (дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, дефіцит гексокінази, дефіцит піруваткінази та ін.), гемоглобінопатії, поліцитемія.
- III. Механічна або обтураційна жовтяниця: вади розвитку жовчовивідних проток, здавлювання жовчних ходів пухлиною, кістою, синдром згущення жовчі, холелітіаз.
- IV. Паренхіматозна жовтяниця: фетальний гепатит, токсико-септичне ураження печінки, токсико-медикаментозне ураження печінки, жовтяниця при спадкових захворюваннях (галактоземія, фруктоземія та ін.).

Критерії фізіологічної жовтяниці: наявність вільного (непрямого) білірубину в плазмі крові, нормальний вміст гемоглобіну, нормальні розміри печінки

і селезінки, відсутність змін кольору калу та сечі, відсутність імунологічного конфлікту, добре почуття дитини. Фізіологічна жовтяниця пов'язана з транзиторним дефіцитом ензимів печінки, збільшеним надходженням білірубину з кишок. Вона з'являється найчастіше на 2-3 день життя і триває до 6-8 дня. Концентрація непрямого білірубину така: перша доба 56-68 мкмоль/л, 2-3 доба – 102-130, 4-7 доба – 138-170, рідко 206-208 мкмоль/л.

У недоношених дітей відзначають ступені гіпербілірубінемії: звичайна гіпербілірубінемія (непрямий білірубін не перевищує 196,6 мкмоль/л), гіпербілірубінемія першого ступеня (рівень непрямого білірубину 196-256 мкмоль/л), гіпербілірубінемія другого ступеня (рівень білірубину 256-341 мкмоль/л), гіпербілірубінемія третього ступеня (білірубін 342 і більше мкмоль/л). Найнебезпечнішою концентрацією непрямого білірубину в недоношених немовлят на 4-5 день життя слід вважати 307-342 мкмоль/л і вище.

Висока концентрація непрямого білірубину викликає білірубінову енцефалопатію (ядерну жовтяницю): I фаза – зниження тону м'язів, блювання, монотонний крик, зниження природжених рефлексів, блукаючий погляд; II фаза – гіпертонус і спазм м'язів, ригідність м'язів потилиці, симптом заходу сонця, ністагм; III фаза – період фальшивого благополуччя, зникнення неврологічної симптоматики; IV фаза – поява парезів, ДЦП, затримка психічного і моторного розвитку (3-5 міс. життя).

Лікування: альбумін, глюкоза, кокарбоксілаза, рибоксин, есенціале, ліпоєва кислота, аскорбінова кислота, амінофосфадин, фенobarбітал або бензонал, ентеросгель, фототерапія та ін.

5.10. Гемолітична хвороба новонароджених

Гемолітична хвороба новонароджених – імуногемолітичне захворювання, котре характеризується несумісністю крові матері та плода за еритроцитарними антигенами.

Етіологія: несумісність по АВ0 антигенах виникає при 0 (I) групі крові у матері і А (II) або В (III) групах крові плода. Резусгемолітична хвороба виникає при резус (-) крові матері і резус (+) крові плода. При резусгемолітичній хворобі необхідна сенсибілізація: попередня вагітність, аборти. АВ0-гемолітична хвороба може виникати при першій вагітності (сенсибілізація виникає від інфекцій, щеплення, їжі).

Патогенез: гемоліз еритроцитів, недостатність ензимної функції печінки і як наслідок розвиток гіпербілірубінемії, токсична дія непрямого білірубину на нервову систему, серце, нирки, печінку, імунну систему та інші органи.

Класифікація: варіанти (набряковий, жовтяничний, анемічний), основний чинник (АВ0 – несумісність, резус-несумісність і несумісність за рідкісними антигенами), ступінь тяжкості жовтяничної фор-

ми (легкий, середньої тяжкості, тяжкий), ускладнення (без ускладнень, білірубінова енцефалопатія, токсичний гепатит, геморагічний синдром, синдром згущення жовчі, сепсис та ін.), періоди (гострий, відновлення, залишкових проявів).

Клініка. Набрякова форма є найтяжчим проявом хвороби: набряк тканин, блідість шкіри, гепато- та спленомегалія, кардіопатія токсичного характеру, інколи вільна рідина в порожнинах, можливі геморагії. У крові анемія, еритробласти, нормобласти, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія. Летальність 60 % і більше.

Жовтянична форма зустрічається найчастіше. Вона може мати легкий перебіг у вигляді фізіологічної жовтяниці або дуже тяжкий з ураженням ЦНС та інших органів. Дитина народжується з жовтяницею, а частіше вона з'являється через 2-3 години, а іноді протягом першої доби, при легкому перебізі жовтяниці виникає на 2-3 добу. Рівень білірубіну в першу добу понад 85 мкмоль/л, в другу – понад 85-136 мкмоль/л. Концентрація непрямого білірубіну в крові 340-420-540 мкмоль/л є надто небезпечною. При білірубіні 428-496 мкмоль/л енцефалопатія буває у 30 % хворих, при білірубіні 518-684 мкмоль/л – у 70 % дітей. Для недоношених дітей ця цифра нижча (170-200 мкмоль/л). Відмічається в'ялість, гіподинамія, гіпорексія, гепатоспленомегалія, анемія, нормобластоз, еритробластоз, гіпопротеїнемія, при синдромі згущення жовчі збільшується рівень

трансаміназ. Білірубінова енцефалопатія з'являється на 3-6 добу. Відзначають 4 фази:

- 1) ознаки інтоксикації: в'ялість, м'язова гіпотонія, блювання, монотонний крик, блукаючий погляд, зникнення рефлексів;
- 2) класичні симптоми: гіпертонус, спазм м'язів, ригідність м'язів потилиці, симптоми заходу сонця, ністагм;
- 3) період фальшивого благополуччя (2-3 тиждень): зникнення неврологічної симптоматики;
- 4) період формування ускладнень: парези, паралічі, ДЦП, затримка психічного і моторного розвитку, глухота та ін. (3-5 місяць).

Анемічний варіант має доброякісний перебіг. Внаслідок гемолізу виникає анемія з високим вмістом ретикулоцитів та незначним вмістом нормобластів. Діти в'ялі, бліді, погано смокчуть груди, не збільшують масу тіла. Вміст білірубіну нормальний або незначно збільшений.

Диференціальна діагностика з кон'югаційною жовтяницею: загальна ознака жовтяниці за рахунок непрямого білірубіну, але при гемолітичній хворобі стан дитини порушений, часто тяжкий, гепато- і спленомегалія, анемія, гіпопротеїнемія, багато еритробластів, нормобластів, білірубін в першу добу більше 85 мкмоль/л. При кон'югаційній жовтяниці стан дитини задовільний, відсутня інтоксикація і всі попередні симптоми, білірубін в першу добу дорівнює 56-68 мкмоль/л.

Загальними симптомами для гемолітичної хвороби і цитомегалії є тяжкий стан дитини і наявність жовтяниці, гепатоспленомегалії. Для гемолітичної хвороби характерна несумісність за АВ0 антигенами або за резус-факторами, наявність антитіл чи гемолізину в матері, характерні ознаки при ультразвуковому скануванні, збільшення непрямого білірубіну. При цитомегалії клінічні прояви з'являються в кінці першого тижня або пізніше. Характерне збільшення білірубіну, трансаміназ, специфічних Ig G та Ig M, інфікування матері цитомегаловірусом.

Загальними ознаками гемолітичної хвороби і фетального гепатиту є жовтяниця, гепатоспленомегалія, інтоксикація. При фетальному гепатиті жовтяниця з'являється пізніше, значно збільшена печінка, ахолічні випорожнення, збільшений вміст прямого білірубіну, трансаміназ, не характерна наявність еритробластів, нормобластів, несумісність за еритроцитарними антигенами та ін.

Діагностика: анамнез вагітної жінки, оцінка антигенних властивостей крові подружжя (група крові, Rh-належність), обстеження на наявність Rh-антитіл чи гемолізину, при титрі 1:16 і більше показаний амніоцентез в 26-28 тиж. для визначення білірубіну в навколоплідній рідині (норма 1,33 мкмоль/л), оптичної щільності білірубіну, антитіл. Ультразвукове сканування рекомендують проводити в 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 тижнів гестації (поза Будди, набряк плаценти). Рівень білірубіну в пуповинній крові

51,3 мкмоль/л і більше, зниження гемоглобіну, гематокриту при наявності клінічних ознак – є ранні симптоми гемолітичної хвороби новонароджених.

Лікування: адаптована суміш через 2-6 годин після народження, консервативна і оперативна терапія. Консервативна терапія включає інфузії 5 % альбуміну (10 мл на кг), 5 % глюкози 50-60 мл на кг ваги, щоденно збільшують на 20 мл на кг ваги. На другу добу приєднують 1 мл 10 % розчину кальцію глюконату, 13 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і 1 мл 7 % розчину калію хлориду на 100 мл 5 % розчину глюкози. Показані кокарбоксілаза, холестирамін, агар-агар, рибоксин, есенціале, ліпоєва кислота, аскорбінова кислота, ліпостабіл, амінофосфадин. Призначають фенобарбітал, зиксорин, ентеросорбенти і симптоматичну терапію. Показання для фототерапії: у доношених білірубін 205 і більше, у недоношених білірубін 171 і більше, а у недоношених з масою тіла 1500 і менше фототерапію починають при білірубіні 100-150 мкмоль/л.

У разі тяжкого перебігу хвороби з жовтяничним або набряковим варіантом найефективнішим методом залишається замінне переливання крові, можна використовувати гемосорбцію або плазмаферез. Показання до замінного переливання крові у доношених новонароджених: білірубін більше 342 мкмоль/л, щоденний приріст білірубіну понад 6,0 мкмоль/л, білірубін в пуповинній крові більше

60 мкмоль/л. Показання до замінного переливання крові у недоношених дітей залежать від маси та супровідної патології. При масі < 1250 г показанням до переливання крові є білірубін 222 мкмоль/л, а при супровідній патології – 171 мкмоль/л; при масі 1250-1499 г відповідно 257 і 222 мкмоль/л; при масі 1500-1999 – 291-257 мкмоль/л, при масі 2000-2499 – 308-291 мкмоль/л, при масі 2500 г і більше показанням для переливання є білірубін 342 мкмоль/л, а при супровідній патології – 308 мкмоль/л. Операційне поле обробляють 96 % розчином етилового спирту та 2 % розчином йодної настоянки, обкладають стерильними пелюшками. Катетер вводять на глибину 6-10 см. Операцію розпочинають забором крові в кількості 10-15 мл, після чого вводять резус-від'ємну донорську кров. Забір та введення крові роблять повільно, зі швидкістю 3 мл за хвилину, операція продовжується близько 2 годин. Вводиться крові на 2 мл більше, ніж виводиться. По закінченню переливання дитина повинна одержати на 50 мл крові більше, ніж у неї було забрано. Загальний об'єм крові 150-180 мл або 70-80 мл еритроцитної маси на кг маси тіла дитини. Після введення кожних 100 мл крові вводять 1,5-2,0 мл 10 % розчину кальцію глюконату, 10 мл 15 % розчину глюкози. Наприкінці операції вводять 5 % розчин альбуміну і антибіотик (ампіцилін у дозі 250 мг або інший пеніцилін широкої дії).

5.11. Пневмонія новонароджених дітей

Пневмонія – гострий вірусно-мікробний запальний процес з ураженням альвеолярної, інтерстиціальної, часто і бронхіальної тканини.

Етіологія: у доношених етіологічне значення має стафілокок, синьогнійна паличка, стрептокок, мікоплазмова інфекція; у недоношених – грамнегативна флора (кишкова, синьогнійна паличка, стафілокок, хламідії, лістерії та ін.), віруси відіграють прововуючу і патогенетичну роль.

Внутрішньоутробне інфікування з ураженням легень спостерігається при краснусі, при мегаловірусній інфекції, токсоплазмозі, лістеріозі, герпетичній інфекції. Етіологічне значення мають стрептококи, кишкова паличка, стафілококи, клебсієла. Неонатальні нозокоміальні (лікарняні) пневмонії викликають псевдомонади, резистентні штами стафілокока, ацинетобактер. Етіологією пізніх неонатальних (позалікарняних) пневмоній можуть бути хламідії, стафілокок, пневмокок, значна роль вірусів.

Патогенез: інфекція проникає в легені аеробронохогенним або гематогенним шляхом. Сприяючими чинниками є анатоמו-фізіологічні особливості, низька активність сурфактанту, внутрішньоутробна гіпоксія, асфіксія, пологова травма, пневмопатія та ін. Інфекція викликає запальний процес, який порушує зовнішнє дихання, веде до зниження вмісту кисню. Виникає гіпоксемія, гіпоксія, гіперкапнія, аци-

доз, токсикоз, порушується гомеостаз. Розвиваються симптоми дихальної недостатності, ознаки ураження всіх органів і систем.

Класифікація (К. А. Сотнікова, 1985 р.). Період виникнення: внутрішньоутробний, неонатальний.

Етіологія: вірусна, мікробна, паразитарна, мікоплазмова, грибова, змішана.

Клінічна форма: бронхопневмонія: дрібновогнищева, великовогнищева, зливна, моно- та полісегментарна; інтерстиціальна.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Перебіг: гострий, підгострий, затяжний; без ускладнень, з ускладненнями.

Ускладнення: плеврит, абсцес, отит, пневмоторакс та ін.

Розрізняють ранні (перші 3-4 дні) і пізні (після 4 днів життя) пневмонії. Пізні пневмонії можуть бути нозокоміальними (внутрішньолікарняні) і позалікарняними. Серед внутрішньолікарняних пневмоній розрізняють вентиляційні та імунодефіцитні пневмонії.

Клініка. Інтоксикаційний синдром (гіпо- або гіпертермія, блідість, ціаноз, гіпотонія, тремор кінцівок і підборіддя, тахікардія, глухість серцевих тонів, збільшення печінки, набряки, геморагії, олігурія, диспепсія та ін.), синдром дихального розладу (почастішання дихання понад 60-70 за хвилину, втягнення при вдиху міжреберних проміжків та мечоподібного відростка, роздування крил носа, утруднений підсилений видих; в тяжких випадках дихання зі стого-

ном і звучним видихом, його частота доходить до 100-130 за хвилину, з'являється парадоксальне дихання з втягненням груднини на вдиху, виникає апное, приступи вторинної асфіксії). Локальна симптоматика (вкорочення перкуторного звуку, крепитуючі хрипи) може бути відсутня. Важливе значення має рентгенологічне обстеження: інфільтративні вогнища або масивна гомогенна інфільтрація, а при вірусній, пневмоцистній, мікоплазмовій пневмонії – ознаки емфіземи, перибронхіальна інфільтрація, сітчаста деформація легеневого малюнка. Аналізи крові малоінформативні, бо можливі як лейкоцитоз, так і лейкопенія, нейтрофіліоз і лімфоцитоз.

Лікування тільки в стаціонарі: оптимальні умови, киснева терапія, дезінтоксикаційна терапія (внутрішньовенно призначають не більше 20-30 мл рідини на кг маси на добу), при показаннях призначають лазикс, манітол, преднізолон, серцеві препарати. Загальна кількість рідини з їжею складає в перші 1-7 днів життя від 60 до 120 мл на кг маси тіла. При внутрішньоутробних пневмоніях стартовими антибіотиками є пеніциліни (амоксицилін-клавулат парентерально) в комбінації з аміноглікозидами. При підозрі на ентеробактеральне походження пневмонії показані цефалоспорины другого покоління, при підозрі на мікоплазмову інфекцію призначають макроліди. Вентиляційні пневмонії потребують використання ампіциліну або цефалоспоринів 3-го покоління з аміноглікозидами. Альтернативні препарати: ванкоміцин,

антисиньогнійні цефалоспорины 3-4 покоління. По-залікарняні типові пневмонії потребують призначення ампіциліну в комбінації з оксациліном (або цефазолін з аміноглікозидом). При атипівій пневмонії показані макроліди. Ліпін (0,5 г в/в 2 рази на добу) стимулює синтез полпередників сурфактанту.

5.12. Сепсис новонароджених

Сепсис – генералізоване інфекційне захворювання, яке виникає у зв'язку з наявністю в організмі місцевого інфекційно-запального процесу, характеризується інтенсивною бактеріємією, тяжкою інтоксикацією і метастатичними септичними вогнищами гематогенного генезу.

Етіологія. Основними збудниками є кишкова паличка, стрептокок, синьогнійна паличка, стафілокок, клебсієла, лістерії, гемофільна паличка та ін.

Джерелом інфікування є медичний персонал, матері, хворі новонароджені, медичний інструментарій, предмети догляду. Вхідні ворота: пупкова ранка, шкіра, слизові оболонки, легені та ін.

Патогенез. Розвиток сепсису зумовлюють два чинники: вірулентність мікроорганізму і реактивність макроорганізму. Незріла система імунітету та недосконалість неспецифічного захисту дає можливість інфекції проникнути в організм, розмножуватись, і виділяти токсичні речовини, ферменти захисту та агресії. Виникає бактеріємія, яка викликає спазм і

парез судин, мікротромбоз, порушення мікроциркуляції з тяжкими ураженнями всіх органів і систем: гостра серцево-судинна недостатність, ішемія нирок аж до кортикального некрозу і гострої ниркової недостатності, нейротоксикоз, гостра надниркова недостатність, інтерстиціальна пневмонія, диспепсичний синдром, збільшення печінки і порушення її функцій. Виникає токсико-септичний шок. Потім в другій фазі формуються гематогенні септичні вогнища в різних органах: легені, ЦНС, кістки (остеомиєліт), печінка, селезінка, серце тощо.

Класифікація. За часом інфікування: антенатальний, інтранатальний, неонатальний.

За етіологією: стрептококовий, стафілококовий, синьогнійний, клебсієльозний та інші.

За вхідними воротами: пупковий, шкірний, легеневий, отогенний, критіогенний (нез'ясовані вхідні ворота).

За формою: септицемія, септикопемія.

За перебігом: блискавичний, гострий, підгострий, затяжний.

Антенатальний та інтранатальний сепсис є раннім (перші 72 години життя), а неонатальний – пізнім (після 72 годин життя).

Клінічні прояви. Провісники хвороби: пізнє відпадання пупкового залишку, млявість, адинамія, зригування, зменшення маси тіла. Ознаки генералізації: гіпертермія або гіпотермія, гіпорексія, сірувате забарвлення шкірного покриву, тяжкий стан

дитини. Посилюються зригування, з'являється блювання, анорексія, нестійкі випорожнення. Тони серця ослаблені, тахікардія, анурія, приступи асфіксії. Можуть з'являтися геморагії, ознаки ДВЗ-синдрому, жовтушність шкірних покривів. В першій фазі (септицемія) септичного процесу дитина може загинути від гострої серцево-судинної недостатності, нейротоксикозу, гострої ниркової або надниркової недостатності. В другій фазі приєднуються ознаки метастатичних гнійних вогнищ.

5.12.1. Гострий остеомієліт

Гострий остеомієліт найчастіше локалізується в стегновій, плечовій і великогомілковій кістках. Дитина береже кінцівку. Якщо процес локалізується у верхньому епіфізі плеча, це нагадує параліч Ерба, проте на відміну від останнього симптоми з'являються на 4-5-й день або пізніше. Приєднується місцева пастозність, набряк, гіперемія, болючість під час пальпації. Потім з'являються ознаки артрити. Показане рентгенологічне дослідження.

5.12.2. Гнійний менінгіт

Гнійний менінгіт виникає у 10-12 % дітей з сепсисом. Характерна загальна інтоксикація і типові для менінгіту симптоми (гіперестезія шкіри, скрикування, напруженість і вибухання тім'ячка, судоми,

судомне посіпування м'язів, ригідність). Типові мєнїнгеальнї ознаки (Кєрнїга, Брудзїнського та їн.) для новонароджєних дїтей не їнформативнї. Головним дїагностичним методом є люмбальна пункція та обстеження спинномозкової рїдини (пїдвищений цитоз, збїльшення бїлка, каламутнїсть).

5.12.3. Септичний шок

Септичний шок – це порушення життєво важливих функцій органїзму з розладами загальної та мїсцевої регуляції, судинного тонусу й кровообїгу, з розвитком недостатностї тканинної перфузїї. Розрїзняють 4 стадїї: I – незначне зниження об'єму циркулюючої кровї: збудливїсть, яка пїзніше змїнюється симптомами пригнїчення ЦНС; II – початкова декомпєнсація, внаслїдок спазму судин вїдбувається перерозподїл об'єму циркулюючої кровї: мармуровїсть, цїаноз, похолодання кїнцївок, симптом бїлої плями, зменшення дїурезу, ДВЗ-синдром, синдром дихальних розладїв; III – пїзня декомпєнсація: значне зниження тиску, посилення ДВЗ-синдрому, недостатнїсть кровообїгу, набряк легєнїв, кома, судоми; IV стадїя незворотна: стан агонїї. Дитина гине вїд серцевої недостатностї та пригнїчення функції головного мозку.

5.12.4. Виразково-некротичний ентероколіт

Виразково-некротичний ентероколіт (некротизуючий ентероколіт) може бути первинним і метастатичним вогнищем. В патогенезі має значення внутрішньоутробна гіпоксія, інфузійна терапія через пупкову вену, внутрішньолікарняна інфекція, недоношеність. Єдиного збудника немає, виділяють клостридії, стафілокок, кишкову паличку, клебсієлу. У кишечнику визначають мікротромбоз, некроз, ерозії, виразки. Клінічна симптоматика: блювання, здуття кишечника, динамічна непрохідність, токсикоз, тяжкий стан дитини, діарея з домішками крові. На рентгенограмі: пневматоз, рівні рідини. Часті (50 %) ускладнення у вигляді перитоніту, кровотечі та перфорації. Летальність складає 50 %.

Для діагностики сепсису важливе бактеріологічне дослідження крові, мазків пупкової ранки, пахової складки, слухового проходу, спинномозкової рідини, навколоплідних вод, гнійних виділень із вогнищ. Показане гістологічне дослідження плаценти. Загальний аналіз крові малоінформативний: нейтрофіліоз або нейтропенія, тромбоцитопенія, зниження гемоглобіну. При внутрішньоутробному інфікуванні збільшується Ig M (понад 0,2-0,3 г/л) в пуповинній крові. При сепсисі збільшується С-реактивний протеїн. Доцільно вважати ексфоліативний дерматит Ріттера, синдром Стівенса-Джонсона, синдром

Лайєла та інші прояви поліморфної еритеми першою стадією (септицемія) септичного процесу.

Критерії діагностики сепсису: наявність ознак інфікування (патологічний стан пупкової ранки, бактеріальне ураження шкіри, гнійні вогнища у матері або персоналу, ознаки внутрішньоутробного інфікування); тяжкість інтоксикаційного синдрому; наявність метастатичних гнійних вогнищ гематогенного генезу (абсолютний критерій); багатократне виділення збудника або одного типу збудника із крові, пупкової ранки і метастатичних вогнищ.

Лікування передбачає організацію догляду і харчування через зонд, комплексну антибіотикотерапію (50 % вводять внутрішньовенно) у максимальних дозах, підвищення захисних сил організму, детоксикацію, санацію гнійних вогнищ і посиндромну терапію. При відсутності даних за етіологією захворювання призначають цефалоспорини та аміноглікозиди. Хворим із сепсисом, який спричиняється стрептококом, призначають пеніциліни. У разі виявлення грамнегативної флори показані пеніциліни широкого спектра дії (азлоцилін, мезлоцилін, піпероцилін). За наявності синьогнійної інфекції призначається гентаміцин, тоброміцин (бруломіцин), нетроміцин. До методів імунотерапії належать введення гіперімунної плазми, імуноглобуліну загальної та спрямовуючої дії (пентаглобін, інтраглобін, імуноглобулін та ін.). Детоксикація відбувається шляхом проведення інфузійної терапії (неогемодез, криоплазма, реополіглюкін, реосорбілакт,

альбумін, плазма, гелофузін, сорбілакт, розчини глюкози, сольові розчини). Проводиться посиндромна, симптоматична терапія, лікування дисбактеріозу.

При гнійному менінгіті призначають антибіотики, які добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр: пеніцилін, гентаміцин, бруломіцин, тоброміцин, нетроміцин, левоміцетин. Антибіотиками другого порядку, які теж проникають у спинномозкову рідину, але в меншій концентрації, є цефотаксим, карбеніцилін, цефтріаксон, цефамандол, цефалперазон, цефпірамід, цефепім, цефуроксим, цефокситин, піперацилін, мезлоцилін. Для зменшення набряку мозку призначають маніт, лазикс, при судомах показані оксибутират натрію, седуксен.

При остеомієліті показані антибіотики, які добре проникають у кісткову систему (цефалоспорини, лінкоміцин, кліндоміцин та ін.), хірургічна санація вогнища.

Дітям з явищами токсико-септичного шоку поряд з введенням реополіглюкіну, свіжозамороженої плазми або альбуміну показано призначення курантилу (5 мг на кг ентерально і 1 мг на кг внутрішньовенно обережно) або тренталу (5 мг на кг), гепарину (50-200 ОД на кг залежно від ступеня шоку), глюкокортикоїдів (дексаметазон 0,4-0,5 мг на кг, гідрокортизон 10-15 мг/кг), допаміну, серцевих глікозидів. Проводиться оксигенотерапія, внутрішньовенне введення аскорбінату натрію, кокарбоксілази, 10 % розчину глюкози, 7,5 % розчину калію хлориду, ізотонічний розчин натрію хлориду. Співвідношення колоїдних і кристалоїдних розчинів при першому ступені шоку

1:3, при II-III ступенях – 2:3. При збудженні і судомач показані 0,5 % розчин седуксену (0,1 мл на кг або 0,3-0,5 мг на кг маси) або 20 % розчин натрію оксидутирату (30-50 мг на кг маси в разовій дозі).

Лікування некротизуючого ентероколіту включає призначення чайно-водної дієти протягом 24 і більше годин (потім дозоване харчування грудним молоком), парентеральне харчування (10 % розчин глюкози, альвезин або левамін, вітамін С, кокарбоксілаза). Проводиться антибактеріальна терапія: цефокситин або інші цефалоспорини III-IV покоління разом з аміноглікозидами, показані ванкоміцин (40 мг на кг на добу) і метронідазол (15 мг на кг на добу). Призначають пробіотики і проводять посиндромну терапію.

5.13. Гнійно-запальні захворювання

Етіологія: стафілокок (всі штами), стрептокок, грамнегативні мікроби (синьогнійна паличка, протей, клебсієли, ентеробактер та ін.).

Джерело інфекції: медичний персонал, матері, хворі новонароджені, навколишнє середовище. Шляхи передачі: контактний. До групи ризику щодо розвитку гнійно-запальних захворювань належать малюки недоношені, переношені, народжені в асфіксії, діти з пологовими травмами, зі зниженою масою тіла та імунодефіцитом. Розвитку інфекції сприяє ускладнений перебіг вагітності. Серед локалізованих форм найбільш поширені захворювання

шкіри та підшкірної основи. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями шкіри та підшкірної основи (слабкий зв'язок епідермісу з дермою та тендітна будова епідермісу сприяють частим мацераціям, попрілості та швидкому поширенню інфекції).

Везикулопустульоз – ураження поверхневих шарів шкіри на глибину мальпігієвого шару. На 5-6 день на тулубі, волосистій частині голови і кінцівок з'являються везикули, які надалі перетворюються на пустули, підсихають, утворюючи кірочки.

Пухирчатка новонароджених – різновид бульозної епідермальної піодермії. На 3-6 день на животі, кінцівках з'являються мляві, з тонкими стінками пухирі, різні за величиною та формою, вміст яких швидко каламутніє. Під час розриву пухирів витікає інфікована рідина. На місці розірваних пухирів залишаються ерозовані ділянки шкіри. Епідермічну пухирчатку стафілококової етіології необхідно диференціювати з сифілітичною пухирчаткою (типове ураження долонь і підшов, розташування пухирів на інфільтрованій основі, наявність інших ознак народженого сифілісу, позитивна реакція Вассермана, наявність сифілісу у матері).

Ексфолюативний дерматит (токсичний некротичний епідермоліз) найтяжча форма гнійно-запального ураження шкіри. Цю форму ураження шкіри слід розглядати як септицемічну фазу септичного процесу. Спочатку перебіг захворювання нагадує пухирчатку, потім спостерігають злуцнення епідермісу

великими шматками. Десквамація епідермісу може бути і без утворення пухирів. З'являються ділянки гіперемії довкола рота, ануса, статевих органів. Спостерігається ураження слизових. Стан дитини завжди тяжкий, летальність 50 %.

Множинні абсцеси шкіри (псевдофурункульоз). Абсцеси виникають у ділянці розміщення потових залоз, у місцях найбільшого забруднення шкіри, тертя. Величина абсцесів становить від зернят сочевиці до горохового зерна і більше. Вони досить болючі, тому діти неспокійні.

Флегмона новонароджених – тяжке гнійно-запальне захворювання шкіри та підшкірної основи. Захворювання починається з появи червоної щільної плями на шкірі спини, в ділянці крижів або сідниць. Пляма швидко збільшується, стає синюшною, а в центрі з'являється пом'якшення з частковим некрозом. Потім некроз збільшується, шкіра чорніє, починається відторгнення підшкірної основи. Стан дитини тяжкий.

Значне місце посідають захворювання пупкової ранки та судин. **Омфаліт** – запалення шкіри та підшкірної основи у ділянці пупка. Пупкова ранка погано загоюється, вкривається грануляціями, з'являються серозні, серозно-гнійні, інколи геморагічні виділення. Загальний стан дитини не змінюється. Перебіг омфаліту відбувається у вигляді гнійного, гнійно-некротичного та флегмонозного процесів. Спостерігають вип'ячування пупка, червоні смуги на животі (лімфангоїт). Інколи запалення пупкової ранки ускладнюється

розвитком запального процесу в пупкових судинах (флебіт або артеріїт). У новонароджених з флебітом пальпується круглий тяж по серединній лінії живота над пупком, із артеріїтом – з двох боків нижче пупка. Під час виконання погладжувальних рухів від периферії до пупка на дні ранки з'являється гній.

Мастит новонароджених виникає на першому тижні життя, частіше під час фізіологічного загрузіння грудних залоз. З'являється гіперемія, затвердіння шкіри і підлеглих тканин.

Лікування. Показаннями до антибіотикотерапії (пеніциліни широкого спектра, цефалоспорины 2-4 покоління, аміноглікозиди) є інтоксикація, тяжкий стан дитини, генералізація процесу, відсутність ефекту від лікування, а також локалізований процес у дитини з несприятливим преморбідним тлом. У підвищенні реактивності організму має значення грудне вигодовування, боротьба з дисбактеріозом (призначення пробіотиків, лізоциму, біологічно активних добавок). Місцево використовують 10 % водний розчин діамантового зеленого або 2 % розчин калію перманганату. Пупкову ранку обробляють 3 % розчином пероксиду водню, 2 % розчином калію перманганату. Хвороби з ексфоліативним дерматитом лікують за принципами терапії сепсису. Місцево використовують метиленову синьку, пантенол, оксциклозол, олазол, дермопласт, примочки з фурациліном, резорцином, УФ-опромінення. Комплексне лікування флегмони включає хірургічне втручання.

5.14. Пневмопатії

Пневмопатія – це захворювання легенів неінфекційної етіології. Сюди входять синдром респіраторного (дихального) розладу (дистрес), хвороба гіалінових мембран, синдром масивної аспірації, легенева кровотеча, первинний ателектаз, набряково-геморагічний синдром.

Етіологія СДР. До розвитку СДР призводить внутрішньоутробна гіпоксія, порушення плацентарного кровообігу, структурно-функціональна незрілість органів дихання (недостатність сурфактантної системи).

Патогенез. Недостатність сурфактанту призводить до порушення розправлення альвеол та дестабілізації їхнього просвіту. Ателектаз, який мав місце в легенях при народженні, поширюється на більшу площу легенів. Він спричинює порушення вентиляційно-перфузійних процесів, виникає спазм судин, сладж-синдром, внутрішньосудинна гіперкоагуляція, периваскулярний та перибронхіальний набряк. В легенях утворюються гіаліноподібні речовини. Вони утруднюють нормальний газообмін.

Клініка. Розлади дихання при дистрес-синдромі з'являються від моменту народження дитини або спостерігаються в перші години життя. Перші ознаки: почастішання дихання (понад 60-70 за хв), втягнення при вдиху міжреберних проміжків та мечоподібного відростка. Роздування крил носа, утруднений видих. Відзначаються прояви гіпоксичної енцефалопатії: знижен-

ня рухової активності, гіпорексія, м'язова гіпотонія. Протягом 2 доби стан погіршується: дихання зі стоном і звучним видихом, його частота доходить до 100-130 за хв, з'являється парадоксальне дихання з втягненням груднини на вдиху. Періодично настає апное або приступи вторинної асфіксії. Наростає адинамія, гіпорексія, дитина не смокче, не ковтає, очі заплющені. Спостерігається тахі- або брадикардія, глухість тонів серця, стійкий ціаноз шкірних покривів, пастозність і набряк тканин. У 75 % дітей у перші 2-3 доби розвивається термінальний стан.

Ателектаз – найчастіша форма пневмопатії. Спостерігають 2 види ателектазу: дрібний розсіяний (дрібновогнищевий), сегментарний і полісегментарний. Клініка збігається з клінікою СДР. Можна виявити ділянки вкороченого легеневого звуку, а частіше відзначається тимпаніт (компенсаторна емфізема), при аускультатії – послаблення дихання, мігруючі дрібні хрипи. На рентгенограмі виявляють розсіяний ателектаз у вигляді вогнищ апневматозу, при сегментарному ателектазі – обмежене гомогенне затемнення з чіткими контурами, що відрізняє ателектаз від сегментарної пневмонії.

Хвороба гіалінових мембран включає відкладання гіаліноподібної речовини на внутрішній повертні альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол частіше у недоношених дітей. В перші декілька годин спостерігається світлий проміжок. Яскраві симптоми – западання груднини, хрюкаючий звук під час

дихання, дихання типу гойдалки. Вислуховується послаблене або жорстке дихання, непостійні різнокаліберні хрипи. Несприятливим чинником є поява брадикардії і наростаюче тахіпное. На рентгенограмі характерна нодозна-ретикулярна сітка. Захворювання характеризується великою летальністю. Диференціальний діагноз хвороби гіалінових мембран і ателектазу проводиться за даними рентгенологічного обстеження. Труднощі виникають при диференціації внутрішньоутробної пневмонії та хвороби гіалінових мембран. При пневмонії більш подовжений світлий проміжок (більше доби), а при хворобі гіалінових мембран не більше 6 годин. Допомагають проби на зрілість сурфактанту (пінний тест), біохімічні методи визначення ліпідних фракцій сурфактанту, визначення оптичної густини навколоплідних вод, рентгенографічне дослідження і метод термографії.

Набряково-геморагічний синдром характеризується СДР (подібно хворобі гіалінових мембран), набряками, масивною легеневою кровотечею, постгеморагічною анемією, ДВЗ-синдромом. Часто спостерігається крововилив в мозок та інші органи (надниркові залози, шкірні геморагії, мелена).

Лікування. Необхідно усунути обструкцію, застосовуючи електровідсмоктувач, пряму ларингоскопію, бронхоскопію, проводять оксигенотерапію, спонтанне дихання під постійно підвищеним тиском. При зупинці дихання показана штучна вентиляція. Специфічна терапія проводиться шляхом інтратрахеального вве-

дення сурфактанту і призначення етимізолу. З метою профілактики утворення гіалінових мембран призначають стабілізатори мембран (унітіол, токоферол, есенціале, ліпін 0,5 г в/в, аскорбінову кислоту). Поліпшує адаптацію дитини введення глюкокортикоїдів (гідрокортизон, преднізолон), показані курантил, трентал, кокарбоксілаза, інфузійна терапія та антибіотикотерапія. Значення має позиційний дренаж, вібраційний масаж, аерозольна та інгаляційна терапія.

5.15. Геморагічна хвороба новонароджених

Геморагічна хвороба новонароджених (коагулопатія на 3-4 день) – це захворювання, зумовлене зниженням вмісту вітаміну-К-залежних факторів зсідання крові (II, VII, IX, X). Частота геморагічної хвороби складає 0,2-0,5 %. Найтяжча кровоточивість (гематомного типу) спостерігається у разі дефіциту IX фактора, легша (мікроциркуляторного типу) – у разі дефіциту II та X факторів. Типовою ознакою є мелена новонароджених. У дитини раптово з'являються петехії або невеликі екхімози на шкірі і слизових оболонках, кров'янисті блювання і випорожнення. Можлива кровотеча з пупкової ранки, носа, сечостатевої системи. Розвивається різка анемія, стан надзвичайно тяжкий. Кровоточивість триває до 5 дня життя.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдром) розвивається за наяв-

ності тяжких захворювань (сепсис, гемолітична хвороба новонароджених), переливання несумісної крові та ін. Тромбоз судин може призводити до некрозу шкіри, гангрени пальців, кінцівок. У перебізі ДВЗ-синдрому виділяють 4 стадії: гіперкоагуляція, коагулопатія споживання (зменшення тромбоцитів, зниження фібриногену, протромбіну), патологічний фібриноліз (виражена тромбоцитопенія з різким зниженням усіх факторів зсідання крові), відновлювальна стадія (повільна нормалізація показників гемостазу).

Лікування. Комплексна терапія складається із засобів загального (філохінони, аскорбінова кислота, рутин, солі кальцію) і місцевого (гемостатичні губки, розчин тромбіну, фібринова губка, тампонади, стискувальні пов'язки, холод тощо) впливу. Філохінони (фітоменадіон, конакіон, мефітон) призначають у дозі 2-5 мг, 1 % вікасол 0,2-0,5 мл. Дітям з меленою призначають розчин тромбіну (ампула) і адроксону (1 мл в амінокапроновій кислоті (50 мл 5 % розчину) по 1 чайній ложці 3-4 рази на день. При сильних кровотечах показано переливання крові, свіжозамороженої плазми або протромбінового комплексу (PPSB) в дозі 15-30 ОД на кг маси тіла, дицинон, адроксон в/м, преднізолон.

У дітей із ДВЗ-синдромом лікування спрямоване на терапію основного захворювання, відновлення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції: реополіглюкін, курантил, трентал, еуфілін, гепарин, свіжозаморожена плазма, контрикал, глюкокортикоїди. Показані дроперидол, ніотинова кислота.

Розділ 6. Патологія дітей раннього віку

6.1. Вітамін Д-дефіцитний рахіт

Вітамін Д-дефіцитний рахіт – захворювання дітей раннього віку, яке виникає при дефіциті вітаміну Д в організмі, характеризується порушенням формування скелета, змінами функцій всіх органів і систем. Ця патологія зустрічається у 40-70 % дітей першого року життя.

Етіологія: гіповітаміноз Д екзогенного (дефіцит вітаміну Д в їжі, недостатнє перебування дитини на свіжому повітрі, сонці) або ендогенного (порушення всмоктування вітаміну Д, кальцію, фосфору в кишечнику при синдромі мальабсорбції, різних захворюваннях кишки і органів травлення, порушення синтезу активних форм вітаміну Д, зниження чутливості рецепторів до вітаміну Д) характеру.

Патогенез: гіповітаміноз Д зменшує абсорбцію кальцію в кишечнику, сповільнює реабсорбцію фосфатів в ниркових канальцях, зменшує відкладення кальцію в кістки. Порушується диференціація хрящової тканини. В зонах росту розмножуються хрящові і остеоїдні клітини. Епіфізи кісток потовщуються, сповільнюється ріст кісток. Знижується вміст

кальцію і фосфору в крові. Гіпокальціємія активує діяльність парацитоподібних залоз. Гіперпродукція паратгормону активує остеокласти, кальцій виводиться з кісток, виникає остеопороз. Зменшується синтез цитратів, виникає ацидоз. Знижується утворення холінестерази, накопичується ацетилхолін, що призводить до підвищеної збудливості нервової системи. Порушується синтез АТФ і обмін в циклі Кребса. Зменшується відкладання кальцію в стінки судин, порушується функція мембран клітин всіх органів і систем, в тому числі імунокомпетентних клітин.

Клінічні прояви. Перші ознаки захворювання починаються з підвищеної збудливості, пітливості, змін настрою в поведінці. Дитина стає неспокійною, полохливою, капризною. Сон стає поверхневим, переривчастим. За рахунок підвищення пітливості з'являється пітниця, свербіння шкіри, і як наслідок облісіння на потилиці. Ураження кісток: остеомаліяція, остеопороз і розростання остеοїдної тканини. Остеомаліяція і остеопороз проявляються розм'якшенням кісток черепа (краніотабес), надмірною податливістю країв малого і великого тім'ячка, повільним закриттям швів і тім'ячок. З'являються деформації черепа (сплющення, асиметрія), грудної клітки (розширення нижньої апертури, втягування або надмірне випинання груднини – груди шевця або курячі груди та ін.), хребта (кіфоз, сколіоз, лордоз), таза і кінцівок (О-подібне або Х-подібне викривлення ніг).

Іноді відмічаються зміни лицевого черепа у вигляді порушень прикусу, надмірно високого готичного піднебіння. У тяжких випадках захворювання за рахунок розм'якшення кісток черепа може розвинутися помірна гідроцефалія. Розростання остеοїдної тканини клінічно проявляється збільшенням лобних, потиличних горбів, потовщенням ребер у місцях зон росту, розширенням діафізу кісток передпліччя (бра-слети) і п'ястних кісток (нитки перлів).

Втрати фосфору у м'язах досягають 50 %, що поряд з недостатнім утворенням АТФ призводить до гіпотонії. У зв'язку з цим збільшується об'єм рухів у суглобах, виникає гіпотонія м'язів черевного преса і збільшення живота. Затримується розвиток статичних функцій, діти починають пізніше ходити, сидіти, стояти.

Внаслідок деформації грудної клітки, гіпотонії м'язів, утворення дрібних ателектазів порушується вентиляція легень. Серце збільшується в розмірах, відмічається глухість серцевих тонів, знижується артеріальний тиск. Порушенням серцевої діяльності можна пояснити збільшення печінки, селезінки, пастозність, розширення вен і пероральний ціаноз. Розвивається циркуляторно-респіраторний синдром.

Параклінічні методи обстеження. Відмічаються клініко-лабораторні ознаки дефіцитної анемії, спостерігається підвищення активності лужної фосфатази, зниження рівня неорганічного фосфору, а іноді і кальцію в сироватці крові.

Рентгенографічне дослідження кісток (ліпше кисті) виявляє остеопороз, іноді ознаки розростання остеоїдної тканини. Порушується нормальне ендохондральне скостеніння, з'являються смуги просвітлення під періостом. Спостерігаються зміни трабекулярної структури кісток, особливо епіфізів трубчастих кісток. Зони попереднього зневапнення втрачають свою окресленість. Межа між хрящовою і кістковою частиною втрачає лінійність, стає нечіткою, розширюється за рахунок гіпертрофованої хрящової тканини, іноді набуває фестончастого вигляду. Лінія зони росту ввігнута до середини, епіфіз набуває блюдцеподібної форми з розширенням на кінцях. Збільшується відстань між діафізами кісток, запізнюється поява ядер скостеніння.

Класифікація. За тяжкістю: I ступінь (легкий), II ступінь (середньої тяжкості), III ступінь (тяжкий). За перебігом: гострий, підгострий, рецидивуючий. За періодами: початковий, розпалу, реконвалесценції, залишкових явищ.

Перший ступінь рахіту (легкий), характеризується слабовираженими ознаками захворювання, кісткові зміни спостерігаються з боку однієї частини скелета (як правило, з боку кісток черепа). При другому ступені рахіту (середньої тяжкості) спостерігаються порушення формування двох частин скелета (як правило, кістки черепа, хребта і грудної клітки), порушення функції нервової, м'язової, імунної, серцево-судинної систем. Третій ступінь (тяжка форма) рахіту ха-

рактизується порушенням трьох відділів кісткової системи (кістки черепа, грудної клітки, хребта, кінцівок), значними змінами функцій всіх органів і систем, відставанням психомоторного розвитку, анемією, збільшенням печінки і селезінки.

Початковий період характеризується змінами функції нервової системи: неспокій, підвищена пітливість, підвищення вазомоторної збудливості, гіперестезії. Розвиваються перші ознаки ураження кісткової системи. У період розпалу виявляють зміни в кістковій, м'язовій, нервовій системах, спостерігається анемія, збільшення печінки та інші ознаки. Період реконвалесценції рахіту характеризується поступовим ослабленням усіх симптомів. Відновлюються функції всіх систем. Після 2-3 років спостерігається період залишкових явищ: кісткові деформації.

Гострий перебіг рахіту характеризується швидким прогресуванням хвороби, переважанням остеопору і остеомалачії. Підгострий перебіг супроводжується переважанням остеїдної гіперплазії. Рецидивуючий перебіг передбачає чергування періодів загострення процесу і періодів його стихання.

Диференціальна діагностика: фосфат-діабет, синдром де Тоні-Дебре-Фанконі, тубулярний ацидоз, гіпофосфатазія, вітамін-Д-залежний рахіт.

Діагностичні критерії:

- клінічні і рентгенологічні ознаки остеомалачії, остеопору і розростання остеїдної тканини;

- гіпотонія м'язів;
- зниження рівня неорганічного фосфору в сироватці крові (< 1,45 ммоль/л);
- підвищення активності лужної фосфатази (>1,3 ммоль/год/л).

Профілактика. Антенатальна неспецифічна профілактика: здоровий спосіб життя вагітної жінки (збалансоване харчування, прогулянки на свіжому повітрі, виключення стресових ситуацій, виключення куріння, вживання спиртних напоїв та інші). Антенатальна специфічна профілактика містить призначення вітаміну Д₃ 400-500 ОД на день, починаючи з 28-32 тижня вагітності (за винятком літнього періоду). В групі ризику призначають вітамін Д по 1000-1500 ОД з 25-32 тижня вагітності, незалежно від сезону року. Показані полівітамінні препарати. Замість вітаміну Д можна призначити УФО 15-20 сеансів.

Постнатальна неспецифічна профілактика: здоровий спосіб життя з народження дитини (збалансоване харчування, прогулянки на свіжому повітрі, масаж і гімнастика, загартовуючі процедури та ін.). Специфічна профілактика містить призначення вітаміну Д₃ доношеним дітям з 3-4 тижня по 400-500 ОД щоденно протягом першого, другого і третього року життя, за винятком літнього періоду (червень-вересень). Дітям групи ризику доза збільшується до 500-1000 ОД. При I ступені недоношеності вітамін Д призначають з 10-14 дня життя по 400-500-1000 ОД щоденно на 1, 2, 3 роках життя, за винятком літнього періоду. При недоно-

шеності II-IV ступенів препарат призначають з 10-20 дня життя по 1000-2000 ОД щоденно протягом трьох років, за винятком літнього періоду.

Інший курсовий метод: призначають 2000 ОД вітаміну D_3 на добу протягом 30 днів на другому, шостому, десятому місяцях першого року і по два місячних курси на другому і третьому роках життя (ліпше в зимовий період або при захворюванні дитини). Інтервал між курсами складає три місяці. Крім вітаміну Д призначають інші вітаміни: Е, С, А, групи В. Показаний біовіталь-гель (містить в 10 г вітаміну Д 600 МО, кальцій, магній, вітаміни А, B_1 , B_2 , B_5 , B_6 , B_{12} , С, Е, нікотинамід, фосфоліпід, лецитин) для дітей з 1 до 6 місяців по $\frac{1}{2}$ чайної ложки 2 рази на добу, а з 6 до 12 місяців – по $\frac{1}{2}$ чайної ложки 3 рази на добу. Призначення вітаміну Д протипоказано при підвищеній чутливості, мікроцефалії, краніостенозі, відносно протипоказання – мале тім'ячко.

Лікування. Неспецифічне лікування містить збалансоване харчування, щоденні прогулянки на свіжому повітрі, проведення масажу і гімнастики. Показані озокеритові, парафінові, грязеві апплікації на місця деформації, а також ароматичні компреси і ванни, препарати стимулювальної дії (апілак, пентоксил, матилурацил, алое, каланхое), адаптогени (женьшень, елеутерокок, золотий корінь, лимонник, левзея та інші по 1 краплі 2 рази на день), препарати, які нормалізують обмінні процеси (карнітин-хлорид 5-12 крапель 3 рази на день, предуктал 1/3 табл. 3 рази на день,

АТФ, АТФ-лонг, мілдронат 8 мг/кг на добу, оротат калію, аспаркам, магне-В₆, панангін по 10 мг/кг на добу, рибоксин по 1/3 табл. 2 рази на день та інші), вітаміни С, А, Е, групи В (піковіт по 1-2 ч.л. на добу).

Специфічне лікування: призначають вітамін Д₃ 2000-5000 ОД щоденно протягом 30-45 днів, потім показана профілактична доза (500 ОД) щоденно протягом 3 років. Або можна проводити 2-3 проти-рецидивні курси (2000 ОД щоденно протягом 30 днів) протягом 3 років.

Неспецифічна реабілітація проводиться теж протягом 2-3 років і містить 4-3 курси лікування (вітаміни, адаптогени, масаж, лікувальні ванни, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, фітотерапія). Щеплення згідно із інструкцією.

6.2. Вітамін Д-залежний, псевдодефіцитний рахіт

Вітамін Д-залежний рахіт – це захворювання, яке передається за аутосомно-рецесивним типом, характеризується порушенням перетворення вітаміну Д в активні форми, перебігає з кальципенією і остеомалациєю. Розпізнають два типи захворювання. При першому типі є дефект перетворення 25-оксикальциферолу в 1,25-діоксикальциферол внаслідок недостатності 1-альфа-гідроксилази в нирках. Мутація гена є в 12 парі хромосом. При другому типі спостерігається резистентність рецепторів органів-

мішеней до 1,25-дигідроксикальциферолу. Початкові ознаки захворювання з'являються в 5-6-місячному віці. Характерна деформація нижніх кінцівок, гіпокальціємія. Терапевтичний ефект від препаратів вітаміну Д відсутній.

Лікування. Показані неспецифічні методи терапії. Призначають препарати, які поліпшують обмінні процеси у тканинах (АТФ 0,5 мл в/м, АТФ-лонг 1/3 табл. 3 рази, кокарбоксилаза 5 мг/кг на добу, оротат калію, панангін 10 мг/кг на добу, рибоксин, карнітин хлорид, мілдронат 8-10 мг/кг на добу, предуктал та ін.), мають стимулювальну (апілак, пентоксил, метилурацил, алое, каланхое, женьшень, лимонник, левзея, аралія та ін.) дію. Показані вітаміни Е, С, А, групи В, магне-В₆, біовіталь-гель та ін. Особливого значення надають поліпшенню функції печінки, призначають гепатопротектори (хофітол, фебіхол, лів-52, ліволін-форте, карсил, есенціале, ліпамід, галстена та ін.). Широко використовують озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, ароматичні ванни, масаж, лікувальну гімнастику, фітотерапію. Рекомендовано метаболіт Д₃-рокальтроль (кальцитріол) в капсулах (0,25 та 0,5 мкг). Початкова добова доза 0,25 мкг, потім 0,01-0,1 мкг на кг.

6.3. Вітамін Д -резистентний рахіт

Вітамін Д-резистентний рахіт – це група спадкових захворювань, які за клінічною симптоматикою

нагадують вітамін-Д-дефіцитний рахіт. В цю групу відносять фосфат-діабет, синдром де Тоні-Дебре-Фанконі, тубулярний ацидоз нирок, гіпофосфатазію.

6.3.1. Фосфат-діабет

Фосфат-діабет (синдром Олбрайта-Батлера-Блумберга) – спадкове захворювання, передається за домінантним типом, яке обумовлене зниженням реабсорбції фосфатів в ниркових канальцях, характеризується розвитком рахітоподібних змін, гіперфосфатурією, гіпофосфатемією та резистентністю до лікування вітаміном Д. Хворіють частіше дівчатка.

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, субфебрилітет, м'язова гіпотонія, деформація кісток, особливо нижніх кінцівок (О-подібна деформація), затримка росту. Рахітичні зміни особливо виражені після року, характерні спонтанні переломи. Неорганічний фосфор в сироватці крові значно знижений, збільшене виділення фосфору з сечею, підвищена активність лужної фосфатази, вміст кальцію в сироватці крові нормальний. Подібне захворювання мають інші члени сім'ї.

Лікування. Терапія містить збалансоване харчування, щоденні прогулянки на свіжому повітрі, призначення препаратів фосфору (1-2 г на добу), магне-В₆ (1/2 таблетки 2-3 рази на день), вітаміни (С, А, групи В), стимулювальні засоби (апілак, пен-

токсил, метилурацил, алое, каланхое, лимонник, елеутерокок, левзея та ін.). Показані препарати, які поліпшують обмінні процеси в тканинах (АТФ, АТФ-лонг, кокарбоксілаза, оротат калію, панангін, рибоксин, карнітин хлорид, мілдронат, предуктал, кратал та ін.). Широко використовують озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, ароматичні та інші лікувальні ванни, масаж, лікувальну гімнастику, фітотерапію. Призначають вітамін Д₃ (2000-5000 ОД) на добу або рокальтроль (0,25 мкг на добу). Рекомендують остеохін (іпріфлавіон) 20-50 мг на добу протягом декількох місяців.

6.3.2. Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі

Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі – спадкова патологія, яка передається за аутосомно-рецесивним типом, характеризується порушенням синтезу ферментів в ниркових канальцях, які відповідають за транспорт амінокислот, фосфатів, глюкози і реабсорбцію бікарбонатів.

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексикоз, затримка росту, значно виражені рахітоподібні зміни кісткової системи, м'язова гіпотонія. Діти відстають у фізичному і психічному розвитку, іноді виникають спонтанні переломи. Характерні фосфатурія, гіпофосфатемія, амінацидурия, гіпокаліємія, підвищена активність лужної фосфатази. Часто, у віці 15-20 років виникає хронічна ниркова недостатність.

Лікування містить збалансоване харчування з включенням калієвмісних продуктів (картопля, курага, родзинки та ін.), лужних мінеральних вод. Призначають вітаміни (нейровітан, С, А, Е, групи В), фізіотерапевтичні (лікувальні ванни, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації на деформовані кістки), стимулювальні (апілак, пентоксил, метилурацил, женьшень, лимонник, елеутерокок) засоби і препарати, які нормалізують обмін речовин (АТФ, АТФ-лонг, рибоксин, кокарбоксілаза, мілдронат, карнітин хлорид, предуктал, оротат калію та інші). Показаний унітіол. Вітамін Д₃ призначають по 5000-15000 МО на добу протягом 30-45 днів або рокальтрол (0,25 мкг на добу, потім 0,01-0,1 мкг на кг на добу). При тяжких формах остеопорозу призначають остеохін. З метою активації функції нервової системи показані інстенон (15 мг на кг маси на добу), фезам, цереброкурин, пікамілон, пірацетам (50 мг на кг на добу), амінолон, піридитол та інші препарати. Ефективні масаж, лікувальна гімнастика.

6.3.3. Тубулярний ацидоз нирок

Тубулярний ацидоз нирок (хвороба Лайтвуда-Батлера-Олбрайта) – спадкова патологія з порушенням синтезу або транспорту водневих іонів, характеризується остеопорозом, остеомалаяцією та нефрокальцинозом.

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексікоз, м'язова гіпотонія, періодичне блювання, субфебри-

літет, затримка фізичного розвитку. Виникають кісткові деформації (велика голова, X-подібне викривлення ніг, деформація грудної клітки та інше). Пізніше, до 3-7 років виникає двобічний нефрокальциноз. Це, в свою чергу, сприяє розвитку вторинного піелонефриту. Лабораторно виявляють гіперхлоремію, гіпокаліємію, гіпонатріємію, гіпофосфатемію, гіперкальціурію, метаболічний ацидоз. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини виявляють нефрокальциноз.

Лікування: дієта з обмеженням білків тваринного походження з включенням овочів і фруктів, призначують велику кількість соків. Показані препарати калію, цитратна суміш (щоденно 10 % розчин цитрату калію і натрію по 2-3 мл на кг маси), гіпотіазид, лужні мінеральні води. Призначають щоденно бікарбонат натрію (2-3 ммоль/кг). При значному остеопорозі показані невеликі дози вітаміну Д (не більше 2000-5000 МО) короткими курсами (10 днів). Проводиться неспецифічна терапія (масаж, лікувальна гімнастика, лікувальні ванни, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, вітаміни, стимулювальні засоби, а також препарати, які нормалізують обмінні процеси).

6.3.4. Гіпофосфатазія

Гіпофосфатазія – спадкова патологія з відсутністю або зниженням активності лужної фосфатази в сироватці крові, в кістковій і хрящовій тканині, що

призводить до порушення мінералізації кісток. Хвороба передається за аутосомно-рецесивним типом. Розпізнають різні (три) форми за тяжкістю. Рання злаякісна форма захворювання діагностується у дітей перших місяців життя. Відмічається блювання, анорексія, гіпотонія, дегідратація. Кістки черепа м'які, шви широкі, тім'ячко велике. Кінцівки деформовані, трубчасті кістки легко згинаються. Виникають множинні переломи. Прогноз несприятливий. При легкій формі відмічаються ознаки остеомалаяції на першому році життя. В більш старшому віці виникають переломи спонтанно або при незначній травмі. При лабораторному дослідженні виявляють низький рівень лужної фосфатази, іноді кальціємію, виділення з сечею фосфоетаноламіну. На рентгенограмах кісток виражений остеопороз і множинні переломи, які повільно загоюються.

Лікування. Воно містить збалансоване харчування, симптоматичну терапію. Бажано призначати препарати, які поліпшують обмінні процеси в кістковій системі (АТФ, АТФ-лонг, карнітин хлорид, рибоксин, тіотріазолін, мілдронат, предуктал, кокарбоксилаза, антигіпоксин, анаболічні гормони та інші), вітаміни (нейровітан, А, С, Е, групи В), фізіотерапевтичне лікування (лікувальні ванни, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, ароматичні компреси), масаж, лікувальна гімнастика. Показані помірні дози вітаміну Д (2000-5000 МО щоденно протягом 30-45 днів або рокальтроль (кальцитріол) в початковій дозі

0,25 мкг на добу протягом 30 діб, потім 0,01-0,1 мкг на кг маси на добу. Показаний остеохін.

Реабілітація. Діти із спадковою патологією перебувають під диспансерним наглядом сімейного лікаря та педіатра, який проводить 4-3-2 курси реабілітаційної терапії на рік. Вакцинація не протипоказана, з диспансерного нагляду хворі не знімаються.

6.4. Спазмофілія

Спазмофілія – хвороба дітей раннього віку, яка виникає при гіповітамінозі Д і функціональній недостатності паращитоподібних залоз, характеризується гіпокальціємією, судомами і спастичними станами. Різні форми спазмофілії зустрічаються у 2-3 % дітей з гіповітамінозом Д.

Етіопатогенез: етіологія – гіповітаміноз Д, за рахунок якого зменшується всмоктування кальцію в кишечнику, збільшується кальциурія, зменшується реабсорбція амінокислот в ниркових каналцях, виникає алкалоз і гіпокальціємія. В зв'язку з функціональною слабкістю паращитоподібних залоз, яка спостерігається у 3 % дітей, виділяється мало кальцитоніну, не активуються остеокласти і кальцій з кісток не поступає в кров. Гіпокальціємія обумовлює судомну готовність, підвищену збудливість нервової і м'язової систем. В цих умовах будь-яке інфекційне захворювання або емоції можуть спровокувати клоніко-тонічні судоми або спазми м'язів.

Класифікація. Маніфестна форма: ларингоспазм, карпопедальний спазм, еклампсія. Латентна форма.

Клінічні прояви. Ларингоспазм – гостре звуження голосової щілини. Як правило, при плачі дитина робить звучний або хриплий вдих, потім настає зупинка дихання (дитина заходиться). Дитина синіє, хапає повітря ротом, покривається холодним потом. Можлива втрата свідомості на короткий час. Через декілька секунд вислуховується шумний видих, поступово відновлюється дихання. Приступ ларингоспазму закінчується сприятливо, має тенденцію до повторень.

Карпопедальний спазм – тонічне скорочення м'язів кінцівок (китиць і стоп). Відмічається долонне згинання китиць, пальці зібрані в кулак, крім другого і третього пальця (рука акушера). Ступінь знаходиться в стані підошовного згинання, пальці приведені. Карпопедальний спазм має різну тривалість, від декількох хвилин до декількох днів.

Еклампсія – тяжка форма спазмофілії, характеризується клонічно-тонічними судомами. Приступ починається з посмикування мимічної мускулатури, потім приєднуються скорочення м'язів кінцівок, ригідність потиличних м'язів і розлади дихання. З'являється загальний ціаноз, втрата свідомості. Тривалість приступу від декількох хвилин до декількох годин.

Латентна форма: підвищена збудливість, тремор підборідка і кінцівок, диспное, короткочасний кар-

попедальний спазм, симптом Хвостека (постукування молоточком по скуловій дузі викликає посмикування куточків очей і рота), симптом Труссо (стискання руки викликає “руку акушера”), симптом Люста (постукування в місці головки малогомілкової кістки викликає підошовне згинання стопи).

Параклінічні методи дослідження: для всіх форм спазмофілії характерні гіпокальціємія, алкалоз, збільшення сегмента ST на ЕКГ (більше 0,1 с).

Діагностичні критерії:

- ларингоспазм;
- карпопедальний спазм;
- еклампсія;
- симптоми Хвостека, Труссо, Люста;
- гіпокальціємія;
- збільшення сегмента ST на ЕКГ.

Невідкладна допомога при еклампсії і ларингоспазмі на догоспітальному етапі: забезпечити надходження свіжого повітря, при ларингоспазмі скропити дитину холодною водою, натиснути на корінь язика, при тривалій зупинці дихання – штучна вентиляція легень. При еклампсії вводять 0,5 % розчин седуксену (сібазон, реланіум, діазепам) внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 0,3-0,5 мг на кг маси, 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,5-0,75 мл на кг маси внутрішньовенно або внутрішньом'язово, призначають магне-В₆ по 1 таблетці 3-4 рази на добу. Показана госпіталізація дитини. Проводиться обстеження дитини з метою уточнення

діагнозу: ЕКГ, визначення вмісту кальцію, фосфору, лужної фосфатази, глюкози в крові, при показаннях проводять спинномозкову пункцію, огляд невролога, окуліста (очне дно). При повторенні судом вводять 10 % розчин кальцію глюконату 1,0-1,5 мл на кг маси на добу за 2-3 прийоми внутрішньом'язово або внутрішньовенно крапельно на 5 % розчині глюкози в співвідношенні 1:5. Використовують 20 % розчин натрію оксибутирату в дозі 50-100 мг (0,5 мл) на кг маси тіла внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Застосовують 25 % розчин сульфату магнію внутрішньом'язово по 0,2 мл на кг маси з 2 мл 0,5 % розчину новокаїну. Після припинення судом призначається базисна терапія. Важливо відкорегувати харчування дитини: обмежити коров'яче, козяче молоко, перевести дитину на декілька днів на кисломолочні та адаптовані суміші, поступово ввести фізіологічні прикорми, дати пити овочеві відвари, чай, воду, підкислену лимонною кислотою. Через рот призначають 10 % розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату по 1 чайній ложці 4-6 разів на добу протягом 2-3 тижнів, магне-В₆ по 1 таблетці 1-3 рази на добу. При нормалізації рівня кальцію в сироватці крові (через 3-5 днів) призначають вітамін Д в дозі, залежної від ступеня тяжкості рахіту (2 000-5 000 МО на добу). Призначають також сік лимона або лимонну кислоту та лимонно-кислий натрій у співвідношенні 2:1. Проводиться седативна терапія (валеріана, м'ята, персен, меліса, новопасіт та ін.)

Реабілітація проводиться протягом 2-3 років і містить 4-3 щорічних курси лікування з призначенням вітамінів (Д, С, А, групи В), седативних препаратів, адаптогенів.

6.5. Гіпервітаміноз Д

Гіпервітаміноз Д (*Д-вітамінна інтоксикація*) – захворювання, яке обумовлене передозуванням вітаміну Д або індивідуальною підвищеною чутливістю організму до цього препарату, характеризується гіперкальціємією, гіперфосфатемією, прискореним дозріванням кісткової тканини, кальцинозом судин та токсичними змінами органів і систем.

Етіологія: передозування вітаміну Д, одночасне призначення вітаміну Д, УФО, риб'ячого жиру, препаратів кальцію або індивідуальна гіперчутливість до вітаміну Д.

Патогенез. Посилюється абсорбція кальцію в кишечнику, збільшується реабсорбція фосфору в ниркових канальцях, що викликає гіперкальціємію і гіперфосфатемію. Відмічається надмірне відкладання солей кальцію і фосфору в зонах росту кісток, у стінках судин серця, нирок, нервової системи, в м'язах серця та інших тканинах. Пошкоджуються ліпопротеїнові мембрани, викликаючи гемоліз еритроцитів і порушення здатності мітохондрій до скорочення, а також порушення АТФ-азної активності еритроцитів і інших клітин, зміни в окисленні гемо-

глобіну і цитохрому С. Пошкоджуюча дія вітаміну Д полягає в його здатності швидко окислюватися з утворенням вільних радикалів, а також продуктів перекисної природи і карбонільних сполук. Порушуються функції клітинних і субклітинних мембран всіх органів і систем.

Клінічні прояви. Клінічна симптоматика гіпервітамінозу Д різна: від легких, малосимптомних форм до тяжких проявів інтоксикації, які призводять до летальних наслідків. Першими ознаками є зниження апетиту аж до анорексії, зригування, блювання. Іноді спостерігається спрага при відмові від молока. Загальний стан може бути вкрай тяжким або незначно порушеним. Температура нормальна або підвищується до 37,2-38,0° С і не знижується під впливом антипіретиків. Шкірні покриви бліді, іноді з сірим або жовтуватим відтінком, вологі за рахунок підвищеної пітливості або сухі за рахунок ексикозу. Виражений періоральний і періорбітальний ціаноз. Риси обличчя загострені, тонус і тургор тканин знижені. Підшкірний жировий шар розвинутий недостатньо. Спостерігається потовщення і ущільнення країв великого тім'ячка, раннє закриття швів і тім'ячок, що може призвести до краніостенозу з усіма його наслідками (лікворна гіпертензія, біль голови, відставання в психічному розвитку, судоми).

Ураження серцево-судинної системи обумовлене розвитком розповсюдженого артеріокальцинозу, що проявляється підвищенням артеріального тис-

ку, наявністю звивистих та вузьких артерій очного дна. Тони серця глухі, іноді вислуховується систолічний шум. На ЕКГ констатуються міокардіодистрофічні зміни, явища гіпоксії міокарда, зменшення подовженості сегмента ST (менше за 0,1 сек).

У патологічний процес втягуються органи травлення, що проявляється зниженням апетиту, спрагою, блюванням, зригуванням. Відмічаються рідкі випорожнення до 5-6 разів на добу без наявності в них домішок запального характеру. Пронос часто змінюється запором.

Ураження нервової системи проявляється в'ялістю, адинамією, загальмованістю, порушенням сну і арефлексією. Можуть спостерігатися судоми, біль голови і інші зміни, пов'язані із кальцинозом судин мозку.

Пошкодження ниркових судин призводить до порушень видільної і концентраційної здатності нирок. Відмічається поліурія або зниження діурезу аж до анурії. При дослідженні сечі знаходять протеїнурію, еритроцитурію, лейкоцитурію, циліндрурію. Ураження нирок на першому етапі має дегенеративний характер, пізніше приєднується інфекція і розвивається хронічний пієлонефрит.

Параклінічні методи дослідження. Допомогає встановити діагноз наявності гіперкальціємії, гіперфосфатемії, підвищення коефіцієнта СагР більше 60, позитивна проба Сульковича, зменшення довготривалості сегмента ST на ЕКГ. Характерні рент-

генологічні зміни: прискорене дозрівання кісткової тканини, ущільнення кісток, передчасна поява ядер скостеніння, потовщення окістя. Найбільша щільність кісток спостерігається у зонах попереднього відкладання вапна, лінія, яких повернута опуклістю назовні, зменшується віддаль між діалізами.

Класифікація. Ступені тяжкості: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

Періоди: початковий, розпалу, реконвалесценції, залишкових явищ.

Перебіг: гострий (до 6 міс.), хронічний (більше 6 міс.).

Лікування. Дитина госпіталізується. Призначається дієта з виключенням або зменшенням вітаміну Д і кальцію (коров'яче молоко, сир, жовток та ін.). Показана чайно-водна дієта на 6-8 годин, потім дозоване харчування, ліпше грудним молоком. У вигляді пиття дають овочеві відвари, відвар шипшини, чай, рисовий відвар, 5 % розчин глюкози. Дезінтоксикаційна терапія включає призначення альбуміну, плазми з розрахунку 10-20 мл на кг маси. При ексикозі призначається 5 % розчин глюкози, фізіологічний розчин, їх співвідношення залежить від типу ексикозу. Розчин Рінгера та неогемодез протипоказані через вміст в них кальцію хлориду. Призначається преднізолон по 1-2 мг на кг маси, який виводить кальцій з організму, має антитоксичну дію, стабілізує мембрани клітин. Призначають інші стабілізатори мембран (токоферолу ацетат по 5- 8 мг

на кг маси на добу внутрішньом'язово протягом 8-10 днів, або аевіт по 0,5-1,0 мл внутрішньом'язово протягом 8-10 днів, есенціале, 1,5 % розчин димефосфону). Показана динатрієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти (Na_2EDTA), дія якої направлена на мобілізацію кальцію з тканин і виведення його з організму. Преднізолон, вітамін Е, вітамін А, Na_2EDTA є антагоністами вітаміну Д, фізіологічними антидотами.

Реабілітація. Дитина з гіпервітамінозом Д перебуває під диспансерним наглядом педіатра протягом 3 років. Щорічно проводиться 4-3-2 курси реабілітаційної терапії і обстеження всіх органів та систем. Вакцинація не протипоказана.

6.6. Проста диспепсія

Проста диспепсія – гострі розлади травлення функціонального генезу, характеризуються блюванням, діареєю без значних ознак інтоксикації і порушення загального стану. Діарея – це часті (3 і більше разів), рідкі випорожнення (набирають форми посудини) протягом 24 годин і більше. Проста диспепсія є частим захворюванням, зустрічається майже у кожної дитини першого року життя.

Етіологія: кількісні та якісні погрішності в харчуванні, порушення режиму харчування, догляду і виховання. Наприклад, дитині дають більший об'єм їжі, ніж може перетравити її організм. Або дають харчу-

вання такої якості, до якого травна система ще не готова. Сюди ж відносять і порушення принципу поступовості при введенні пригодовування. При швидкому призначенні великого об'єму нового виду їжі ферментативна активність травного каналу може виявитися недостатньою для повного перетравлення її. Виникає нестравлення (диспепсія).

Патогенез. Недостатня ферментативна активність травного каналу або невідповідність її об'єму і характеру їжі викликають накопичення не повністю гідролізованих проміжних залишків харчових продуктів, які підлягають бактеріальному бродінню і гниттю. Внаслідок цього утворюються афізіологічні продукти (індол, скатол, кислоти, гази та ін.). Вони є сильними подразниками слизової оболонки травного каналу. Посилюється перистальтика (почащення випорожнень), виникає антиперистальтика (зригування, блювання). Токсичні сполуки викликають розширення судин кишечника і порозність їх стінок. Виникає помірна інтоксикація і порушення реабсорбції води та електролітів. Підвищується осмотичний тиск в кишечнику, внаслідок цього збільшується надходження рідини в кишечник (рідкі випорожнення). Втрата рідини з випорожненнями викликає незначні ознаки ексікозу. Утворення газоподібних речовин сприяє метеоризму і виникненню болю у животі.

Клінічні прояви. Захворювання починається гостро з порушень в харчуванні дітей. Спостерігається знижений апетит, зригування, інколи одно- або

дворазове блювання. Випорожнення часті до 6-8 разів на добу, рідкі випорожнення, зеленого кольору з білими грудочками (вигляд посічених яєць) з помірно кислим запахом і невеликою кількістю слизу. Відмічається неспокій дитини, здуття кишечника. Температура нормальна. Симптоми ексікозу та токсикозу мінімальні. Важливо, щоб дитина не була в контакті з хворими на гострі кишкові інфекції.

Параклінічні методи обстеження. В копрограмі є ферментативні зміни (багато жирних кислот, нейтрального жиру, солей жирних кислот, позаклітинного крохмалю, м'язові волокна, неперетравлена клітковина та ін.) Кількість лейкоцитів і еритроцитів в копрограмі нормальна (0-1 в полі зору). При бактеріологічному дослідженні не виділяються патогенні мікроорганізми.

Діагностичні критерії:

- часті (6-8 разів на добу) рідкі випорожнення протягом доби і більше;
- відсутність ознак токсикозу, ексікозу;
- ферментативні зміни у копрограмі;
- відсутність патогенних мікроорганізмів при бактеріологічному дослідженні випорожнень;
- відсутність контакту з хворими на гострі кишкові інфекції.

Лікування. Призначається чайно-водна пауза протягом 6-8 годин (виключають їжу, призначають рисовий відвар, чай, фізіологічний розчин, "Ніпп-200", ораліт, гастроліт, акваласка, ORS-200, регід-

рон, переварену воду, 2 % розчин глюкози, відвар шипшини та ін.) Кількість рідини за цей період повинна рівнятися кількості їжі, яку дитина за ці 6-8 годин отримувала до хвороби, і додати кількість втрат рідини з блюванням і проносом (близько 10-15 мл на кг маси). Після чайно-водної дієти призначають дозоване харчування, ліпше грудним молоком або адаптованими сумішами. В перший день дають 1/3 вікової норми на одне харчування, потім кількість їжі поступово збільшують і доводять до норми до 5 дня лікування. Можна чайно-водну паузу не призначати, а тільки зменшити кількість їжі до 1/2-1/3 добового об'єму.

Показані кропова вода, відвар ромашки, звіробою, кмину. Призначають карболен, активоване вугілля, смекту і ферментні препарати (панкреатин, фестал, панзинорм, мезим-форте). Креон в даній ситуації не призначають. Дитина перебуває під спостереженням протягом місяця, проводиться щоденний огляд до ліквідації проносу, потім дитину оглядає лікар щотижня.

6.7. Парентеральна диспепсія

Парентеральна диспепсія – гострі розлади травлення, які супроводжують різні захворювання дітей (пієлонефрит, отит, ГРВІ, пневмонія та ін.), і є їх симптомами. Причина диспепсії – зниження ферментативної активності травного каналу. Лікування

відповідає терапії простої диспепсії, а також лікуванню основного захворювання.

6.8. Токсична диспепсія

Токсична диспепсія (ентеральний або кишковий токсикоз) – клінічний симптомокомплекс гострих розладів травлення інфекційного генезу, який супроводжується інтоксикацією, дегідратацією, порушенням гемодинаміки, функції центральної нервової системи, нирок, печінки, надниркових залоз та інших органів і систем. У світі щорічно помирає до 4 млн дітей молодшого віку від діареї різного генезу, які перебігають з синдромом токсичної диспепсії.

Етіологія: бактеріальна (шигела, сальмонела, ешерихія колі, стафілокок, протей, клебсієла, ієрсинія, клостридія та ін.), вірусна (ротовірус, ентеровірус, астровірус, аденовірус, коронавірус та ін.), найпростіша (гіардія лямблія, ентамба гістолітика та ін.).

Патогенез. Виділяють три ланки патогенезу: інтоксикація, дегідратація та шок. Збудники хвороби виділяють ентеро- та цитотоксини, бувають різні ступені інвазії мікробів у кишкову стінку. Спостерігаються запальні та деструктивні зміни (набряк, некроз, ерозії, виразки). Розвивається гастроентеральна ферментопатія (зниження ферментативної активності травних соків), яка призводить до порушення процесів травлення, що проявляється бродінням або гниттям, асцензією мікробної флори. Дія токсинів

посилює перистальтику (часті випорожнення), викликає антиперистальтику (зригування, блювання) та порозність судин. Рідина виходить за межі кровоносного русла, скупчується в кишечнику, спостерігається розрідження калу. Втрата рідини з калом викликає явища ексікозу, який проявляється зниженням маси тіла, сухістю шкірних покривів та слизових оболонок, зниженням тургору та еластичності тканин. Токсини всмоктуються у кров (токсемія), викликають спазм і парез судин, порушується обмін речовин, виникає метаболічний ацидоз, гіпоксія всіх органів і систем. Таким чином, порушується кишковий, печінковий та гемато-енцефалічний бар'єри. Пошкоджуються серцево-судинна, нервова системи, печінка, нирки, надниркові залози та інші органи і тканини.

Діарея може бути обумовлена різними механізмами. Осмотична діарея спостерігається при вірусній інфекції внаслідок зниження активності дисахаридаз і транспорту натрію. Збільшується осмолярність у дистальних відділах кишечника. Відмічається велика кількість води у випорожненнях. Виникає, як правило, вододефіцитний або ізотонічний ексікоз.

Секреторну діарею викликає холерний вібріон, протей, клебсієли, ентеротоксигенні ешерихії (O_6 , O_8 , O_{25} , O_{27} , O_{159} та ін.), які виділяють ентеротоксини. Вони порушують абсорбцію хлориду натрію і збільшують секрецію натрію. Вміст натрію у випорожненнях підвищується у 2-3 рази. Виникає содедефіцитний ексікоз.

Інвазивна діарея спостерігається при шигельозі, кампілобактеріозі, сальмонельозі, деяких формах ешерихіозу. Спостерігається інвазія збудника в кишкову стінку і виділення великої кількості ендотоксинів, які швидко всмоктуються в кров. Токсемія викликає гемодинамічні розлади, гіпоксію всіх органів і систем. Порушується гідроліз, всмоктування та інші функції кишки, гальмується абсорбція електролітів і води, спостерігається соледефіцитна або ізотонічна форма ексикозу.

Ієрсинії, кампілобактер, деякі штами сальмонели і шигел проникають у кровотік, викликають бактеріємію, токсикоз, суху діарею (кишкова лихоманка) або септичну форму захворювання.

Діарея з прискореним транзитом спостерігається при аліментарній диспепсії. Явищ токсикозу немає, ознаки ексикозу мінімально виражені.

Клінічні прояви. Початкові прояви кишкового токсикозу можуть бути за типом нейротоксикозу. Спочатку превалюють процеси збудження, відмічається тремор, гіперрефлексія, гіпертермія, явища симпатотонічного колапсу, судоми. Потім збудження змінюється гальмуванням і комою. Першими ознаками є часте блювання, пізніше приєднується пронос до 10-20 і більше разів на добу. Втрата рідини викликає ексикоз різних ступенів тяжкості. При першому ступені ексикозу дефіцит рідини складає до 5 % від маси тіла. Дитина охоче п'є рідину, відмічається помірна сухість слизових оболонок і шкірних покривів, неспо-

кій, помірне зниження діурезу. Гематокритна величина, вміст білків, креатиніну, гемоглобіну в межах вікової норми. При другому ступені ексикозу дефіцит рідини складає 6-10 % від маси тіла, виражена сухість слизових оболонок, шкірні покриви сухі, мармурові, сірі, знижений тургор і тонус. Відмічається за падання тім'ячка, очних яблук, тони серця приглушені, тахікардія, знижений артеріальний тиск. Підвищені гемоглобін, гематокритна величина, креатинін, сечовина і вміст білків в крові. Третій ступінь ексикозу характеризується адинамією, арефлексією, гіпер- або гіпотермією, комою, судомами. Слизові оболонки і шкірні покриви сухі, відмічається мармуровість, акроціаноз, геморагічна висипка. Дихання аритмічне, "токсичне", ослаблені тони серця, тахікардія, значно знижений артеріальний тиск, відмічається задишка, анурія. Значно підвищені гемоглобін, гематокритна величина, креатинін, сечовина і білки (> 75 г/л) сироватки крові. При втраті рідини більше 20 % маси тіла настає смерть. Виділяють 3 типи зневоднення: ізотонічний, вододефіцитний, соледефіцитний. Ізотонічний тип зневоднення характеризується рівномірною втратою води і солей, помірним зниженням маси тіла (не більше 5 %), середньою тяжкістю захворювання, збудженням або млявістю, тахікардією, послабленням тонів серця, зниженням діурезу. При вододефіцитному типі зневоднення втрати води більше, ніж електrolітів, спостерігається клітинна дегідратація: слизові оболонки і склери сухі, шкірні покриви

сухі, тім'ячко западає, афонія, плач без сліз, тонус шкіри і тургор знижені, олігурія, гемодинамічні зміни помірні (тахікардія, послаблення тонів серця), втрата маси сягає 10 %. Спостерігається гіпернатріємія (більше 150 ммоль/л), гіпертермія і полідипсія. Соледефіцитний тип ексікозу характеризується більш вираженими втратами електролітів ніж рідини і розвитком позаклітинної дегідратації. Зменшення ваги сягає більше 10 %. У зв'язку із позаклітинною втратою рідини ознаки ексікозу помірно виражені (помірна сухість слизових і шкіри, западання тім'ячка, знижені еластичність і тургор), спрага незначна або відсутня, а гемодинамічні зміни виражені (ціанотичний відтінок шкіри, тахікардія, тони серця глухі, артеріальний тиск знижений, явища колапсу, а іноді гострої серцевої недостатності). Спостерігаються зміни діяльності нервової системи: знижені рефлексії, сопор або кома, судоми. Вміст натрію в крові знижений (менше 130 ммоль/л).

Параклінічні методи дослідження: загальний аналіз крові, сечі, копрограми, вміст глюкози, натрію, калію, білка, креатиніну в сироватці крові, ЕКГ, гематокритна величина, рН кров, бактеріологічне дослідження випорожнень класичними методами, методами експрес-діагностики (тест системи "Міні-бакт"), методом люмінесцентної мікроскопії, електронної мікроскопії, методом латекс-аглютинації, методом коаглютинації, методом імуноферментного аналізу з моноклональними антитілами.

Лікування. Діти, хворі на токсичну диспепсію, госпіталізуються в інфекційне відділення. Лікар (акушерка, фельдшер), який обслуговував виклик, надає дитині невідкладну допомогу: промиває шлунок і кишечник, призначає чайно-водну дієту, сорбенти (смекта або ентеродез), антибактеріальні препарати (ніфуроксазид, бісептол, ко-тримоксазол, неграм, невіграмон, тримосул), жарознижуючі і протисудомні (седуксен 0,3 мг на кг маси внутрішньом'язово) засоби. Годинна кількість рідини дитині першого року життя складає від 40 (перший місяць) до 130 (11-12 місяців) мл. Рекомендується пиття рисового відвару, відвару звіробою та ромашки, чаю, регідрону, гастроліту, ентеродезу. Після надання допомоги хворого госпіталізують в інфекційне відділення "швидкою допомогою". У випадку відсутності машини "швидкої допомоги", можна хворого транспортувати звичайною машиною в супроводі лікаря. Протягом всього часу транспортування здійснюється інтенсивне спостереження за дитиною (кожні 20 хвилин вимірюється температура, рахується частота дихання і серцевих скорочень) та проводиться інтенсивна терапія (оральна регідрація, жарознижувальні, протисудомні засоби). Якщо до інфекційного відділення їхати більше 2-х годин, то потрібно заїхати у близько розміщену амбулаторію або дільничну лікарню. Там хворому проводять інфузійну терапію, вводять преднізолон, внутрішньом'язово або внутрішньовенно вводять антибіотики, беруть бак-

посів випорожнень. Після надання допомоги хворого госпіталізують в інфекційне відділення тільки машиною “швидка допомога”.

Госпітальна допомога: оральна та інфузійна регідратація. Добова кількість рідини складає 130-150 мл на кг маси тіла при I ступені ексікозу, 170-200 мл на кг маси тіла при II ступені ексікозу, 200-220 мл на кг маси тіла при III ступені ексікозу. При ексікозі другого або третього ступенів призначають внутрішньовенне введення рідини (5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, плазма, неогемодез, реополіглюкін). У разі ізотонічного зневоднення вводять 5 % розчин глюкози та ізотонічний розчин натрію хлориду в рівних співвідношеннях (1:1), при вододефіцитному типі рекомендують 2-3 частини глюкози і одну частину сольових розчинів, при соледефіцитному ексікозі вводять 2 частини сольових розчинів і одну частину глюкози. Тяжкі гемодинамічні порушення потребують введення реополіглюкіну, поліглюкіну, плазми. Тяжкі ознаки токсикозу є показаннями для призначення глюкокортикоїдів. Показані сорбенти: смекта, ентеродез, ентеросгель та ін. Після чайно-водної дієти призначають дозоване харчування грудним молоком або адаптованими, а краще низьколактозними сумішами: 10 мл 10 разів через 2 години. Поступово дозу молока або суміші збільшують. Показані пре- і пробіотики (лінекс, біфі-форм, біфіліз та ін.), парентеральне і ентеральне введення антибактеріальних

препаратів (азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін, аміноглікозиди, цефотаксин, цефтріаксон, цефалотин, цефокситин, нітрофурани, карбопенеми, вторхінолони за життєвими показаннями). Ферментні препарати призначають в період реконвалесценції.

6.9. Хронічні розлади живлення

Хронічні розлади живлення поділяються на три типи: гіпотрофію (відстає маса від росту), паратрофію (переважає маса над ростом), гіпостатуру (рівномірне відставання маси і росту).

6.9.1. Гіпотрофія

Гіпотрофія – хронічні розлади живлення, які супроводжуються порушенням обміну речовин, трофічних функцій організму, затримкою фізичного і психомоторного розвитку дитини, зниженням імунологічної активності і толерантності до їжі.

Етіологія. Аліментарні фактори: кількісний дефіцит, незбалансованість харчування за окремими інгредієнтами, порушення режиму. Інфекційні фактори: кишкові інфекції, сепсис, отит, пневмонії та ін. Вроджені і спадкові фактори: непереносимість лактози, целіакія, галактоземія, муковісцидоз, вроджені вади серця, вовча паща, заяча губа, пілоростеноз та ін. Порушення режиму і виховання дитини. При внутрішньоутробній гіпотрофії причиною можуть

бути геномні і хромосомні мутації, плацентарна недостатність, гіпоксія плода, незбалансованість харчування вагітної, шкідливі звички (куріння, алкоголізм, наркоманія), внутрішньоутробні інфекції.

Патогенез. Недостатнє засвоєння їжі з різних причин веде до дефіциту енергії. Організм використовує запаси жиру, вуглеводів, білків. Спочатку використовується депо жиру (зменшується підшкірна жирова клітковина), депо глікогену (особливо зменшуються запаси глікогену в печінці та інших органах), а потім розпадаються білки. Страждає антитоксична, дезамінуюча, глікогенсинтезуюча, протромбінсинтезуюча функції печінки, виникають дистрофічні зміни всіх органів і систем. В зв'язку з цим, спостерігаються порушення діяльності ЦНС (коркова гіпорексія, пригнічення харчового центру, дисфункція підкоркових утворів), імунної системи (пригнічення клітинної і гуморальної ланок імунітету, а також неспецифічних факторів захисту), серцево-судинної системи (міокардіодистрофія), ендокринної системи (плюригландуральна недостатність). Дистрофічні зміни органів травлення призводять до атрофії ворсинок кишечника, зниження кількості ферментів, в тяжких випадках розвивається синдром набутої целиакії. Виникає гіповітаміноз, недостатність гормонів, порушуються всі види обміну речовин.

Класифікація. Походження: пренатальне, постнатальне, змішане.

Етіологія: екзогенна (аліментарна, інфекційна, токсична та ін.); ендогенна (хромосомні хвороби, ензимопатії, імунодефіцит, нейро-ендокринна патологія та ін.).

Ступінь тяжкості: перший, другий, третій.

Період: початковий, прогресування, стабілізації, реконвалесценції.

Клінічні прояви. Пренатальна гіпотрофія характеризується витонченням підшкірної жирової клітковини, збільшенням шкірних складок на шиї, кінцівках, біля суглобів, гіподинамією, гіпотонією, збільшенням розмірів головки більше ніж на 4 см від параметрів грудної клітки, зниженням масо-ростового індексу (норма 60). При першому ступені гіпотрофії індекс складає 59-55, при другому ступені – 55-50, при третьому ступені індекс менше 50.

Постнатальна гіпотрофія характеризується синдромом трофічних порушень (дефіцит маси, в меншій мірі довжини; диспропорційність – зниження індексу Чуліцької, Ерісмана; трофічні зміни шкіри – зниження еластичності, полігіповітаміноз; послідовне витончення підшкірно-жирового шару на животі, тулубі, кінцівках, обличчі; зниження тургору і атрофія м'язів), синдромом функціональних змін стану ЦНС (порушення емоційного тону, порушення нервово-рефлекторної збудливості, м'язова гіпотонія і дистонія, гіпорексія, порушення сну, терморегуляції, відставання в психомоторному розвитку), синдромом зниженої харчової толерантності

(знижений апетит, порушення типу вагової кривої, зригування, блювання, нестійкі випорожнення, зниження ферментативної функції), синдромом зниженої імунобіологічної реактивності (схильність до частих інфекційних захворювань, вторинний імунodefіцит).

Перший ступінь гіпотрофії: дефіцит маси 11-20 %, загальний стан задовільний, помірне витончення підшкірно-жирової клітковини на животі, тургор і еластичність помірно знижені, толерантність до їжі не порушена, психомоторний розвиток відповідає віку, імунологічна реактивність нормальна.

Другий ступінь гіпотрофії: дефіцит маси 21-30 %, загальний стан середньої тяжкості, значне витончення підшкірно-жирового шару на животі (відсутній), тулубі, кінцівках, тургор і еластичність значно знижені, відставання в рості на 1-3 см, відставання психомоторного розвитку, знижена толерантність до їжі та імунологічна реактивність, явні ознаки ексікозу.

Третій ступінь гіпотрофії: дефіцит маси 31 % і більше, загальний стан тяжкий, повна відсутність підшкірно-жирового шару, тургор і еластичність відсутні, відставання в рості на 3-5 см, значне відставання в психомоторному розвитку, різко знижені толерантність до їжі, імунологічна реактивність, виражені ознаки гіповітамінозу і ексікозу.

Лікування. Дієтотерапія: при гіпотрофії I ст. білки, вуглеводи розраховують на належну масу, жири – на приблизно належну (фактична маса + 20 %); при

гіпотрофії II ст. білки і вуглеводи розраховують на приблизно належну масу, жири – на фактичну; при III ст. гіпотрофії всі інгредієнти розраховують тільки на фактичну масу. Кількість їжі, якої не вистачає, поповнюють рідиною (чай, глюкоза, регідрон). Цей період вивчення толерантності до їжі подовжується 1-3 дні при гіпотрофії I ст., 6-7 днів при гіпотрофії II ст., 10-14 днів при гіпотрофії III ст. Добовий об'єм їжі при гіпотрофії I ст. – повний, при гіпотрофії II ст. – 2/3 від належного, при гіпотрофії III ст. – 1/2 від належного. При гіпотрофії II-III ст. проводять парентеральне харчування (10 % глюкоза, альвезин або левамін, інфезол, амінін, інтраліпід або ліпофундин). Поступово кількість їжі збільшують до необхідної за віком. На другому етапі лікування при гіпотрофії I ст. білки, вуглеводи і жири розраховують на належну масу, при гіпотрофії II ст. білки, вуглеводи на належну, жири спочатку на приблизно належну, потім на належну, при III ст. білки, вуглеводи і жири на приблизно належну, а потім на належну. Показані ферментні препарати (панкреатин, фестал, мезим-форте, панзинорм), вітаміни (аевіт, С, групи В), пробіотики (біфідумбактерин, лактобактерин, лінекс, йогурт, біфі-форм та ін.), стимулятори обміну речовин (апілак, метилураціл, пентоксил, оротат калію, АТФ, АТФ-лонг, кокарбоксілаза, мілдронат, кобаламід та ін.). Призначають адаптогени (настій женьшеню, лимонника, елеутерокока, левзеї, пантокрину, золотого кореня та ін.).

6.9.2. Паратрофія

Паратрофія – хронічні розлади живлення, які характеризуються порушенням обміну речовин, надлишкової маси тіла і збільшенням гідрофільності тканин.

Етіологія: незбалансоване харчування, переїдання, ендокринні та нейроендокринні порушення.

Патогенез: надлишкове споживання їжі стимулює і збільшує апетит. Збільшується підшкірно-жирова клітковина, виникає порушення обміну речовин і спостерігається дистрофія органів і тканин. При вуглеводному переїданні виникає дефіцит білків і жирів, збільшується гідрофільність тканин і пригнічується реактивність організму. Надлишок жиру в дієті знижує засвоєння білків, виникає ацидоз, збільшується кількість аміаку, кетонових тіл в крові і сечі, порушується електролітний обмін. Патологічні зміни функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи призводять до змін водно-електролітного обміну, а також гормональних і ферментативних порушень.

Класифікація: ліпоматозна і ліпоматозно-пастозна форми.

Клінічні прояви: надлишок маси тіла, виражений підшкірно-жировий шар, блідий колір шкіри і слизових, ознаки гіповітамінозу, знижений або нормальний тургор, симптоми збільшеної гідрофільності тканин. При ліпоматозно-пастозній формі всі ознаки більш виражені, крім того, може бути субфе-

брилітет, вегетосудинна дисфункція і прояви діенцефальних розладів. Лабораторні ознаки: анемія, гіперліпідемія, гіперхолестеринемія.

Лікування. Дієтотерапія: I етап розвантаження (виключають пригодовування, дитина отримує тільки грудне молоко або суміш), II етап (поступово вводять пригодовування), III етап мінімально оптимальної дієти (білки рахують на фактичну масу, жири, вуглеводи і калорії на належну масу). Показані масаж, гімнастика, ванни, душ, прогулянки на свіжому повітрі, лікування анемії і гіповітамінозу.

6.9.3. Гіностатура

Гіностатура – хронічні розлади живлення, які характеризуються рівномірним відставанням в рості і масі тіла.

Етіологія: вроджені вади серця, вади ЦНС, ендокринна патологія, генетичні фактори.

Патогенез: вроджені вади або ендокринна патологія викликає порушення трофіки всіх органів і тканин. Виникає рівномірне відставання росту і маси тіла.

Лікування: комплексне лікування основного захворювання, показані масаж, лікувальні ванни, ферментні препарати, вітаміни, стимулятори обміну речовин, адаптогени, пре- і пробіотики.

Розділ 7. Захворювання органів дихання

7.1. Бронхіти

Бронхіт – запальне захворювання бронхів, яке виникає під впливом інфекційних, фізичних або хімічних подразників, в деяких випадках внаслідок підвищеної гіперреактивності бронхів.

Етіологія. Етіологічними агентами є близько 200 вірусів та 50 видів бактерій. Найчастіше – це вірус парагрипу, грипу, респіраторно- синтиціальний вірус (РС-вірус), аденовіруси, вірус кору та ін. До дії вірусів приєднується бактеріальна флора (гемофільна паличка, пневмокок, стафілокок, стрептокок). Причиною бронхітів може бути куріння, вдихання диму, цементного пилу, різних алергенів.

Патогенез. Етіологічні фактори викликають десквамацію епітелію, клітинну інфільтрацію, епітеліальний некроз, гіперсекрецію слизу, ексудацію фібрину. Внаслідок цих змін спостерігається порушення структур еластичних і м'язових елементів, розвиток грануляційної тканини, звуження просвіту бронхіол і бронхів. При хронічному бронхіті має місце фіброз, склероз і деформація бронхів. Хронічні

бронхіти бувають первинні і вторинні (муковісцидоз, вади розвитку бронхолегеневої системи, синдром циліарної дискінезії, імунодефіцит та ін.).

Класифікація. Гострі бронхіти (гострий простий бронхіт, гострий обструктивний бронхіт, гострий бронхіоліт, рецидивуючий бронхіт), хронічний бронхіт, гострий і хронічний облітеруючий бронхіоліт.

Клінічні прояви гострого простого бронхіту: кашель спочатку сухий, потім вологий, слабвиражений інтоксикаційний синдром, сухі або різноміхурцеві вологі хрипи на протязі всіх легень, відсутність ознак бронхіальної обструкції та емфіземи, посилення бронхо-судинного малюнка, нечіткість та інтенсивність кореня легень на рентгенограмі органів грудної клітки.

Клінічні прояви гострого обструктивного бронхіту: сухий, приступоподібний кашель, подовжений свистячий видих, сухі, свистячі хрипи або різнобульбашкові вологі хрипи, ознаки дихальної недостатності обструктивного типу, помірний інтоксикаційний синдром, ознаки емфіземи, підвищення прозорості легеневої тканини, низьке стояння куполів діафрагми, горизонтальне розміщення ребер, симетричне підсилення бронхо-судинного малюнка на рентгенограмі органів грудної клітки.

Клінічні прояви гострого бронхіоліту: ознаки дихальної недостатності обструктивного типу вираженого ступеня, інтоксикаційний синдром, багато незвучних дрібноміхурцевих та крепітуючих хрипів на фоні послабленого дихання, ознаки емфіземи, емфізема-

тозне розширення легеневої тканини, низьке розміщення діафрагми, горизонтальне стояння ребер, симетричне посилення бронхо-судинного малюнка, перибронхіальні ущільнення на рентгенограмі легень.

Клінічні прови рецидивуючого бронхіту: рецидиви простого або обструктивного бронхіту 4 і більше разів на рік протягом 2 років і довше, тривалість кожного рецидиву понад 3 тижні, помірно або слабовиражений інтоксикаційний синдром, клінічні і рентгенологічні ознаки простого або обструктивного бронхіту.

Клінічні прояви хронічного бронхіту: безперервний кашель з виділенням харкотиння, стійкість фізикальних змін в легенях, наявність інтоксикаційного синдрому, наявність ендобронхіту при бронхоскопічному дослідженні, деформація бронхіального дерева при бронхографічному дослідженні.

Гострі і хронічні облітеруючі бронхіти мають вірусний або імуно-патологічний генез. Характеризуються тяжким перебігом, у 50 % випадків закінчуються летально.

Лікування. Дітей з бронхітами, як правило, лікують вдома. Хворих на бронхіоліт, обструктивний бронхіт при наявності ознак дихальної недостатності 2 і 3 ступенів госпіталізують. Необхідний ліжковий режим під час гарячки і 2-3 дні після неї, потім режим щадний. Рекомендується переважно молочно-рослинна дієта з виключенням солінь, екстрактивних речовин і облігатних алергенів. Показане достатнє пиття (в 1,5 раза більше від добової вікової норми).

Спочатку захворювання показані протівірусні препарати (інтерферон, віферон – 1,2,3,4, грипферон, альгірем, ремантадин, тамафлю, арбідол, аміксин, фіразол та ін.). При РС-вірусному бронхіоліті використовують рибавірин у вигляді аерозолю (20 мг на кг маси на добу).

Антибактеріальна терапія рекомендована у дітей першого року життя, при тяжкому перебізі хвороби з вираженим інтоксикаційним синдромом і ознаками дихальної недостатності. Показані пеніциліни та макроліди. В якості препаратів, які розріджують харкотиння, застосовують муколітики, протеолітичні ферменти, лікарські трави. Найбільш ефективними муколітиками є ацетилцистеїн, карбоцистеїн, бромгексин, амброксол. У випадку сухого болючого надривного кашлю використовують препарати з протикашлевою дією (глікодин, синекод). Широко рекомендується аерозолетерапія, відволікаюча терапія. Для боротьби з обструктивним синдромом застосовують бронхолітики (сальбутамол, еуфілін, беродуал, фенспірид, спірива) інстарія. При тяжкому перебізі показані глюкокортикоїди. Показані киснева терапія, фізіотерапевтичне лікування: електрофорез, індуктотермія, УВЧ, озокерито- і парафінотерапія та ін.

Лікування рецидивуючого і особливо хронічного бронхітів включає широке застосування антибактеріальної терапії. При хронічному бронхіті показане призначення антибіотиків широкого спектра дії з

врахуванням збудника. Велику увагу слід приділяти відновленню дренажної функції бронхів, підвищенню реактивності організму, санації хронічних вогнищ інфекції, особливо носо- і ротоглотки, що запобігає проникненню мікроорганізмів в нижні дихальні шляхи. При тяжкому перебізі хвороби і відсутності ефекту від проведеної терапії показана бронхоскопічна санація.

7.2. Гостра пневмонія

Гостра пневмонія – інфекційне запальне ураження легень, яке характеризується інтоксикаційним синдромом, дихальною недостатністю, наявністю локальних крепітуючих хрипів, укороченням перкуторного звуку та інфільтративних змін легеневої тканини на рентгенограмах.

Етіологія: бактеріальна або вірусна. Вірусна етіологія зустрічається рідко. З вірусів треба відмітити вірус грипу, парагрипу, кору, респіраторно-сентиціальний вірус, аденовіруси та ін. У більшості випадків віруси відіграють провокуючу і патогенетичну роль. Вони знижують імунологічну реактивність, викликають некротичні зміни епітелію дихальних шляхів, готують їх для нашарування бактеріальної інфекції. Серед бактеріальних збудників є пневмококи, гемофільна паличка, стафілококи, паличка інфлюенци. У новонароджених дітей збудником пневмонії є стафілокок, стрептокок, синьогній-

на і кишкова палички. Велика роль в етіології пневмонії у недоношених новонароджених мікоплазмової інфекції, хламідій, клебсієли, лістерій, псевдомонад, цитомегаловірусів, гемофільної палички та пневмоцист. Тяжкий перебіг пневмоній при мікс-інфекції: вірусно-вірусна, вірусно-бактеріальна, вірусно-мікоплазмова, бактеріально-бактеріальна. Треба відмітити тяжкість перебігу коклюшно-синьогнійної пневмонії. Останнім часом зросла роль опортуністичної інфекції. Мікоплазмова, пневмоцистна, хламідійна та кандидозна пневмонії вже не є такою рідкістю, як раніше. Нозокоміальні пневмонії викликають лікарняні штами мікрофлори, яка резистентна до антибіотиків (кишкова та синьогнійна палички, ентеробактер, протей та ін.).

Патогенез. Збудник в легені проникає двома шляхами: аеробронхогенно і гематогенно (метастатична пневмонія). Початкові зміни знаходять переважно в респіраторних бронхіолах і навколо них (лобулярна пневмонія). У випадку розповсюдження процесу в межах одного сегмента виникає сегментарна пневмонія, а при бурхливому розповсюдженні запалення в межах частки легень – часточкова (крупозна) пневмонія. У дітей раннього віку патологічний процес, як правило, має сегментарний характер. Запальна інфільтрація бронхів, набряк слизової оболонки, бронхоспазм перешкоджають доступу повітря в альвеоли. Запальний набряк альвеол (альвеоліт), дефіцит сурфактанту порушують дифу-

зію через альвеолярну стінку. Спостерігаються мікроателектази та вікарна емфізема, які утруднюють газообмін. Наслідком цього є зниження легеневої вентиляції, гіпоксемія. Гіпоксемія супроводжується респіраторним ацидозом, гіперкапнією, яка збуджує дихальний центр. Спостерігаються симптоми компенсаторного захисту: задишка, тахікардія, зміни периферичної циркуляції, активація транспортної функції еритроцитів. Гіпоксемія та інтоксикація призводять до зниження активності тканинних дихальних ферментів, виснаження запасів вітамінів, які є коферментами. У разі тяжкої форми та несприятливого перебігу пневмонії компенсаторні реакції швидко послаблюються, розвиваються симптоми гіпоксії, кисневого голодування тканин. Клітини організму втрачають здатність засвоювати кисень, встановлюється анаеробний тип обміну. В тканинах накопичується молочна кислота та інші продукти (метаболічний ацидоз), активуються процеси перекисного окислення ліпідів. Страждає гемодинаміка, в першу чергу, мікроциркуляція. Порушуються функції центральної нервової системи, серця, печінки, нирок, надниркових залоз та інших органів і систем. Змінюються всі види обміну речовин, знижуються показники клітинного та гуморального імунітету. Обтяжується дихальна недостатність.

Дихальна недостатність при гострій пневмонії буває 3 ступенів. При першому ступені дихальної недостатності ураження легень компенсується гіпер-

вентиляцією, відсутні розлади акту дихання: задишка без участі допоміжних м'язів, у спокої вона відсутня, ціаноз непостійний, є блідість обличчя, АТ нормальний, тахікардія. Поведінка не змінена, часом спостерігається неспокій. Хвилинний об'єм дихання (ХОД) збільшений, дихальний еквівалент (ДЕ) підвищений. Об'єм дихання (ОД) дещо знижений. Газовий склад крові у спокої не змінений або насичення крові киснем помірно знижене (на 10 %), однак при диханні киснем зростає до норми, є незначна гіперкапінія або напруження CO_2 в нормі, змін КЛС не має. Відношення пульсу до числа дихань 2,5:1.

При другому ступені недостатності є клінічні та лабораторні ознаки порушення зовнішнього дихання, гемодинаміки, проте вони субкомпенсовані. Відмічається задишка в спокої, дихання за участю допоміжних м'язів, є втягування міжреберних проміжків та надгруднинної ямки, відмічається тахікардія, періоральний ціаноз, постійний акроціаноз, які не зникають при диханні киснем, але відсутні при перебуванні дитини у кисневій палатці. Спостерігається генералізована блідість нігтьового ложа, АТ підвищений. Поведінка хворого змінена: млявість, адинамія, зниження м'язового тону. ХОД збільшений, ЖЕЛ знижена більше ніж на 25-30 %, РД і ОД знижені до 50 % від норми, ДЕ значно підвищений, що свідчить про виражене зниження утилізації кисню в легенях. Кисневе насичення крові складає 70-85 % ($\text{PaO}_2=7,33-8,53$ кПа), спостерігається гіперкапінія

(PaCO_2 вище ніж 6,0 кПа), рН крові складає 7,34-7,25 (ацидоз), дефіцит основ (ВЕ) збільшений, КОС залежить від стану гемодинаміки. Відношення пульсу до числа дихань 2:1,5-1,0.

При третьому ступені дихальної недостатності діагностується декомпенсація як зовнішнього, так і внутрішнього дихання: виражена задишка в спокої (частота дихання понад 150 % від норми) або періодичне (нерегулярне) дихання, періодично брадикапічне, десинхронізація дихання, парадоксальне дихання. Спостерігається зменшення або відсутність дихальних шумів на вдосі, знижений АТ, генералізований ціаноз губ, слизових оболонок, які не зникають при диханні киснем. Відмічається генералізована блідість і мармуровість. Є значні зміни поведінки дитини: млявість, свідомість потьмарена, зниження тонуусу скелетних м'язів, кома, судоми. ХОД знижений, ЖЕЛ і ОД знижені більше ніж на 50 %, РД=0, насичення крові киснем нижче 70 % (PaO_2 нижче ніж 5,33 кПа), декомпенсований ацидоз (рН менший ніж 7,2), ВЕ більше ніж 6-8, гіперкапінія, знижується рівень бікарбонатів і буферних систем. Частота дихань більше 150 % від норми.

Клінічні прояви. Інтотоксикаційний синдром: підвищення температури, відмова від їжі, млявість, блідість, тахікардія, глухість тонів серця; явища нейротоксикозу: збудження, безсоння, тремор, судоми, а в другій фазі сонливість, менінгеальні знаки, потім кома, судоми, поява вогнищевих симптомів.

Класифікація гострої пневмонії у дітей (1998 р.)

Походження	Клініко-рентгенологічна форма	Локалізація	Тяжкість	Перебіг
Позалікарняна (амбулаторна) Нозокоміальна (лікарняна) Вентиляційна (рання, пізня) Імунодефіцитна	Вогнищева бронхопневмонія Сегментарна пневмонія Крупозна пневмонія	Одностороння Двостороння Дифузна: – легеня, – частка (доля), – сегмент	Неускладнена Ускладнена: (токсичні, кардіореспіраторні, циркуляторні, гнійні легеневі та позалегеневі ускладнення)	Гострий (до 6 тижнів) Затяжний (від 6 тижнів до 8 місяців)
Внутрішньоутробна (вроджена) Постнатальна (набута)	Інтерстиціальна пневмонія			

мів; кардіореспіраторний синдром: тахікардія, ослаблення тонів серця, збільшення печінки, набухання вен шиї, ритм галопу, зниження артеріального тиску, набряки; гостра надниркова недостатність: різка млявість, гіпотонія, явища колапсу, сопорозний стан; інтестинальний синдром: здуття кишечника, блювання, рідкі часті випорожнення, порушення абсорбції і гідролізу; зміни в аналізі крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Бронхолегеневий синдром: симптоми дихальної недостатності, наявність локальних крепітуючих хрипів, наявність укорочення перкурторного звуку, інфільтративні зміни на рентгенограмі легень. Можуть бути токсичні ускладнення (нейротоксикоз, кардіореспіраторний синдром, інтестинальний синдром, ДВЗ-синдром та ін.), гнійні легеневі (абсцес) та позалегеневі (плеврит, пневмоторакс, піопневмоторакс, отит, остеомієліт, менінгіт, пієлонефрит та ін.) ускладнення.

Лікування. Терапія включає відповідно з віком дитини режим, збалансоване харчування, призначення антибактеріальних препаратів, дезінтоксикаційних засобів з урахуванням усіх ланок патофізіологічних процесів і характеру ускладнень. Обов'язкова госпіталізація дітей до 3 років, хворих на ускладнену пневмонію, при наявності II-III ступенів дихальної недостатності, при відсутності позитивної динаміки від терапії в домашніх умовах, при відсутності належних соціально-побутових умов. По-

казані оксигенотерапія, аеротерапія. В перші дні захворювання показані противірусні препарати (віферон, реаферон, рибовірин та ін.). Сучасна стартова антибактеріальна терапія містить призначення пеніцилінів (амоксиклав, амоксицилін, аугментин) або цефалоспоринів (цефалексин, цефадроксил, цефрадин, цефаклор) перорально. Показаннями до переходу на альтернативні препарати є відсутність клінічного ефекту через 72 години. Встановити справжню етіологію пневмонії тяжко (необхідний альвеолярний лаваш). Можна орієнтуватися на результати мікробіологічного дослідження мікрофлори зіва. При переважанні грампозитивних коків призначають парентерально пеніциліни або цефалоспорины першого покоління. Колонізація зіва грамвід'ємною флорою є показанням для використання цефалоспоринів 3-го покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим). При атипичному перебізі пневмонії призначають макроліди (азитроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, рокситроміцин). Стартова терапія ускладненої позалікарняної терапії передбачає використання цефалоспоринів 3-го покоління. Можна призначати ступеневу терапію: спочатку призначають антибіотик парентерально, а при поліпшенні стану дитини переходять на пероральне приймання препарату. Наш досвід свідчить, що у дітей раннього віку амбулаторну пневмонію починають лікувати з призначення ампіциліну внутрішньом'язово. Ускладнена форма пневмонії потре-

бує проведення дезінтоксикації (неогемодез, глюкоза, реополіклюкін, інколи плазма, альбуміни). В деяких випадках використовують нові антибактеріальні препарати: оксазолідинони (лінезолід), кетоліди (телітроміцин), глікопептиди (тейкопланін, ванкоміцин, орітаванцин, дольбаванцин), стрептограміни (хінупристин/дальфопристин), оксазолідинони (лінезолід), ліпопептиди (даптоміцин), гліцикліни (тігілциклін).

При кардіоваскулярному синдромі необхідно призначити лазикс, кокарбоксілазу, аскорбінат натрію, панангін, еуфілін, а при відсутності ефекту показані корглікон або строфантин і преднізолон. При бронхообструктивному синдромі призначають бета-2-агоністи короткої дії (беродуал, фенспірид, сальбутамол, вентолін, беротек, бриканіл, атровент та ін.), еуфілін, преднізолон. Гастроінтестинальний синдром потребує призначення чайно-водної паузи, дозованого годування, антибіотиків широкого спектра дії, бактерійних препаратів і регідратаційної терапії (дають пити рисовий відвар, моркв'яно-рисовий відвар-ORS 200, ізотонічний розчин натрію хлориду, відвар звіробою, чай по 10-15 мл кожні 10-15 хв або внутрішньовенно крапельно вводять 5 % розчин глюкози та ізотонічний розчин натрію хлориду). Показана симптоматична терапія (жарознижувальні, муколітичні, заспокійливі засоби). Реабілітаційну терапію проводять протягом року.

7.3. Бронхіальна астма

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання алергічного генезу з гіперреактивністю бронхів і генералізованою обструкцією внаслідок бронхоспазму, набряку і скупчення секрету, характеризується періодичними приступами експіраторної задухи.

Етіологія: алергени інфекційного (віруси, бактерії, гриби та ін.) і неінфекційного (побутові 75-80 % – домашня та бібліотечна пилюки; пилкові 35 % – пилок квітів тимофіївки, вівсяниці, амброзії, пух тополі та ін.; епідермальні 20 % – пух, вовна, волосся та ін.; харчові 25-30 % – полуниці, курячий білок, шоколад, цитрусові, коров'яче молоко, риба, мед; лікарські 2-12 % – антибіотики, сульфаніламід, саліцилати та ін.; хімічні – отрутохімікати, консерванти, пральні порошки та ін.; вакцинальні агенти) характеру.

Патогенез. В основі бронхіальної астми лежать два типи алергічної реакції: реакція негайного типу і сповільненої гіперчутливості. Реакцію негайного типу частіше викликають алергени неінфекційної природи. Виділяють три стадії: імунологічну, патохімічну, патофізіологічну. В імунологічній стадії виникають реакіни (антитіла). При наступних контактах з алергеном в слизовій оболонці бронхів проходить з'єднання антигена з антитілами, які фіксовані на мембранах базофілів і "тучних" клітин. В другій стадії внаслідок пошкодження мембран виділяють-

ся біологічно активні речовини (гістамін, брадикінін, гепарин, ацетилхолін, серотонін та ін.) Третя стадія обумовлена пошкоджувальною дією цих речовин: бронхоспазм, спазм і порозність стінки судин, набряк тканин, гіперсекреція бронхіальних залоз. Порушується вентиляційна функція легень, збільшується аеродинамічний опір при видиху, розвивається емфізема, зменшується газообмін, виникає гіпоксія, а потім дихальний і метаболічний ацидоз.

При реакції сповільненої гіперчутливості в першій стадії накопичуються сенсibiliзовані Т-лімфоцити. В другій стадії виділяються лімфокіни. Третя стадія однотипна.

Важливе значення мають порушення ЦНС і вегетативної нервової системи, зменшення секреторного IgA, функціональний стан ендокринної системи, спадкова і набута блокада бета-2-адренорецепторів. Імунологічні зміни, морфологічний та функціональний дефект стінки бронхів, дисбаланс кальцієвого гомеостазу, дефіцит цинку, міді, селену, магнію, гіперплазія гладких м'язів обумовлюють гіперреактивність бронхів.

В неімунній формі бронхіальної астми “астма напруги” значення має охолодження слизової бронхів, зміни осмолярності і викид медіаторів. При “аспіриновій астмі” стимулюється синтез простагландинів з утворенням лейкотрієнів (повільнореагуюча фракція анафілаксії). Ця субстанція має сильний бронхоспастичний ефект.

Класифікація

1. Тип: атопічна, інфекційно-алергічна, астма напруги, аспіринова астма.
2. Перебіг (ступені тяжкості): інтермітуючий (епізодичний), персистуючий (постійний перебіг). Персистуючий перебіг може бути легким, середньотяжким та тяжким.
3. Тяжкість загострення (приступу): легкий, середньотяжкий, тяжкий, загроза зупинки дихання.
4. Періоди: передприступний, приступний, постприступний, ремісії (часткової, повної).

Діагностика. Діагноз бронхіальної астми встановлюється на основі характерних ознак: періодично виникаючий приступ свистячого з утрудненням на видиху дихання (не менше 3 приступів); емфізематозне здуття легень клінічно і рентгенологічно; відсутність інфільтративних тіней на рентгенограмі легень; відсутність інтоксикаційного синдрому; значне покращання стану при призначенні бета-2-агоністів та інших бронхолітиків; виключення стороннього тіла і стенозуючого ларинготрахеобронхіту. Наступні симптоми дозволяють віднести дитину в групу загрозованих з бронхіальної астми: кашель, свистяче дихання, відчуття стискання в грудях після фізичного навантаження або контакту з алергеном; рецидивуючий обструктивний бронхіт, кашель, що спричинює незручності вночі і протягом дня; потреба в бета-2-агоністах (бронхолітиках) частіше одного разу на тиждень.

Параклінічні методи діагностики. Пікфлоуметрія – зменшення пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШ вид) та об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), збільшення добової варіабельності ПОШ вид та ОФВ1, висока зворотність бронхіальної обструкції (підвищення більш, ніж на 15 % ПОШ вид та ОФВ1 в фармакологічних пробах з бета-2-агоністами короткої дії).

Рентгенологічне дослідження легень: емфізема, відсутність інфільтративних тіней.

Алергологічне дослідження: позитивні шкірні проби з алергенами, підвищений рівень загального та специфічного IgE.

Позитивні провокаційні тести на гіперактивність бронхів (тест з гістаміном, інгаляційними алергенами, фізичним навантаженням).

Клініка. Інтермітуюча бронхіальна астма (ступінь тяжкості №1): короточасні приступи рідше одного разу на тиждень, короткі загострення, нічні приступи астми виникають рідше 2 разів на місяць, відсутність симптомів і нормальна функція легень між загостреннями, пікова швидкість видиху дорівнює 80 % прогнозованого значення, відхилення менше 20 %.

Легка персистуюча форма (ступінь № 2): приступи 1 раз на тиждень або частіше, але рідше одного разу на день, нічні приступи частіше 2 разів на місяць, пікова швидкість видиху більше 80 % від прогнозованого значення, відхилення 20-30 %.

Середньотяжка персистуюча форма (ступінь № 3): щоденні приступи, щоденне використання бета-2-агоністів, приступи зменшують фізичну активність і порушують сон, нічні приступи більше 1 разу на тиждень, пікова швидкість видиху більше 60 і менше 80 % від прогнозованого значення, відхилення більше 30 %.

Тяжка персистуюча форма (ступінь № 4): приступи щоденні зтяжні, обмежена фізична активність, часті нічні приступи, пікова швидкість видиху рівна або менше 60 % прогнозованого значення, відхилення більше 30 %. Дані критерії враховуються до початку лікування. Оцінка функціональних показників проводиться в період відсутності приступів.

Критерії тяжкості загострення (приступу) астми: при легкому приступі діти ходять, можуть лежати, розмовляють реченнями, можливе збудження, підвищена частота дихання, немає участі допоміжної мускулатури, є помірне свистяче дихання і тахікардія, PaO_2 в нормі, $PaCO_2$ менше – 45 mm hg, SaO_2 більша 95 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика більше 80 %.

При приступі середньої тяжкості діти розмовляють фразами, волюють сидіти, зазвичай збуджені, підвищена частота дихання, в диханні бере участь допоміжна мускулатура, голосне свистяче дихання, виражена тахікардія, PaO_2 більше 60 mm hg, $PaCO_2$ менше 45 mm hg, SaO_2 91-95 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика 60-80 %.

Тяжкий приступ характеризується вимушеним положенням хворого (непорушні, пересуваються тяжко), розмова тиха, дихання почашчене з участю допоміжної мускулатури, голосне свистяче дихання, значна тахікардія, $P_a O_2$ менше 60 mm hg, $P_a CO_2$ більше 45 mm hg, SaO_2 менше 90 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика менше 60 %.

При загрозі зупинки дихання відмічається сплутаність свідомості, парадоксальне дихання, відсутність свисту, брадикардія.

Астматичний статус включає неусунений приступ протягом 6 і більше годин, порушення дренажної функції бронхів, надниркову недостатність, розвиток резистентності до симпатоміметичних, а інколи і до ксантинових препаратів, розвиток гіпоксемії (напруга O_2 артеріальної крові нижче 60 mm hg). Причини статусу: приєднання бактеріальної або вірусної інфекції, неадекватне лікування приступу (надлишкове призначення симпатоміметиків), надниркова недостатність, спадкова або набута блокада бета-адренорецепторів. Виділяють 3 стадії статусу. Перша стадія відносної компенсації представляє пролонгований приступ (неспокій, прискорене і утруднене дихання з участю допоміжної мускулатури, наявність сухих і вологих хрипів, тахікардія, підвищення артеріального тиску, збережений діурез, гіпоксемія і нормокапнія, метаболічний компенсований і субкомпенсований ацидоз. Приступ не зникає після прийняття симпатоміметиків.

Друга стадія (декомпенсація) характеризується наростаючою дихальною недостатністю в результаті тотальної обструкції бронхів (послаблення дихальних шумів з наступним їх зникненням спочатку в окремих сегментах легені, потім в її частках або в цілій легені – синдром німої легені), дифузний ціаноз, артеріальний тиск знижується, діурез зменшується, гіпоксична енцефалопатія, виражена гіпоксемія, гіперкапнія, метаболічний декомпенсований ацидоз.

Третя стадія (гіпоксична кома) характеризується глибокою дихальною недостатністю, відсутністю хрипів над всією поверхнею легень, адинамією з наступною втратою свідомості, нерідко судомами, артеріальною гіпотензією, різким зниженням діурезу, серцево-судинною недостатністю, тяжким ступенем гіпоксемії (PaO_2 нижче 50 mm hg) і гіперкапнії (PaCO_2 вище 70 mm hg).

Лікування. Для зняття бронхоспазму призначають різні групи бронхолітиків. Селективні симпатоміметики, агоністи бета-2-рецепторів короткої дії: беротек (фенотерол), сальбутамол (вентолін), тербуталін (бриканіл), кленбутерол, травентол. Агоністи бета-2-рецепторів пролонгованої дії: сальметерол (сервент), формотерол.

Комбіновані препарати: атровент, беродуал (дуовент). Рідше призначають орципреналінові (алупент, астмопент, орципреналін) і ізопреналінові (новодрин, ізодрин, еуспіран, ізопреналін) препарати. Показані еуфілін і пролонговані препарати теофілі-

ну: теоклір, теотард, теопек, теобіолонг, ретафіл, дорофілін, норфіл та ін. В тяжких випадках використовують глюкокортикоїди в інгаляціях: бекломет, бекотид, будесонід (пульмікорд), флунізолід (інгакорт), флутиказон, альдецин, асмокорт, фліксотид та ін., ентерально і парентерально (преднізолон, триамциналон, дексаметазон).

Для профілактики приступів призначають проти-запальну терапію. Протизапальна терапія включає призначення кромоглікату (кромоглін, кромолін, інтал, інтал плюс), недокромілу (тайлед, тайлед-мінт) та інгаляційних кортикостероїдів.

Лікування інтермітуючої бронхіальної астми включає призначення інгаляційних бета-2-агоністів при наявності симптомів, але не більше одного разу на тиждень, інгаляційних бета-2-агоністів, кромоглікату або недокромілу перед фізичним навантаженням або можливим впливом алергену.

Лікування легкої персистоючої бронхіальної астми складається із щоденного введення кромоглікату або недокромілу, або інгаляційних кортикостероїдів по 250-500 мкг. При необхідності збільшують дозу кортикостероїдів до 800 мкг, або додають пролонговані бронходилататори, прологовані бета-2-агоністи, теофіліни або бета-2-агоністи у таблетках і сиропах. Інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії використовують не частіше 3-4 разів на день.

Лікування персистоючої форми бронхіальної астми середньої тяжкості включає інгаляційні кор-

тикостероїди щодня по 800-2000 мкг, бронходилататори пролонгованої дії (інгаляційні пролонговані бета-2-агоністи, теофіліни або бета-2-агоністи у таблетках та сиропах). При необхідності призначають інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії, але не частіше 3-4 разів на день, інгаляційні холінолітики.

Лікування тяжкої персистуючої бронхіальної астми складається із призначення інгаляційних кортикостероїдів щодня по 800-2000 мкг і більше, бронходилататорів пролонгованої дії (інгаляційні пролонговані бета-2-агоністи, теофіліни або пролонговані бета-2-агоністи у таблетках і сиропах), кортикостероїдів перорально тривалий час. При необхідності використовують інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії і холінолітики.

Лікування приступу астми на госпітальному етапі: оцінка тяжкості загострення і призначення бета-2-агоністів короткої дії кожні 20 хв протягом години, проведення оксигенотерапії до $Sa O_2$ більше 90 %, потім показані системні стероїди. Повторюють оцінку тяжкості приступу. При середній тяжкості приступу (ПОШ вид 60-80 % належного) показані інгаляційні бета-2-агоністи кожної години протягом 3 годин та кортикостероїди. При тяжкому приступі (ПОШ вид менше 60 % належного), крім бета-2-агоністів, показані холінолітики, теофіліни, оксигенотерапія, системні стероїди, а при негативній відповіді на них стероїди вводять внутрішньовенно. Показана штучна вентиляція легень.

7.4. Спадкові та вроджені хвороби bronхолегеневої системи

Класифікація вад розвитку бронхолегеневої системи (В.А. Кліманський, 1975).

1.Вади розвитку трахеобронхіального дерева і легеневої паренхіми:

- агенезія й аплазія легені;
- гіпоплазія легені;
- трахеальний бронх і дивертикул трахеї;
- трахеальні фістули;
- трахеобронхомегалія;
- секвестрація легені;
- природжена емфізема;
- кісти і бронхоектази.

2.Вади розвитку судин:

- агенезія і гіпоплазія артерій і вен;
- артеріовенозні аневризми і фістули.

7.4.1. Вроджена патологія легень

Агенезія легені – повна відсутність структур легені. Аплазія відрізняється від агенезії наявністю рудиментарного бронха. Клінічними проявами є симптоми дихальної недостатності відразу після народження дитини. Рентгенологічно при агенезії (аплазії) на боці вади наявність гомогенного затемнення, звуження проміжків між ребрами, зміщення органів

середостіння в бік ураження. Бронхоскопія і бронхографія дає змогу остаточно встановити діагноз. При однобічному ураженні хворі можуть жити.

Гіпоплазія легені – недорозвиненість усіх структур (бронхів, судин, паренхіми). Розрізняють просту і кістозну (полікістоз) форми, однобічне і двобічне ураження. Гіпоплазія 1-2 сегментів може нічим себе не проявляти і бути випадковою знахідкою. У разі ураження усієї легені виражені ознаки дихальної недостатності, асиметрія грудної клітки, вкорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, зміщення серця в бік ураження. При рентгенографії виявляють збіднення бронхосудинного малюнка, високе стояння купола діафрагми, звуження міжреберних проміжків, зміщення серця. При кістозній формі знаходять кісти у вигляді грона винограду або “сотової легені”. Бронхографія виявляє вкорочені, розширені, деформовані бронхи або кістозні порожнини, якими закінчуються сегментарні та субсегментарні бронхи. Приєднання інфекції викликає хронічний запальний процес. Проста неускладнена гіпоплазія не потребує лікування. Хронічний запальний процес лікується комплексно, включно з хірургічним лікуванням.

Легенева секвестрація – це частково або повністю відокремлена ділянка легені, що зберігає елементи ембріонального кровообігу. Розрізняють два види секвестрації: внутрішньолегеневу і позалегеневу. Перебіг патології безсимптомний. Рентгенографія виявляє щільне гомогенне округлої форми

утворення, частіше в нижніх частках легень. Уточнює діагноз аортографія. Лікування хірургічне.

Трахеобронхомегалія (синдром Мунье-Куна) – розширення трахеї і бронхів внаслідок недорозвиненості еластичних і м'язових елементів. Клінічні прояви: приєднання інфекції викликає вібруючий кашель з гнійним мокротинням, періодичні підвищення температури, ознаки дихальної недостатності. При рентгенографії встановлюють розширення трахеї і бронхів. Уточнюють діагноз за допомогою бронхографії. Лікування консервативне (протизапальна, загальнозміцнювальна терапія, санація трахеобронхіального дерева).

7.4.2. Успадковані захворювання органів дихання

До успадкованих захворювань органів дихання відносять: муковісцидоз, синдром Картагенера, ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, первинну легеневу гіпертензію, синдром Вільямса-Кемпбелла, первинну циліарну дискінезію, ідіопатичний гемосидероз та ін.

Муковісцидоз (див. 10.7.4).

Синдром Картагенера успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Характерна тріада: зворотне розміщення внутрішніх органів, бронхоектази, синусит. На 1-2 році життя формується хронічний бронхолегеневий процес. Характерні кашель із виділенням гнійного харкотиння, множинність фізикальних змін, декстракардія, розміщення печінки зліва. Надалі форму-

ється легенево-серцева недостатність. Діагноз підтверджує рентгенографія і бронхографія. Лікування консервативне (антибактеріальні препарати, санація бронхів і носогорла, постуральний дренаж, інгаляції, муколітики, загальнозміцнювальна терапія та ін.).

Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт (синдром Хаммена-Річа) – захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування. Спостерігається набряк інтерстицію, стовщення альвеолярних перетинок, наявність мікрокістозу. Клінічні ознаки: прогресуюча задишка, ціаноз, виснаження, сухий, малопродуктивний кашель, склерофонія (тріск целофану), деформація грудної клітки, “барабанні палички”, “годинникові скельця”. Рентгенологічно знаходять дифузний фіброз і деформацію легеневого малюнка, наявність вогнищевих тіней. При бронхографії виявляють звуження бронхів, їх деформацію, бронхоектази. Показана прижиттєва біопсія легень. Прогноз несприятливий. У лікуванні застосовують кортикостероїди, імуносупресори.

Первинна легенева гіпертензія – рідка патологія в дитячому віці з доміантним типом успадкування. Клінічні прояви: ціаноз, задишка, біль в ділянці серця, може бути кровохаркання, потовщення нігтьових фаланг, гіпертрофія правого шлуночка. Часто приєднується хронічний бронхолегеневий процес. Діагностика заснована на вимірюванні тиску в легеневій артерії. Прогноз несприятливий. Лікування симптоматичне.

Розділ 8. Захворювання серцево-судинної системи

8.1. Неревматичні (інфекційно-алергічні) кардити

Неревматичні (інфекційно-алергічні) кардити – група захворювань з ураженням міокарда, рідше ендокарда і перикарда неревматичного генезу. Частота неревматичних кардитів складає 2,3-8 %, при раптовій смерті вона досягає 17-21 %.

Етіологія: віруси (ентеровіруси, герпетичний вірус, вірус грипу, краснухи, вітряної віспи та ін.), бактерії (стафілокок, стрептокок, сальмонела, паличка черевного тифу та ін.), гриби, токсини (дифтерійний), алергени (сироватки, вакцини, медикаменти).

Патогенез. Можна виділити 3 групи механізмів: 1. Пряма дія збудника на кардіоміоцити та судини серця. 2. Пошкоджуюча дія антитіл і активованих лімфоцитів на тканини серця. 3. Дія токсинів на кардіоміоцити та гнійні метастази при септичних ураженнях серця.

Клініка. Спостерігається зв'язок ураження серця з інфекційними захворюваннями, є ознаки поразки міокарда (ослаблені тони, розширення межі, систолічний шум на верхівці, тахікардія і інші пору-

шення ритму, знижений артеріальний тиск, задишка та інші симптоми серцевої недостатності, гіпоксія міокарда і збільшення тривалості P-Q, QRS на ЕКГ). Рідко в патологічний процес втягуються ендокард і перикард, відсутні ознаки Киселя-Джонса.

Класифікація неревматичних кардитів (Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер, 1987).

Період виникнення: вроджений (ранній, пізній), набутий.

Етіологія: вірусна, бактеріальна, алергічна, ідіопатична.

Форма: кардит, ураження провідної системи.

Перебіг: гострий, підгострий, хронічний.

Тяжкість: легка, середньотяжка, тяжка.

Форма і ступінь порушення кровообігу: лівошлуночкова I, II А, II Б, III, правошлуночкова I, II А, II Б, III, тотальна.

Ускладнення: кардіосклероз, гіпертрофія міокарда, порушення ритму і провідності, легенева гіпертензія, ураження клапанів та ін.

Параклінічні методи обстеження: аналіз крові загальний, показники активності запального процесу (альфа-2-глобуліни, С-реактивний білок, сіалові кислоти, ДФА показник), посів крові на патогенну флору, ЕКГ, ФКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіоскопія, імунологічні дослідження.

Діагностичні критерії:

- розширення меж серця;
- ослаблені тони серця;

- ознаки серцевої недостатності (тахікардія, задишка, акцент другого тону серця на легеневій артерії, пастозність, набряки, збільшення печінки);
- при ураженні ендокарда грубі систолічні, діастолічні шуми;
- дані ЕКГ (збільшення тривалості P-Q, комплексу QRS);
- позитивні показники активності запального процесу;
- дані ехокардіоскопії, доплер-ехокардіографії;
- відсутність ознак Киселя-Джонса;
- виділення вірусу або його антигенів (полімеразна ланцюгова реакція).

Лікування. Хворого госпіталізують у кардіологічне відділення. Лікар повинен встановити діагноз, направити хворого у лікарню машиною швидкої допомоги або іншим транспортом з супроводом. Призначають дієту № 10, ліжковий режим, антибактеріальну (пеніциліни, макроліди) або протівірусну терапію, нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, бруфен, диклофенак натрію та ін.). Глюкокортикоїди показані при наявності серцевої недостатності, при ураженні провідникової системи і алергічному кардиті. Призначають кардіотропну терапію: АТФ, АТФ-лонг, тіотріазолін, панангін, фосфаден, предуктал, аспаркам, рибоксин, мілдронат (8-10 мг/кг на добу) та ін. При серцевій недостатності показані серцеві глікозиди і сечогінні препарати. Проводиться цілорічна або сезонна біцилінопрофілактика.

Реабілітаційна терапія включає 3-4 курси на рік, із спостереження дитину знімають через 3 роки ремісії.

8.2. Кардіоміопатії

Кардіоміопатії – група захворювань з ураженням міокарда, ендокарда і перикарда нез'ясованого генезу, характеризується кардіомегалією і серцевою недостатністю. Розповсюдженість кардіоміопатій складає 40-60 випадків на 100 000 населення.

Етіологія. Найбільш поширена думка про наявність генетичної схильності і впливу інфекційного фактора в періоді внутрішньоутробного розвитку (вірус Коксаки, герпесу, цитомегаловірус, аденовірус, вірус краснухи, стрептокок, стафілокок, токсоплазма та ін.).

Патогенез: вплив інфекційного фактора, токсинів викликає деструкцію клітин серця, виділення лізосомальних ферментів, порушення мікроциркуляції. Іноді спостерігається процес автоагресії: виникають антиміокардіальні антитіла, перебігає реакція антиген-антитіло, адсорбується комплемент, пошкоджуються судини і оболонки серця. При ураженні серця в ранній внутрішньоутробний період інфільтрація маловиражена, спостерігається фіброз, склероз, еластоз.

Клініка. Розрізняють 3 форми кардіоміопатій: дилатаційна (застійна), гіпертрофічна, рестриктивна.

Екстракардіальні ознаки: вроджена гіпотрофія, адинамія, порушення адаптації новонародженої дитини, відставання у фізичному розвитку.

Кардіальні ознаки: асфіксія, СДР, акроціаноз, збільшені розміри серця, ослаблені тони, акцент другого тону на легеневій артерії, тахікардія, задихка, збільшення печінки, пастозність, набряки.

При дилатаційній кардіоміопатії розширені всі порожнини серця, знижена скоротлива здатність міокарда. Хвороба спочатку перебігає безсимптомно, потім (частіше після ГРВІ) виникають ознаки серцевої недостатності за лівошлуночковим типом. На рентгенограмі кардіомегалія, на ЕКГ лівограма, блокади, зміни зубця Р і комплексу QRS, при ехокардіоскопії розширені всі порожнини серця, товщина стінок нормальна.

Гіпертрофічна кардіоміопатія характеризується гіпертрофією лівого шлуночка, особливо міжшлуночкової перегородки, без явищ дилатації. Зменшується діастолічне наповнення лівого шлуночка, що викликає порушення гемодинаміки. Спочатку патологія перебігає безсимптомно, потім з'являються скарги на біль в ділянці серця, втому, задихку. На ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, значні порушення в фазі реполяризації (депресія сегмента ST, інверсія зубця Т). Основний метод діагностики двомірна ехокардіографія.

Рестриктивна кардіоміопатія зустрічається частіше у дітей раннього віку у вигляді ендокардіаль-

ного фіброеластозу. Спочатку хвороба перебігає безсимптомно. Потім виникає задишка, тахікардія, збільшення печінки та інші ознаки серцевої недостатності. Межі серця розширені, на рентгенограмі серце має кулеподібну форму, значні зміни на ЕКГ. Ефект від лікування відсутній, тривалість життя складає в середньому 1 рік 4 міс.

Параклінічні методи обстеження: загальний аналіз крові, показники активності запального процесу, ЕКГ, ФКГ, рентгенограма органів грудної клітки, ехокардіоскопія, імунологічні дослідження.

Діагностичні критерії:

- кардіомегалія;
- ознаки серцевої недостатності;
- відсутність ефекту від лікування;
- відсутність ознак ревматизму;
- дані ЕКГ, рентгенографії, двомірної ехокардіографії і доплер-ехокардіографії.

Лікування. Призначають протизапальні нестероїдні препарати (індометацин, бруфен, диклофенак натрію, ортофен, вольтарен), преднізолон, при хронічному перебізі – далагін. Показані кардіотрофічні засоби (панангін, тіотріазолін, предуктал, мілдронат, кокарбоксілаза, неотон, фосфаден, АТФ, АТФ-лонг, рибоксин та ін.). При серцевій недостатності призначають сечогінні препарати і серцеві глікозиди. При дилатативній кардіоміопатії показаний каптоприл 0,15-0,3 мг на кг на добу, ізосорбід динітрат 10-20 мг 2-3 рази на добу. При гіпертрофічній

кардіоміопатії призначають ніфедипін (коринфар), ізоптин, індерал.

Проводиться регулярно реабілітаційна терапія, хворих з диспансерного нагляду не знімають.

8.3. Вегетосудинна дисфункція (дистонія)

Вегетосудинна дисфункція – функціональне захворювання серцево-судинної системи, що проявляється серцево-судинними, респіраторними і вегетативними розладами, астенизацією, поганою переносимістю стресових ситуацій і фізичних навантажень, характеризується доброякісним перебігом, не призводить до кардіомегалії і серцевої недостатності.

Етіопатогенез. Сприяючі фактори: спадково-конституційні особливості, несприятливі соціально-економічні умови, гормональна перебудова. Викликаючі фактори: психогенні, фізичні і хімічні (перевтомлювання, гіперінсоляція, радіація, вібрація, гіподинамія), дисгормональні, інфекційні, токсичні.

Клініка. Основні критерії діагностики: 1) кардіалгії зв'язані з емоційними факторами, перевтомлюванням, метеоумовами, менструаціями. Біль знімається валокордином, корвалолом, транквілізаторами; 2) дихальні розлади: нестача повітря, глибокі вдихи, тахіпноє, запаморочення, серцебиття; 3) лабільність АТ і пульсу; 4) негативні зубці Т, синдром ранньої реполяризації шлуночків, лабільність зубця Т і сегмента ST при проведенні функціональних проб.

Додаткові критерії: 1) ознаки гіперкінетичного стану кровообігу; 2) вегетосудинні симптоми (запаморочення, головний біль, субфебрилітет, міалгії); 3) психоемоційні розлади у вигляді тривоги, дратівливості, кардіофобії, порушення сну; 4) астеничний синдром; 5) доброякісний перебіг.

Класифікація. 1) VCD за гіпертонічним типом (транзиторна, лабільна і стабільна фази); 2) VCD за гіпотензивним типом: гостра, хронічна (транзиторна, лабільна і стабільна фази); 3) VCD за кардіальним типом.

Лікування: Уникати стресових ситуацій, великого фізичного навантаження, санація хронічних вогнищ інфекції. Раціональна психотерапія і аутотренінг. Показані препарати, які поліпшують метаболізм клітин (кардонат, предуктал, стимул, АТФ-лонг, кардіоплант, кратал, мілдронат та ін.). Використання седативних (валеріана, санасон, новопасит, собача кропива звичайна, фітовіт, фітосед, нотта, персен, м'ята) препаратів, транквілізаторів (еленіум, напотон, тріоксазин та ін.), вегетативних коректорів (беллоїд, белласпон та ін.), ноотропних препаратів (енцефабол, прамістар, фітоцеребролізин, аміналон, тіоцетам, фезам, пірацетам, цереброкурин, пікамілон, ноотропіл, мебікар, інстенон), цереброангіопротекторів (трентал, кавінтон, актовегін, серміон, цинаризин та ін.), вітамінів (В-комплекс, нейровітан, вітам та ін.) дає позитивний ефект. Показана фізіотерапія: електрофорез за Вермелем, за Щербаком, УФО, електросон, діатер-

мія. Масаж, голкорексфлексотерапія, фітотерапія (глід, собача кропива звичайна, шипшина, звіробій, пелюстки троянди, листя смородини, суниці та ін.).

Реабілітаційні курси лікування проводять 4-3-2 рази на рік. Показана реабілітація в місцевому санаторію та санаторно-курортне лікування. З обліку хворого знімають через 2-3 роки стійкої ремісії.

8.4. Вроджені вади серця

Вроджені вади серця – група захворювань з аномальною будовою серця і судин (ембріопатії), що викликає порушення гемодинаміки та дистрофічні зміни у тканинах організму. Частота вроджених вад серця у новонароджених складає 0,7-1,7 %. Серед 1000 новонароджених зустрічаються від 1 до 8 дітей з вродженими вадами серця. До року помирає 54,4 % хворих, до 5 років – 84,0 %.

Етіологія. Етіологію вади у кожному випадку встановити тяжко. В більшості вони зумовлені різноманітними чинниками навколишнього середовища в поєднанні з генетичними факторами. Відомий зв'язок деяких вад з хромосомними аномаліями, але вони складають менше 5 %, мутації одного гена 3 %. Велике етіологічне значення мають вірусні інфекції матері (краснуха, грип, парагрип, цитомегаловірусні інфекції та ін.), інші фактори середовища в перші тижні вагітності, коли формуються серце і великі судини (2 %). Виділяють критичні періоди, небезпе-

чні для виникнення вродженої патології серця: в період перед імплантацією (перші 5-8 днів після зачаття), період розвитку плаценти (4-6 тиждень), період закладки серця та судин (3-7 тиждень). Полігенно-мультифакторіальне спадкування спостерігається в 90 % випадків.

Патогенез обумовлений характером анатомічних дефектів, ступенем порушення гемодинаміки та вираженістю дистрофічних змін тканин організму.

Клінічні прояви і критерії діагностики.

Будь-яке порушення функції серця і периферичного кровообігу проявляється у вигляді серцево-судинного синдрому, який включає наступну симптоматику: зміна кольору шкіри і слизових, вимушене положення і незвичайні пози, приступи задишки, можливо, із втратою свідомості та корчами, розширення меж серця або зміна конфігурації, відхилення від норми при аускультатії серця, ознаки серцевої недостатності, патологічні зміни, які виявлені при рентгенологічному, електрокардіографічному і фонокардіографічному обстеженні.

Для вроджених і набутих вад серця характерні органічні шуми: грубі, добре вислуховуються, проводяться в інші точки аускультатії серця, не змінюються або мало залежать від положення тіла, навантаження і фаз дихання. На ФКГ вони високоамплітудні, високочастотні, постійні і зв'язані з тонами серця.

Вроджені вади серця характеризуються наступними симптомами: патологічний перебіг вагітності

і пологів; тяжкість стану новонародженого в перші години, дні життя; відставання в фізичному і психомоторному розвитку; поява змін в серці з народження або в найближчий час після народження; стабільність знайдених відхилень в діяльності серця; наявність серцевого горба, “барабанних паличок”, “годинникових скелець”, відсутність в анамнезі перенесеного ревматизму.

Класифікація.

I група – вади серця із збільшеним легенеvim кровотоком (дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна, Боталова протока);

II група – вади серця із зменшеним легенеvim кровотоком (ізолюваний стеноз легеневої артерії, хвороба Фалло-тріада, тетрада, пентада);

III група – вади серця із зміненим кровотоком у великому колі кровообігу (коарктація аорти, стеноз устя аорти);

IV група – інші вади серця (декстракардія, транспозиція магістральних судин, гіоплазія лівого серця та ін.)

Для всіх вад, які належать до першої групи, характерний загальний симптомокомплекс підсиленого кровотоку через легені. Він проявляється вираженим акцентом II тону над легеневою артерією, підсиленим легенеvim судинним малюнком на рентгенограмі легень, застійними пневмоніями, гіпертрофією правого та лівого шлуночків, відставан-

ням у фізичному розвитку, блідістю шкірних покривів, ціаноз приєднується в термінальній стадії.

Дефект міжпередсердної перегородки характеризується: відносно не грубим систолічним шумом, який вислуховується в 2-3 міжребер'ї зліва від краю груднини; гіпертрофією правого передсердя; блокадою правої ніжки пучка Гіса або атріовентрикулярною блокадою на ЕКГ.

Для дефекту міжшлуночкової перегородки характерний грубий систолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від груднини, який займає всю систолу і проводиться на всі точки вислуховування серця, а у дітей першого року життя і в міжлопатковий простір.

Відкрита артеріальна протока має патогномонічні симптоми: грубий систоло-діастолічний шум (машинний шум, шум потяга, який проїжджає через тунель) в другому міжребер'ї зліва від краю груднини, шум проводиться в усі точки і міжлопатковий простір у дітей перших місяців життя; збільшення пульсового тиску за рахунок зниження діастолічного; переважаюча гіпертрофія лівого шлуночка; транзиторна охриплість голосу, різниця тиску на правій та лівій руках.

Друга група вад має загальний симптомокомплекс збідненого легеневого кровотоку: постійний ціаноз, підвищений вміст еритроцитів і гемоглобіну, типові зміни форми пальців і нігтів ("барабанні палички", "годинникові скельця"), серцевий горб, ослаблений другий тон над легеневою артерією, збіднення судинно-легеневого малюнка на рентгенограмі легенів, гіпер-

трофія тільки правого шлуночка, відставання в фізичному і психомоторному розвитку.

Ізольований стеноз устя легеневої артерії характеризується помірно вираженим ціанозом, невідповідністю розширеної дуги легеневої артерії і збіднення легеневого малюнка на рентгенограмі, невідповідністю між розширеною дугою легеневої артерії і відсутністю або ослабленням другого тону над нею при аускультатії.

Хвороба Фалло характеризується тотальним ціанозом. Тріада Фалло включає стеноз легеневої артерії, дефект міжпередсердної перегородки, гіпертрофію правого шлуночка. Пентада Фалло складається із стенозу легеневої артерії, дефекту міжпередсердної перегородки, зміщення дуги аорти вправо, відкритої артеріальної протоки, гіпертрофії правого шлуночка. Найчастіше зустрічається тетрада Фалло (75 % серед вад даної групи): звуження вихідного отвору правого шлуночка або устя легеневої артерії, дефект міжшлуночкової перегородки, зміщення устя аорти вправо, гіпертрофія правого шлуночка. Патогномонічні симптоми тетради Фалло: приступи ціанозу і задишки, незвичайні пози і положення хворого (присідання на впочіпки і підтягування колінок до животика), незвичайна тінь серця на рентгенограмі (невелика за розміром із заокругленою верхівкою, западанням в місці дуги легеневої артерії).

Третя група вад характеризується синдромом утрудненого викиду крові у велике коло кровообігу:

грубий систолічний шум у другому міжребер'ї справа від груднини, зміни тиску, гіпертрофія лівого шлуночка, порушення коронарного кровотоку, шкірні покриви бліді, ціаноз відсутній і ніколи не приєднується, хворі добре розвинуті фізично і психічно.

Патогномонічні симптоми коарктації аорти: підвищений тиск на руках і знижений на ногах, узурація ребер, "котяче муркотіння", акцент II тону над аортою, пульс на променевій артерії наповнений, напружений, високий, на кінцівках слабкий або не визначається, трофічні порушення і м'язова слабкість нижніх кінцівок.

Характерні ознаки стенозу устя аорти: зниження систолічного артеріального тиску, невідповідність посиленого серцевого поштовху і малого, слабого наповнення пульсу, невідповідність між ослабленим другим тоном над аортою і розширенням висхідної частини аорти при рентгенологічному дослідженні.

Параклінічні методи дослідження: ЕКГ, ФКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіографія.

Лікування. Лікар повинен встановити діагноз, направити дитину в кардіологічний центр (м. Київ) для визначення строку хірургічного лікування та проводити реабілітаційну терапію. Показане часте спостереження дитини: 5 і більше разів на першому місяці, не менше 2 разів у наступні місяці. Дитину необхідно консультувати у кардіолога і кардіохірурга. З диспансерного нагляду дитину знімають через

5 років після операції при відсутності патологічної симптоматики. Для реабілітації використовують панангін, рибоксин, мілдронат, тіотриазолін, предуктал, фосфаден, неотон, кратал, кардонат, АТФ, АТФ-лонг, вітаміни, стимулятори, адаптогени. Вакцинація протипоказана при серцевій недостатності.

8.5. Порушення серцевого ритму т а провідності

Порушення серцевого ритму зустрічаються часто у дітей різного віку. Тяжкі порушення являють собою велику небезпеку для життя дитини. Аритмії можуть бути вродженими і набутими, функціональними і органічними.

Екстрасистолія – позачергові скорочення серця. За місцем виникнення імпульсу збудження розпізнають суправентрикулярні і шлуночкові екстрасистоли. Функціональні екстрасистоли частіше зустрічаються у дітей пубертатного періоду при вегетосудинній дисфункції. Екстрасистоли органічного генезу спостерігаються при міокардитах, вроджених вадах серця, кардіоміопатіях.

При появі екстрасистол більшість дітей не пред'являє скарг, не відчуває аритмії. Інколи хворі скаржаться на неприємні відчуття, завмирання, зупинку або сильний поштовх. Діагноз екстрасистолії можна встановити при аускультатії серця, а для топічного діагнозу необхідна реєстрація ЕКГ.

Лікування включає терапію основної патології, призначення препаратів калію (панангін), предукталу, тіотріазоліну, мілдронату, цитохрому С, кокарбоксілази, АТФ-лонгу та інших кардіотрофіків, седативних (новопасіт, персен, валеріана, кратал та ін.) засобів. При відсутності ефекту показані аміодарон (5 мг/кг маси на добу) або бета-блокатори (анаприлін 1-3 мг на кг маси на добу; атенолол 1 мг на кг маси на добу).

Пароксизмальна тахікардія – це приступи різного почашення серцебиття (більше 150-180 за 1 хв), які виникають раптово і тривають від кількох секунд до кількох годин.

Причини пароксизмальної тахікардії різноманітні: вроджена патологія провідної системи серця (синдром WPW), органічні хвороби серця, нейровегетативні зрушення в організмі, гострі інфекційні захворювання та інші.

Виникає вогнище збудження в будь-якій ділянці міокарда чи провідникової системи, яке посиляє імпульс високої частоти і стає водієм серцевого ритму. Різде почашення скорочень зменшує ефективність окремого скорочення, викликає зменшення ударного об'єму серця і порушення кровопостачання органів, тканин і самого серця, що зумовлює порушення обмінних процесів у міокарді. Внаслідок нападу пароксизмальної тахікардії виникає коронарна недостатність та недостатність кровообігу. Залежно від локалізації патологічного вогнища розрі-

зняють надшлуночкову (передсердну, атріовентрикулярну) та шлуночкову форми пароксизмальної тахікардії.

Клінічні прояви. Напад тахікардії починається раптово. Діти скаржаться на неприємні відчуття в ділянці серця, стискальний біль у грудях, біль у епігастральній ділянці. Нерідко приступ супроводжується запамороченням, блюванням. Діти часто відчувають страх. Шкірні покриви бліді, деколи з'являється ціаноз, має місце набухання та пульсація шийних вен. При довготривалому приступі приєднуються ознаки серцевої недостатності, посилюється ціаноз, з'являється задишка, збільшується печінка, зменшується діурез, виникають набряки. Пульс слабого наповнення, частота серцевих скорочень досягає 150-300 за 1 хв. Серцеві тони посилені, ембріокардія. Артеріальний тиск знижений.

Діагностика пароксизмальної тахікардії у дітей грудного віку утруднена. Загальний стан дитини тяжкий, що пов'язано з ознаками серцевої недостатності. Нерідко приступ супроводжується пневмонією, міокардитом, фіброеластозом серця та іншою патологією. Уточнення діагнозу і визначення форми пароксизмальної тахікардії проводять за допомогою електрокардіографії. Загальними електрокардіографічними критеріями пароксизмальної тахікардії є: раптовий початок і раптове закінчення, відсутність компенсаторної паузи, частота серцевих скорочень більше 150 за 1 хв, наявність 3 і більше

групових екстрасистол. Крім того, для суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії характерно: наявність незвичайного зубця Р (при передсердній формі) і його відсутність при атріовентрикулярній формі, збережена форма комплексу QRS, тривалість комплексу QRS не більше 0,12 с. При шлуночкової пароксизмальної тахікардії завжди відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований і розширений (більше 0,12 с), спостерігають наявність атріовентрикулярної дисоціації.

Лікування включає в себе забезпечення свіжого повітря, рефлекторне подразнення блукаючого нерва (блювотний рефлекс, затримка дихання, напруження, присідання навпочіпки, пиття холодної води, холодні обтирання шкіри, різкий перехід з сидячого положення у горизонтальне, рефлекс Ашнера, каротидний рефлекс та ін.) Ці прийоми ефективні при суправентрикулярній пароксизмальної тахікардії і не впливають на шлуночкову форму тахікардії. Призначають седативні засоби (корвалол, валокордин, настоянка валеріани по 1-2 краплі на рік життя), оротат калію (10-20 мг на кг маси), кордарон (5 мг на кг маси). При суправентрикулярній пароксизмальної тахікардії вводять внутрішньовенно 0,25 % розчин ізоптину (верапаміл) по 0,1-0,15 мг на кг маси на 20 мл 10 % розчину глюкози струминно повільно (крім синдрому передчасного збудження шлуночків). При наявності синдрому передчасного збудження шлуночків показано внутрішньовен-

не введення 0,5 % розчину аміодарону (кордарону) в дозі 5 мг на кг маси на 20 мл 10 % розчину глюкози. Також показаний аденозин внутрішньовенно 0,1 мг на кг маси. При шлуночкової формі тахікардії внутрішньовенно струминно вводять 2 % розчин лідокаїну у разовій дозі 1-3 мг на кг маси на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. Показаний також новокаїнамід в дозі 3-6 мг на кг маси на 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно струминно повільно.

Порушення провідності обумовлює блокаду серця. Розпізнають синусо-передсердну, внутрішньопередсердну, передсердно-шлуночкову та внутрішньошлуночкову блокади. Як правило, ці порушення не призводять до аритмій і є електрокардіографічною знахідкою. Клінічно можна діагностувати тільки повну атріовентрикулярну блокаду з приступами Морганьї-Едемса-Стокса. У таких хворих є брадикардія. Приступ характеризується різкою блідістю, втратою свідомості, судомами. Приступ продовжується від декількох секунд до 1-2 хв. Можливий летальний кінець. При частих приступах показане хірургічне лікування з використанням електростимуляторів.

Реабілітація дітей з порушеннями серцевого ритму та провідності проводиться з врахуванням основного захворювання.

8.6. Серцева недостатність

Серцева недостатність – це нездатність серця забезпечити серцевий викид, який достатній для метаболічних потреб тканин організму. Наслідком серцевої недостатності є недостатність кровообігу.

Етіологія: кардит, кардіоміопатії, вроджені вади серця, порушення ритму та провідності, різні поза-серцеві причини (тиреотоксикоз, глікогенози, гіпоксії різного генезу, артеріальна гіпертензія та ін.).

Патогенез. Головним фактором у патогенезі серцевої недостатності є зниження скоротливої здатності міокарда. Розпізнають два типи механізму зниження скоротливої здатності міокарда: енергетично-динамічну недостатність, яка спостерігається при кардитах, гіпоксії, порушеннях обміну та гемодинамічну недостатність, яка зустрічається при вроджених і набутих вадах серця.

Виділяють два типи серцевої недостатності: синдром малого серцевого викиду (гостра серцева недостатність) і застійну серцеву недостатність (хронічна серцева недостатність). В організмі виникають механізми компенсації у вигляді активації симпатико-адреналової системи, збільшення сили скорочення серця, гіпертрофії міокарда. При декомпенсації розвивається тканинна гіпоксія, задишка, накопичення у тканинах недоокислених продуктів метаболізму, порушення мікроциркуляції і збільшення проникності судин, затримка натрію і води. Все це при-

зводить до збільшення об'єму циркулюючої крові і венозного тиску. Спостерігаються набряки та незворотні дистрофічні зміни у тканинах і органах.

Клінічні прояви. Гостра серцева недостатність (синдром малого серцевого викиду) найчастіше спостерігається у дітей раннього віку при тяжких інтоксикаціях, інфекційних захворюваннях, отруєннях, тяжких аритміях, в термінальних стадіях хронічної серцевої недостатності. Розрізняють гостру лівошлуночкову, правошлуночкову та тотальну серцеву недостатність.

При лівошлуночковій недостатності розвивається приступ ядухи з утрудненим неефективним вдихом (серцева астма). Спостерігається задишка, кашель з пінистим харкотинням, блювання, неспокій. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, холодний липкий піт, пульс частий, малого наповнення. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. В легенях вислуховують вологі хрипи. При набряку легень стан ще тяжчий. Ціаноз посилюється, свідомість затьмарена, потім виникає гіпоксична кома, судоми. Дихання стає переривчасте, може наступити зупинка дихання та серцевої діяльності. Розрізняють три стадії лівошлуночкової недостатності. Перша стадія характеризується збільшенням частоти серцевих скорочень на 15-30 %, частоти дихання – на 30-50 %. При другій стадії частота серцевих скорочень збільшується на 30-50 %, частота дихання на 50-70 %, виражений акроціаноз, вологі

хрипи в легенях. Третя стадія характеризується вкрай тяжким станом, частота серцевих скорочень збільшується на 50-60 % і більше, а частота дихання – на 70-100 % і більше. Відмічається олігурія, анурія, зниження систолічного і діастолічного тиску.

Гостра правошлуночкова недостатність розвивається при зниженні скоротливої здатності міокарда правого шлуночка. Внаслідок цього виникає застій у великому колі кровообігу. Спостерігають блідість шкірних покривів з акроціанозом, задишку, тахікардію, ослаблені тони серця, ниткоподібний пульс. Виявляють набухання вен, пастозність, одутле обличчя, збільшення печінки, набряки на ногах, попереку, деколи асцит, гідроторакс. При гострій правошлуночкової недостатності також розрізняють три стадії. При першій стадії збільшується частота серцевих скорочень і частота дихання, спостерігається збільшення печінки на 2-3 см, набряки відсутні. Друга стадія характеризується збільшенням частоти серцевих скорочень, частоти дихання, збільшення печінки на 3-5 см, пастозністю тканин, набуханням шийних вен, появою набряків і олігурії. Третя стадія включає в себе значне збільшення серцевих скорочень (на 50-60 %), частоти дихання (на 70-100 %), гепатоспленомегалію, значні набряки, прояви анасарки, анурію, зниження артеріального тиску.

Тотальна серцева недостатність розвивається при зниженні скоротливої здатності міокарда обох шлуночків. Зазвичай, спочатку виникають ознаки

лівошлуночкової недостатності, потім приєднується правошлуночкова недостатність.

Хронічна серцева недостатність (застійна серцева недостатність) обумовлена не тільки зниженням серцевого відтоку (післянавантаження), а й неможливістю серця упоратись з венозним притоком (переднавантаження). Як правило, виникає тотальна серцева недостатність і розпізнають 4 стадії недостатності кровообігу. При I стадії ознаки недостатності у спокої відсутні, а виникають після фізичного навантаження. У дітей старшого віку виявити недостатність кровообігу допомагає проба 5 за Шалковим (почастішання серцебиття більше 25 % від вихідного рівня, не підвищується пульсовий тиск, частота серцевих скорочень і тиск не нормалізуються через 3-5 хвилин після навантаження). При II А ступені недостатності клінічні ознаки спостерігаються у спокої: невелика задишка (не більше 50 %), помірна тахікардія (не більше 10-15 %), акцент II тону над легеневою артерією, незначне збільшення печінки, помірне розширення тіні серця. Другий Б ступінь недостатності характеризується значною задишкою (частота дихання на 50-70 % вище норми), тахікардією (частота пульсу на 15-25 % вище норми), застійною пневмонією, гепатомегалією, наявністю набряків, асциту, значним збільшенням розмірів серця. При III ступені недостатності кровообігу відмічається значна задишка (частота дихання на 70-100 % вище норми), тахікардія (частота пульсу на 30-40 % і більше

перевищує норму), вологі хрипи на легенях, велика, щільна печінка, іноді збільшена селезінка, набряки, асцит, анасарка, кахексія.

Параклінічні методи дослідження: ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіографія.

Принципи лікування серцевої недостатності:

- 1. Обмеження фізичної активності (ліжковий режим, харчування зцідженним грудним молоком, седативні засоби).*
- 2. Оксигенотерапія.*
- 3. Збільшення скоротливої здатності міокарда.*

З цією метою використовують серцеві глікозиди. Препаратом вибору є дигоксин. Дигіталізацію при хронічній недостатності проводять у два етапи. Спочатку призначають половину дози насичення, через 12-24 години – $\frac{1}{4}$ дози насичення. На II етапі призначають підтримувальну дозу, яка дорівнює $\frac{1}{8}$ дози насичення кожні 12 годин (добова доза складає $\frac{1}{4}$ дози насичення). Доза насичення при внутрішньому застосуванні дигоксину складає: до 2 –х років – 0,025 – 0,035 мг/кг; у дітей після 2-х років – 0,01-0,025 мг/кг; у дорослих – до 1 мг на добу. При внутрішньовенному введенні дозу зменшують на 25 %. При одноразовому призначенні дигоксину і верапамілу або аміодарону дозу першого зменшують на 50 %.

При гострій серцевій недостатності, крім серцевих глікозидів, використовують інші інотропні засоби. Дофамін призначають в дозі 5-10 мкг/кг за хв внутрішньовенно у вигляді інфузій, починаючи з

малих доз (2 мкг/кг за хв). Добутамін призначають аналогічно дофаміну. Амрінон збільшує серцевий викид, після введення дози насичення (1-3 мг/кг) проводять інфузію препарату із швидкістю 5-10 мкг на кг за хв. Адреналін призначають в останню чергу в дозі 0,2-1,0 мкг/кг за хв внутрішньовенно.

Збільшує скоротливу здатність міокарда кардіотрофічна терапія: поляризуюча суміш (20 % розчин глюкози 5 мл на кг маси, 7,5 % розчин калію хлориду 0,3 мл на кг маси, інсулін 1ОД на кг маси), панангін 0,25 мл на кг внутрішньовенно, фосфокреатин (неотон) по 0,5-1,0 г внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу, цитохром С (цитоМак) до 15 мг внутрішньовенно, солкосерил 5-10 мл внутрішньовенно, триметазидин (предуктал) по 0,02-0,04 г на добу внутрішньо, кокарбоксілаза 5-10 мг/кг маси на глюкозі внутрішньовенно, тіотріазолін 2,5 % (або 1 %) по 20-50-100 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно, мілдронат 10 % розчин по 8-10 мг на кг на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Тіотріазолін (табл. 0,1 г) та мілдронат (капс. 0,25 г) можна приймати ентерально. Показані калію оротат, кальцію пантотенат, полівітаміни, рибоксин, кртал, кардонат, фосфаден та ін.

Скоротливу здатність міокарда збільшує гепарин (100 ОД на кг маси внутрішньовенно), нітрогліцерин, нітропрусид натрію, преднізолон (2 мг на кг маси).

4. Зменшення післянавантаження серця.

Невідкладна терапія включає використання нітропрусиду натрію внутрішньовенно, починаючи з

доза 0,5 мг/кг за хв і збільшуючи дозу до 3-8 мг/кг за хв (в умовах реанімаційного відділу), або нітрогліцерин в дозі 0,1-1,0 мг за хв внутрішньовенно або внутрішньо. Підтримуючу терапію проводять гідралазином в дозі 1 мг/кг на добу ентерально за 3-4 прийоми. Показані каптоприл (капотен) та еналаприл, які зменшують не тільки післянавантаження, але і переднавантаження. Каптоприл призначають в дозі 0,5-3 мг/кг на добу за 3 прийоми. Еналаприл показаний лише дітям старшого віку по 2-10 мг 2 рази внутрішньо.

5. Зменшення об'ємного переднавантаження: обмеження натрію і рідини, призначення діуретиків (фуросемід 2-3 мг/кг на добу або урегит 2-3 мг/кг на добу, або гіпотіазид по 2-3 мг/кг на добу).

При гострій серцевій недостатності терапевтичні заходи включають: регуляцію переднавантаження, покращання інотропної діяльності міокарда (серцеві глікозиди не є препаратами вибору), зниження післянавантаження, призначення кардіотрофічних засобів. При тяжкому ступені серцевої недостатності протипоказані серцеві глікозиди.

При хронічній серцевій недостатності призначають поетапну терапію. При недостатності I ступеня зменшують фізичне навантаження, потребу солі і рідини, призначають кардіотрофічні засоби. При недостатності II А ступеня призначають напівліжковий режим, зменшують потребу в солі і рідині, показані кардіотрофічні засоби і серцеві глікозиди. При

недостатності II Б ступеня показаний строгий ліжковий режим, значне зменшення потреби в солі і рідині (до 2/3 добової норми), кардіотрофічні препарати, оксигенотерапія, інотропні препарати, діуретики. При недостатності III ступеня проводять комплексну терапію з використанням усіх засобів і симптоматичне лікування дистрофічних змін в організмі. При правошлуночкової недостатності протипоказане використання серцевих глікозидів або обережне їх призначення.

Розділ 9. Дифузні захворювання сполучної тканини

9.1. Гостра ревматична гарячка т а ревматична хвороба серця

Гостра ревматична гарячка – постінфекційне ускладнення тонзиліту (ангіни) або фарингіту, які викликані β -гемолітичним стрептококом групи А, характеризується системним запальним процесом з ураженням сполучної тканини.

Ревматична хвороба серця – захворювання, яке виникло після гострої ревматичної гарячки, характеризується ураженням серцевих клапанів у вигляді післязапального крайового фіброзу або вади серця.

Поширеність гострої ревматичної гарячки в індустріально розвинених країнах складає 0,005 %, а в Україні 0,07 %.

Етіологія. Докази стрептококової теорії ревматизму: ревматичні штами бета-гемолітичного стрептококу групи А виявляють у 65 % хворих на ревматизм, визначають антитіла до стрептококу в крові у 80 % хворих, ревматизм виникає через 2-3 тижні після стрептококового назофарингіту, зниження за-

хворюваності на ревматизм після введення біцилінопрофілактики.

Патогенез. Екзо- і ендотоксини стрептококу пошкоджують клітини і тканини. Виникає ексудація і деполімеризація мукополісахаридів. На антигені стрептококу виробляються антитіла. Утворюється комплекс антиген-антитіло та комплемент, який фіксується на судинній стінці і пошкоджує її. Це полегшує проникнення антигенів у сполучну тканину, сприяючи її деструкції (алергічна реакція негайного типу). За рахунок спорідненості структури стрептококу і сполучної тканини серця, імунні комплекси осідають на оболонці серця, пошкоджуючи її з утворенням аутоантигенів і аутоантитіл. Порушується регуляторна функція Т-лімфоцитів і спостерігається гіперергічна реакція В-лімфоцитів. Клон сенситивізованих лімфоцитів-кіллерів, що несуть на собі фіксовані антитіла до серцевого м'яза і ендокарда, пошкоджує їх (алергічна реакція сповільненого типу).

Клінічні прояви. Початок захворювання гострий, через 2-3 тижні після ангіни або ГРВІ збільшується температура, з'являються ознаки ураження серця і суглобів. Міокардит характеризується порушеним станом, послабленими тонами, розширенням меж серця, ознаками серцевої недостатності, збільшенням тривалості Р-Q, комплексу QRS, змінами у фазі реполяризації на ЕКГ. Для ендокардиту характерні грубі систолічні, діастолічні шуми, які змінюють тембр і силу при зміні положення тіла, навантаженні, при обстеженні в динаміці.

Класифікація (2001 р.)

Клінічні варіанти	Клінічні прояви		Активність процесу	Наслідок	СН, ФК
	основні	додаткові			
1. Гостра ревматична гарячка 2. Рецидивуюча ревматична гарячка	1. Кардит 2. Артрит 3. Хорея 4. Кільцеподібна еритема 5. Ревматичні вузлики	1. Гарячка 2. Артралгії 3. Абдоминальний синдром 4. Серозити	1. III-висока 2. II-помірною 3. I-мінімальна	1. Без наявних серцевих змін 2. Ревматична хвороба серця: – без вади; – вади серця; – неактивна фаза	1. I (ФК II-I) 2. II A (ФК II-II) 3. II B (ФК IV-III) 4. III (ФК IV, рідко III)

Межі серця не змінюються, ознаки серцевої недостатності не характерні, є неспецифічні зміни на ЕКГ. Для перикардиту характерні тяжкість стану, збільшення меж серця, глухі тони, шум перикарда, знижений вольтаж і гіпоксичні зміни на ЕКГ. Частіше діагностується ендоміокардит, рідше – панкардит.

Артрит: набряк, біль, збільшення температури, обмеження рухів в суглобі, летучість. Мала хорея: емоційна лабільність, порушення координації, м'язова гіпотонія, гіпорексія, гіперкінези.

Третій ступінь активності характеризується гострим панкардитом або дифузним міокардитом з поліартритом, анулярною еритемою, лейкоцитоз більше $10,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ більше 30 мл на годину, С-реактивний білок ++++ або +++, α -2-глобуліни більше 17 %, ДФА показник вище 0,350 ОД. При другому ступені активності спостерігається підгострий кардит з невеликою серцевою недостатністю (I, II, A), може бути поліартрит або хорея. Лейкоцитоз становить $8,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 20-30 мм на год, С-реактивний білок +, ++, α -2-глобуліни 11-16 %, γ -глобуліни – 21-23 %, ДФА показник 0,250-0,300 ОД. Перший ступінь активності характеризується латентним, затяжним кардитом, частіше ендокардитом або легкою формою хореї, лейкоцитоз відсутній, ШОЕ не більше 20 мм за годину, С-реактивний білок + або відсутній, інші показники в межах норми.

Гострий перебіг характеризується бурхливим початком, маніфестацією всіх клінічних ознак за типом

сепсису у сенсibiliзованому організмі. Продовження процесу до 2 місяців. Підгострий перебіг починається з помірною підвищення температури, помірних ознак ураження серця, суглобів, а інколи і нервової системи. Подовження процесу біля 3-4 місяців. При затяжному перебізі активний процес спостерігається протягом 6-7 місяців. При безперервно рецидивуючому перебізі патологічний процес протягом року має нові загострення. Латентний перебіг ревматичної хвороби характеризується відсутністю скарг, перебігає приховано, пізно діагностується. Найчастіше так перебігає ендокардит.

Параклінічні методи обстеження: загальний аналіз крові, визначення білкових фракцій, сіалових кислот, серомукоїду, ДФА показника, С-реактивного білка, формолової проби, титру антистрептолізину О, антистрептокінази, антистрептогіалуронідази, показано зробити ЕКГ, ФКГ, рентгенограму органів грудної клітки, ехокардіоскопію.

Критерії діагностики. Основні Киселя-Джонса: кардит, поліартрит, хорея, ревматичні вузлики, анулярна еритема.

Додаткові: ревматичний анамнез, ефект від проти-ревматичної терапії (ознаки Нестерова), гарячка, артралгії, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, α -2 і γ -глобулінів, сіалових кислот, серомукоїду, ДФА показника, поява С-реактивного білка, збільшення антистрептолізину О, антистрептокінази, антистрептогіалуронідази в 1,5-2 рази і більше, збільшення тривалості P-Q на ЕКГ.

Лікування дитини хворої на ревматизм проводять обов'язково в стаціонарі. Госпіталізують хворого загальним транспортом в супроводі лікаря або патронажної сестри. Тільки у тяжких випадках транспортують хворого машиною швидкої допомоги. Лікування включає режим (ліжковий, напівліжковий, потім палатний), протимікробні (пеніциліни або макроліди 2 тижні, потім біцилін-1 або біцилін-5), протизапальні (ацетилсаліцилова к-та по 0,2 г на рік життя (50-100 мг на кг маси на добу), не більше 2,0 г; індометацин 2,5- 3 мг на кг маси на добу; диклофенак, ортофен, вольтарен 3,0-3,5 мг на кг маси на добу), гормональні (преднізолон 0,8-1,0 мг на кг маси на добу) препарати. При затяжному і безперервно-рецидивуючому перебізі призначають делагіл (плаквеніл, резохін) по 5 мг на кг маси на добу, а інколи імунодепресанти (6-меркаптопурин, лейкеран, циклофосфан). Показані антигістамінні (тавегіл, фенкарол, кларитин, супрастин), кардіотрофічні (панангін, предуктал, кратал, аспаркам, рибоксин, мілдронат, фосфаден, кокарбоксілаза, АТФ, АТФ-лонг), вітамінні препарати, а при недостатності кровообігу- серцеві глікозиди (дигоксин 0,03-0,04 мг на кг маси доза накопичення для внутрішньовенного введення і 0,05-0,06 мг на кг в таблетках).

Профілактика. Первинна профілактика включає здоровий спосіб життя з народження, правильне лікування ангін (5-7 днів пеніциліни або макроліди, потім біцилін-5 в дозі 750.000 ОД до 30 кг і 1.500 000 ОД

при масі більше 30 кг) і тонзилітів (4 курси комплексного лікування на рік, при загостренні пеніциліни або макроліди, восени і навесні біцилін-1 по 600.000 ОД кожні 2-3 тижні – 4-3 ін'єкції дітям масою до 30 кг і по 1.200.000 ОД кожні 4 тижні – 2 ін'єкції при масі більше 30 кг, або біцилін-5 в дозі 750.000 дошкільнятам і 1.500.000 ОД дітям шкільного віку) .

Вторинна профілактика включає призначення хворим на ревматизм біциліну-1 (по 600 тис. ОД кожні 2-3 тижні дітям з вагою до 30 кг, по 1.200 тис. ОД раз на місяць дітям з масою більше 30 кг) або біциліну-5 (по 750 тис. ОД кожні 2-3 тижні дітям масою до 30 кг, по 1.500 тис. ОД 1 раз на місяць при масі більше 30 кг) протягом 3-5 років і до 18-річного віку у підлітків при легкому перебізі першої атаки. При тяжкому перебізі ревматизму вторинну профілактику у підлітків необхідно проводити більш довготривало (інколи до 25-річного віку). Вивчають ефект екстенциліну в дозі 2,4 млн ОД і раз в 3 тижні.

Поточна профілактика проводиться у хворих на ревматизм дітей, які захворіли на гостру стрептококову інфекцію (ангіна, фарингіт, загострення тонзиліту та ін.), грип, ГРВІ. Призначають пеніциліни або макроліди. Перед (за годину) стоматологічними маніпуляціями призначають амоксицилін або макроліди і через 6 годин після процедури повторно призначають антибіотик ентерально або внутрішньом'язово.

Реабілітаційна терапія включає 4-3-2 курси на рік. З диспансерного спостереження дитину знімають при

відсутності вади серця і хронічних вогнищ інфекції не раніше 5 років від гострої фази захворювання.

9.2. Ювенільний ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит – захворювання з групи дифузних захворювань сполучної тканини, має в своїй основі імунopatологічні процеси і характеризується ациклічним, затяжним або хронічним перебігом з ураженням суглобів, очей та інших органів і систем.

Етіологія невідома. Вважають, що у виникненні хвороби можуть брати участь стрептококи (альфа-форми), стафілококи, віруси краснухи, гепатиту, Епштейн-Барра та ін. мікроорганізми.

Патогенез. В розвитку захворювання відіграє опірність організму, що визначається віком, статтю, спадковістю, а також стійкістю до впливу різноманітних зовнішніх факторів впливу. Провідними у патогенезі є імунopatологічні процеси: зменшення Т-лімфоцитів в крові, збільшення їх в синовіальній рідині, зменшення Т-супресорів і в крові і в синовіальній рідині. Виникає гіперімуноглобулінемія (Ig G), активація системи комплементу, збільшення ревматоїдного фактора в суглобах. Виникає інфільтрація синовіальної оболонки, спостерігається виділення колагенази, простагландинів. Відбувається руйнування хрящової і кісткової тканини (ерозії, остеопороз, тріщини, а потім анкілоз). В патологічний про-

цес втягуються дрібні артерії (васкуліти), пошкоджуються багато органів і систем (серце, легені, очі, нирки, печінка та ін.).

Класифікація (А.В.Долгополова, соавт., 1980):

I суглобова форма: поліартрит (5 і більше суглобів), олігоартрит (2-4 суглоба), моноартрит;

II суглобово-вісцеральна форма: з вісцеритами, синдром Стілла, алергосептичний варіант;

III ревматоїдний артрит в поєднанні з ревматизмом та іншими дифузними захворюваннями.

Клініко-імунологічна характеристика: серопозитивний, серонегативний.

Перебіг: швидкопрогресуючий, повільнопрогресуючий, без явного прогресування.

Ступінь активності: високий (III), середній (II), низький (I).

Рентгенологічна стадія артриту: остеопороз; остеосклероз, звуження суглобової щілини, узури; остеопороз, деструкція, вивихи, підвивихи; всі попередні зміни і анкілози.

Функціональна здатність хворого: збережена, частково втрачена, повністю втрачена.

Діагностичні критерії.

Клінічні ознаки: артрит, який продовжується більше місяця; артрит другого суглоба, який з'являється через 3 міс. і пізніше; симетричне ураження дрібних суглобів; контрактура суглоба; тендосиновіт або бурсит; м'язова атрофія, ранкова скутість; ураження очей; вузлики; випіт в порожнині суглоба.

Рентгенологічні ознаки: остеопороз, дрібнокістозна перебудова; звуження суглобових щілин, ерозії, анкілоз; порушення росту кісток; ураження шийного відділу хребта.

Лабораторні ознаки: позитивний ревматоїдний фактор; ШОЕ більше 35 мм/год; дані біопсії синовіальної оболонки.

Наявність 3-4 ознак (обов'язково артрит) – вірогідний діагноз, для достовірного діагнозу необхідно 8 ознак.

Лікування. Використовуються всі групи препаратів протизапальної дії: саліцилати (аспірин), піразолонові препарати (бутадіон), похідні фенілоцтової кислоти (диклофенак натрію, вольтарен, вольтарен-ретард, ортофен, наклофен, діклоран, діклофен-ретард та ін.), похідні антранілової кислоти (флуменоменова кислота, мефеноменова кислота, ніфлумова кислота, толфеноменова кислота), похідні пропіонової кислоти (ібупрофен, бруфен, кетопрофен, орудіс, профенід, кнавон, флурбіпрофен, напроксен, напросин, норитис, апранакс, ренгазил, флугалін, фенапрофен та ін.), похідні індолу (індометацин, метиндол, індоцид), оксиками (піроксикам, роксикам, теноксикам), похідні хінозолонів (проквазон, флупроквазон), місулід та ін. Кортикостероїди показані при алергосептичному варіанті. Базисні засоби: амінохінолони (делагіл, резохін, плаквеніл), Д-пеніциламін (купреніл), цитостатики (лейкеран, азатіоприн, циклофосфамід), препарати золота (крізанол, санокризил, міокризин).

Реабілітаційна терапія включає лікувальну гімнастику, грязелікування, гідрокінезотерапію, призначення озокеритових, парафінових аплікацій, всіх видів масажу. Показані родонові, сірководневі, йодобромні, хлоридно-натрієві, вуглекислі, кисневі, хвойні, перлинні та інші ванни. Використовують УВЧ, УФО, індуктотермію, ультразвук, фонофорез та інші методи реабілітації. Показане санаторно-курортне лікування (Євпаторія, Хмельник, Сочі), лікування в місцевих санаторіях. З обліку хворих не знімають, через 3-5 років повної ремісії при відсутності порушень функції суглобів лікування припиняють.

9.3. Системний червоний вовчак

Системний червоний вовчак – хронічне полісиндромне захворювання з розвитком аутоімунного і імунокомплексного запалення.

Етіологія не встановлена. Найбільш поширеною є думка про вплив вірусної інфекції (герпесу, грипу, парагрипу, кору, краснухи, ретровірусів та ін.), лікарських препаратів, вакцин. Пусковим фактором (але не причиною) є переохолодження, інсоляція, психічна або фізична травма.

Патогенез: характерна неконтрольована продукція антиядерних і антинуклеарних антитіл. Антитіла направлені не тільки до ядер, але і до їх інгредієнтів (ДНК, РНК, нуклепротеїну та інших субстанцій). Виявлена велика кількість протитканинних

антитіл: протисерцеві, протикардіоліпідні, протиниркові, антилейкоцитарні, антитромбоцитарні, антиеритроцитарні, а також антилізосомні, антимітохондріальні антитіла. Антитіла утворюють імунні комплекси, які відкладаються на базальній мембрані судин різних органів (шкіра, нирки, серце, легені, серозні оболонки, суглоби та ін.).

Клініка. Найбільш частим симптомом хвороби є моно-, поліартрит або артралгії. Пошкоджуються частіше дрібні суглоби. В синовіальній рідині можна виявити клітини червоного вовчака або антинуклеарний фактор. Всім хворим властиве ураження шкіри і слизових: типовий “метелик” (судинний, еримадозний або дискоїдний), висипка на шкірі тіла, люпус-хейліт, енантема. Типовою ознакою хвороби є лихоманка різного типу, гектична, септична або субфебрильна. Проявом полісерозиту є плеврит, перикардит та інші перивісцерити. В патологічний процес втягується міокард, ендокард, перикард. Характерний ендокардит Лібмана-Сакса з утворенням бородавок. Даний тип ендокардиту діагностується з допомогою ехокардіографії. Люпус-пневмоніт виникає на 2-4 році хвороби: задишка, сухий кашель, дихальна недостатність. Рентгенологічно визначається посилення легеневого малюнка, сітчастий характер фіброзу. Люпус-нефрит – одне із тяжких уражень даної патології, яке визначає прогноз. Ураження печінки має різний характер: гепатит, фіброз, жирова дистрофія. Спленомегалія і лі-

мфоаденопатія обумовлені автоімунним процесом. Іноді спостерігається ураження нервової системи: астеновегетативний синдром, поліневрит, мієліт. Лабораторні дані: анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, LE-клітини, автонуклеарний фактор, антитіла до ДНК і нативної ДНК.

Класифікація (В.А. Насонова, 1989).

1. Перебіг хвороби: гострий, підгострий, хронічний (рецидивуючий поліартрит, синдром дискоїдного вовчака, синдром Рейно, Верльгофа, Шегрена).
2. Ступінь активності: активний (активність висока, помірна, мінімальна), неактивний (ремісія).
3. Клініко-морфологічна характеристика: перерахувати ураження шкіри, суглобів, серця, легень, нирок та ін.

Лікування: глюкокортикоїди (1-2 мг на кг на добу за преднізолоном) до клінічного ефекту, потім підтримуюча мінімальна доза. При відсутності ефекту від глюкокортикоїдів показані імунодепресанти (азатиоприн, циклофосфамід) і амінохінолонові препарати (делагіл, плаквініл). Постійно проводиться реабілітаційна терапія, з обліку хворого не знімають.

9.4. Системна склеродермія

Системна склеродермія – захворювання, що характеризується ураженням шкіри у вигляді ущільнення і атрофії, ураженням опорно-рухового апарату, судин і внутрішніх органів.

Етіологія не вивчена. Має значення маловірулентна, латентна інфекція, генетична схильність. Пусковим механізмом можуть бути: травма, охолодження, стрес, прийняття медикаментів.

Патогенез. Активація імунокомпетентних клітин (Т-лімфоцитів, макрофагів), які мігрують в первинне вогнище пошкодження дерми (набряк, індурація), виділяють лімфокіни і монокіни (проліферація фібробластів). Посилюється колагено- і фіброутворення, збільшується синтез незрілого колагену. Виникає фіброз, а потім склероз. Фіброзні і склеротичні зміни стінок судин викликають порушення мікроциркуляції звуження просвіту судин, аж до облітерації. Незрілий колаген володіє антигенною активністю, виникають аутоімунні реакції.

Клініка. Шкірний синдром: ділянки атрофії і ущільнення дифузного характеру або у вигляді вогнищ і бляшок. В патологічний процес втягуються не тільки шкіра, а і підшкірна клітковина, а іноді хрящ і кістки. Характерні вазомоторні порушення зі спазмом дрібних судин – синдром Рейно.

Суглобово-м'язовий синдром включає артрити, артралгії, періартрити, міозити, міалгії.

Вісцеральні ураження дають скупі клінічні прояви. Їх виявляють за допомогою інструментальних методів обстеження. Спостерігається базальний пневмофіброз легень, кардіосклероз і міокардіодистрофія, нефропатія, ураження травного каналу (симптоми дисфагії, особливо характерним є утру-

днення ковтання твердої їжі). Лабораторні зміни неспецифічні: лейкоцитоз, еозинofilія, анемія, гіпергаммаглобулінемія, збільшення IgM, IgG, поява антинуклеарного фактора і антитіл до ДНК.

Класифікація:

I. Клінічні форми:

1. Вогнищева склеродермія:
 - кільцеподібна (бляшкоподібна);
 - лінійна.
2. Системна склеродермія:
 - дифузна;
 - лімітована (обмежена).
3. Поєднана форма.

II. Перебіг: гострий, підгострий, хронічний.

III. Ступінь активності: мінімальний, помірний, максимальний.

Лікування. Показані негормональні протизапальні засоби (саліцилати, індометацин, диклофенак натрію), амінохінолонові препарати (делагіл, плаквеніл), при гострому перебізі глюкокортикоїди. Призначають антиагреганти (курантил, трентал) і засоби, які поліпшують мікроциркуляцію (еуфілін, папаверин, компламін, гепарин, димексид, корінфар та ін.). При тяжкому перебізі використовують імунодепресанти (азотіопрін, лейкеран). Показане призначення Д-пеніциламіну з унітіолом (поліпшує обмін колагену). Особливо важливе значення має фізіотерапія (аплікації озокериту, грязі, парафіну, диметилсульфоксиду, електрофорезу з лідазою, гіалуро-

нідазою, ультразвук з гідрокортизоном та ін.), масаж, гімнастика.

Реабілітаційна терапія проводиться не менше 3-4 курсів на рік. З обліку хворого не знімають.

9.5. Дерматоміозит

Дерматоміозит – захворювання із системним ураженням м'язів, шкірних покривів, а інколи і з вісцеральною патологією.

Етіологія нез'ясована.

Патогенез включає розвиток імунних і автоімунних реакцій. Захворювання характеризується розвитком васкуліту, міозиту з деструкцією і некрозом.

Клінічні прояви: гострий початок, міалгії, набряк шкіри і підшкірної основи, суглобовий синдром. Патогномонічний синдром “дерматоміозитні окуляри” або “напівмаска”. Характерні порушення трофіки з розвитком некрозів, інколи спостерігається кальциноз підшкірної основи. Ураження м'язів симетричне, відмічається порушення рухів, ковтання, афонія. Порушується діяльність серцево-судинної системи, органів дихання і нервової системи.

Перебіг може бути гострим, підгострим і первиннохронічним. Виділяють 3 ступені активності: високий, помірний, мінімальний.

Лікування: преднізолон від 0,5 до 5 мг на кг маси тіла на добу, при відсутності ефекту призначають метотрексат по 2,5-7,5 мг на добу або делагіл (5 мг

на кг маси на добу). Показані циклоспорин (5 мг на кг маси на добу), вітаміни, АТФ, антигістамінні і протизапальні препарати, масаж, фізіотерапія.

9.6. Вузликовий періартеріїт

Вузликовий періартеріїт – імунокомплексне захворювання з ураженням периферичних і вісцеральних артерій малого і середнього калібру.

Етіопатогенез. Причини різні: ГРВІ, вакцинація, лікарські препарати та ін. Комплекс ендогенних і екзогенних факторів призводить до розвитку гіперчутливості негайного і сповільненого типу. Виникають порушення коагуляції, фібриноїдний некроз артерій з периваскулярною інфільтрацією.

Клінічні прояви. Хвороба починається гостро з підвищення температури до 38-39 °С. Характерні артралгії, міалгії, шкірний, тромбангіотичний, неврологічний, кардіальний, абдомінальний, нирковий, легеневий синдроми. Відмічаються аневризми артерій, некрози, гангрена дистальних відділів кінцівок, інфаркти внутрішніх органів, орхіт, гіпертензія, сітчасте „ліведо”, збільшення сечовини, креатиніну в крові.

Лікування включає призначення глюкокортикоїдів, протизапальних препаратів, цитостатиків, гепарину і симптоматичну терапію.

Розділ 10. Захворювання органів травлення

10.1. Хронічний гастрит

Хронічний гастрит – хронічний запальний процес слизової оболонки шлунка, що супроводжується пригніченням фізіологічної регенерації епітелію з поступовим розвитком атрофії різного ступеня і характеризується порушенням секреторної, моторної та евакуаторної функції.

Етіологія, патогенез. Уявлення про етіологію і патогенез хронічного гастриту трансформувалися, що пов'язано з етіологічною роллю персистуючого мікроорганізму *Helicobacter pylori*. Проникнувши крізь захисний шар слизу, бактерія прикріплюється до епітеліальних клітин, проникає у крипти і залози, руйнує захисний шар слизу і забезпечує доступ шлункового соку до тканин. Формується локальна імунна відповідь. У пластинці слизової оболонки збираються лейкоцити, які спричинюють запальну реакцію, з набряком, гіперемією, порушенням трофіки. Хелікобактерна інфекція є провідною причиною антрального гастриту (типу В). Автоімунний процес неясної етіології лежить в основі гастриту

типу А, він локалізується у ділянці дна і тіла шлунка. Щодо чинників, які вважали відповідальними за розвиток хронічного гастриту, то їх слід віднести до таких, що сприяють виникненню захворювання: порушення режиму і характеру харчування, прийняття медикаментозних препаратів, харчова алергія, спадкова гіперхлоргідрія і слабка протекторна функція слизу.

Класифікація (Сідней, 1990): автоімунний хронічний гастрит; бактеріальний хелікобактерасоційований хронічний гастрит; змішана форма з ознаками як автоімунного так і хелікобактерасоційованого гастриту; хімічний гастрит (рефлюкс-гастрит); рідкісні форми хронічного гастриту (еозинофільний, грануломатозний та ін.).

Визначаючи діагноз, необхідно враховувати такі показники:

- а) поширеність і локалізацію запального процесу – поширений, вогнищевий (антральний, фундальний);
- б) характер морфологічних змін – ендоскопічно: поверхневий, гіпертрофічний, ерозивний, геморагічний, субатрофічний (атрофічний), змішаний; гістологічно: поверхневий, з ураженням залоз без атрофії, атрофічний;
- в) характер шлункової секреції – підвищена, нормальна, знижена;
- г) фазу перебігу – загострення, неповна ремісія, повна ремісія.

Критерії діагностики. Для хелікобактерасоційованого гастриту характерний больовий синдром (інтенсивний або монотонний голодний біль у верхньому відділі живота виникає і посилюється після вживання грубої або гострої їжі. При секреторній недостатності біль набуває постійного характеру, супроводжується відчуттям тяжкості, тиску або дискомфорту). Диспепсичний синдром характеризується печією, відрижкою кислим, нудотою, блюванням, запорами, а при секреторній недостатності – відрижка тухлим, повітрям, знижується апетит, приєднуються розлади випорожнень у бік послаблення. Інтоксикаційний синдром: головний біль, запаморочення, емоційна нестійкість, дратівливість, млявість, втомлюваність.

Автоімунний хронічний гастрит у дітей зустрічається рідко. Запальний процес локалізується у ділянці дна шлунка і супроводжується атрофічними змінами, переважають явища інтоксикації та симптоми секреторної недостатності.

Для змішаної форми характерний перебіг з ознаками як автоімунного, так хелікобактерасоційованого гастриту. Запальний процес має дифузний характер з переважанням атрофічних змін.

Хімічний гастрит зумовлений закиданням вмісту дванадцятипалої кишки в пілоричний відділ шлунка, перебігає за типом хронічного антрального гастриту.

Діагноз верифікується за допомогою фіброгастроскопічного або гістологічного досліджень. Ендо-

скопично: розширені складки, вкриті слизом, гіперемія (насичено червоний, іноді багрянний колір), набряк ділянки гіпертрофії, атрофії, геморагії, ерозії. Гістологічно: поверхневий гастрит, ураження залоз без атрофії, атрофічний гастрит. Дослідження шлункової секреції з гістаміном або інтрагастральна рН-метрія. Методи діагностики інфікування хелікобактер пілорі:

Інвазивні методи (ендоскопічне дослідження з біопсією слизової оболонки):

1. Уріазний тест (специфічність 88-95 %).
2. Гістологічний метод (методи фарбування за Гімзою, гематоксилін-еозин) (специфічність 93-96 %).
3. Бактеріологічний метод (специфічність 100 %).
4. Молекулярний метод (полімеразна ланцюгова реакція) (специфічність 100 %).

Неінвазивні методи:

1. Дихальний тест з C^{13} – сечовиною (специфічність 88-98 %).
2. Визначення в біологічній рідині (кров, сироватка) антитіл хелікобактер пілорі або його антигенів.
 - 2.1. Швидкий цільнокровний тест (реакція латекс-аглютинації) (специфічність 75-91 %).
 - 2.2. Швидкий серологічний тест (фермент зв'язуючий імуносорбентний аналіз) (специфічність 74-88 %).
 - 2.3. Тест ELISA (специфічність 78-95 %).
 - 2.4. Каловий антигенний тест (специфічність 63-93 %).

Лікування. Дієта №1, потім №5. Антихелікобактерні препарати: препарати вісмуту (де-нол), напівсинтетичні пеніциліни (оксацилін, амоксиклав, флемоксин, амоксацилін); макроліди нового покоління (сумамед, клацид, рулід тощо); метронідазол (трихопол, флагіл). Рекомендують різні схеми антихелікобактерної терапії: потрійна терапія – де-нол по 120 (240) мг 2 рази, метронідазол 250 (500) мг 2 рази, амоксацилін (флемоксин) 500 (1000) мг 2 рази на день. Тривалість курсу 7 днів. Квадротерапія включає попередню схему і призначення клациду або іншого макроліду. Використовують комплексні препарати: пілорид, гастростат, хелікоцин та ін.

В комплекс базисної терапії входять антацидні препарати короткої (натрію гідрокарбонат, кальцію карбонат, вуглекисла та палена магнезія) та пролонгованої (альмагель, альмагель А, неоальмагель, фосфалюгель, алюмаг, гавіскон, маалокс, гастротарм та ін.) дії. Найбільш застосовують нерозчинні препарати пролонгованої дії.

Показані антисекреторні препарати: циметидин (тагомет, гістодил, ранітидин, ульфамід), гастроцепін, гастрил, омепразол (лосек, осід) та ін. До препаратів антипептичної дії відносять алантон, гелюкзил-лак, смекту, анацид, гастал, альфогель, алу-гастрин, гастролюгель, компенсан, тисацид, толапкан, ремагель, актал, гелюзил та ін. Доцільно застосовувати спазмолітики (но-шпа, папаверин, платифілін) і холінолітики (беласпон, белоїд). При

нудоті, блюванні, печії призначають мотиліум (домперидон), цизаприд (координакс, препульсид), рідше метоклопрамід (реглан, церукал). Активують тканинну регенерацію гастрофарм, олія обліпихова, солкосерил. Показана фітотерапія: насіння льону, квіти липи, ромашки, календули, корінь солодки, трава деревію. Фізіотерапевтичне лікування включає озокерито-парафінові, грязеві, торф'яні аплікації, УВЧ, діатермію, КВЧ, електрофорез з новокаїном, папаверином, платифіліном та ін. При підвищеній кислотності показані мінеральні води: "Слов'янська", "Смирновська", "Поляна Квасова", "Єсентуки", "Боржомі", "Лужанська", "Нафтуса", "Гусятинська", "Сатанівська" (25-30 °С за 1,5 години до вживання їжі).

Реабілітаційна терапія проводиться 3-4 рази на рік протягом 5-6 років. Хворого з спостереження знімають через 5 років ремісії.

10.2. Виразкова хвороба

Виразкова хвороба – хронічне захворювання, яке характеризується дефектом слизової оболонки і формуванням виразки в шлунку або в дванадцятипалій кишці.

Етіологія. Спадкова схильність складає 50 % (секреція соляної кислоти, вміст пепсиногену II, активність ферменту альфа-1-антитрипсину, вміст IgA, адреналіну і ацетилхолінестерази в сироватці крові, O (1) гру-

па крові, тип вищої нервової діяльності та ін.). Значення аліментарного, нервово-психічного факторів, вплив лікарських препаратів (аспірин, кортикостероїди та ін.) і значна роль хелікобактер пілорі.

Патогенез. Суть захворювання в порушенні рівноваги між факторами захисту слизової оболонки і факторами агресії. До факторів захисту відносять утворення слизу, секреція бікарбонатів, добрий кровообіг і регенерація епітелію, секрецію простагландинів, функцію імунної системи. Фактори агресії включають соляну кислоту, пепсин, порушення евакуаторної функції шлунка, дуоденогастральний рефлюкс. Має значення порушення місцевих гормональних механізмів (зменшення секретину, панкреозиміну, холецистокініну та ін.). Хелікобактер пілорі виділяє протеазу, цитотоксини, які пошкоджують епітелій, викликаючи виразку.

Клініка. У дітей частіше буває виразка дванадцятипалої кишки. Больовий синдром: локалізація в ділянці епігастрію, рідше в ділянці пупка, через 1,5 години після вживання їжі і натще (голодний біль), біль збільшується після їди. Диспепсичний синдром: рвота, нудота, печія, відрижка, запори. Інтоксикаційний синдром: емоційна лабільність, порушення сну, втомлюваність, астеничний стан, міалгії, артралгії, біль голови, брадикардія, глухі тони серця, систолічний шум на верхівці. Гастродуоденоскопія: дефект круглої або овальної форми з чіткими краями. Дно дефекту заповнене фібрином. Діаг-

ностика хелікобактер пілорі: біопсія слизової (бактерії виявляються мікробіологічним, імуноморфологічним і біохімічним методами), уреазні дихальні тести, імуноферментний аналіз з виявленням специфічних антитіл.

Класифікація (А.А. Баранов, 1996 р.):

1. Локалізація:

- шлунок (медіогастральна, пілороантральна);
- дванадцятипала кишка (бульбарна, постбульбарна);
- шлунок та дванадцятипала кишка.

2. Клінічна фаза:

- загострення (свіжа виразка, початок епітелізації дефекту);
- зменшення загострення (заживлення виразкового дефекту без рубця, рубцево-виразкова деформація);
- ремісія.

3. Тяжкість перебігу: легка, середньотяжка, тяжка.

4. Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз, перивісцерит.

Лікування. Ліжковий режим, дієта №1а, 1б, 1, потім №5, препарати антацидної дії: альмагель А, альмагель, фосфалюгель, маалокс, гастал. Блокатори H₂-рецепторів гістаміну: рідко призначають препарати I покоління (циметидин, тагамет, беломет), частіше показані препарати II (ранітидин, зантак, ранісан), III (фамотидин, квамател, фамосан),

IV (нізатидин, аксид) і V (роксатидин) покоління. Найбільш ефективний метод елімінації хелікобактер пілорі є антибактеріальна терапія. До 5 років рекомендують: метронідазол (тінідазол) 20 мг на кг маси на добу за 3 прийоми – 10 днів, амоксицилін 130 мг на кг маси на добу за 3 прийоми – 10 днів.

У дітей від 5 до 15 років: метронідазол (тенідазол) 20 мг на кг маси на добу за 3 прийоми – 10 днів; де-нол 0,12 г 3 рази на добу – 10 днів; амоксицилін 130 мг на кг маси на добу за три прийоми – 10 днів. При алергії на пеніциліни амоксицилін замінюють на рокситроміцин (рулід) по 10 мг на кг маси на добу за 2 прийоми. При рецидивуючій виразці і відсутності ефекту ерадикації призначають: метронідазол 20 мг на кг маси на добу за 2 прийоми – 10 днів; кларитроміцин (клагід) 10 мг на кг маси на добу за 2 прийоми, де-нол 0,12 г 3 рази на добу, омепразол (лосек) 20 мг 2 рази на добу. До репаративів відносять карбеноксолон (біогастрон), ліквіритон, гефарніл, гастрофарм, оксиферискорбон, метацил, пентоксил, рибоксин, обліпихову олію та ін. Де-нол можна замінити віс-нолом (0,12 г). Фізіотерапія: УВЧ, парафінові, озокеритові, грязеві аплікації.

Реабілітаційна терапія проводиться 4-3-2 рази на рік, з диспансерного спостереження дитину знімають через 3 роки повної клініко-ендоскопічної ремісії.

10.3. Дискінезії жовчовивідних шляхів

Дискінезія жовчовивідних шляхів – порушення моторики жовчного міхура, жовчних проток із затримкою виведення жовчі в дванадцятипалу кишку.

Етіологія. Аліментарний фактор (суха та холодна їжа, нерегулярні приймання їжі, переїдання за вечерею та ін.), часті гострі захворювання шлунка, захворювання дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, кишечника, гельмінтози, вроджені аномалії міхура (перегин, перетинки), невротичні стани, генетична схильність.

Патогенез. Гіпокінетична форма дискінезії спостерігається при переважанні симпатичного відділу нервової системи. Цьому сприяє значне виділення антихолецистокініну, який знижує кількість холецистокініну. Це сповільнює рухову функцію міхура. При гіперкінетичній формі дискінезії переважає тонус парасимпатичної нервової системи, що призводить до скорочення міхура і спазму сфінктерів. Нейрогуморальні порушення змінюють ритміку надходження жовчі в кишку та пасаж жовчі, зменшують її антибактеріальні якості. Виникають рефлюкси. Все це може потім призводити до запальних змін в жовчовивідних шляхах.

Класифікація:

- I. Первинні і вторинні.
- II. Гіперкінетичні (гіпертонічні), гіпокінетичні (гіпотонічні).

Клініка. Астено-невротичний синдром (біль голови, втома, подразливість, плаксивість, негативізм та ін.). Больовий синдром залежить від типу дискінезій. При гіперкінетичній формі біль гострий, колікоподібний, але короточасний. Іноді буває нудота, блювання. Гіпокінетична форма характеризується постійним тупим ниючим болем в правому підребер'ї. Приймання їжі посилює больові відчуття і відчуття розпирання. Хворі скаржаться на поганий апетит, відрижку, нудоту, гіркоту в роті, здуття живота, запори. Печінка при пальпації не збільшена або незначно збільшена, м'яка. При ультразвуковому дослідженні при гіперкінетичному типі дискінезії жовчний міхур невеликий, круглої форми, скорочений, а при гіпокінетичному типі, навпаки, міхур видовжений, грушеподібний, великий, скоротлива здатність його зменшена або відсутня. Неприємна і тяжка для дитини процедура фракційного дуоденального зондування для дослідження порушень рухової функції жовчовивідної системи в педіатрії не знайшла широкого застосування.

Лікування. Врегулювання режиму, позитивний емоційний фон, дієта № 5, тепла їжа, теплові процедури (грілка, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації), дуоденальні тюбажі (відвар шипшини, безсмертника, соки, мінеральна вода), спазмолітики (но-шпа, одестон) і седативні препарати (собача кропива звичайна, м'ята, валеріана, саносон, персен, нотта, новопасид) при гіперкінетичному типі дискінезії і тонізуючі препарати (настойка елеуте-

рокока, левзеї, женьшеня, пантокрину, фебіхол та ін.) при гіпокінетичній формі.

Реабілітаційна терапія проводиться 4-3-2 рази на рік. З диспансерного нагляду дитину знімають через 2 роки ремісії.

10.4. Холецистохолангіт

Холецистохолангіт – хронічне запальне ураження жовчного міхура і жовчних ходів з втягненням в патологічний процес паренхіми печінки, характеризується больовим, диспепсичним, інтоксикаційним синдромами, збільшенням і ущільненням паренхіми печінки та порушенням її функції.

Етіопатогенез. Безпосереднім збудником є умовно-патогенна флора: кишкова паличка, протей, стафілокок та ін. Значна роль вірусів гепатиту А, В, С та ін., доказана роль грибів. Шляхи інфікування: ентерогенний (висхідний з кишечника), гематогенний і лімфогенний. Необхідною умовою розвитку запального процесу є порушення відтоку жовчі (дискінезії, аномалії жовчних шляхів), що веде до змінення складу жовчі, зменшення кількості жовчних кислот. Запальний процес активує ПОЛ, пошкоджуються біологічні мембрани, виникає інтоксикаційний синдром з клінічною симптоматикою ураження ССС, НС, імунної системи та інших органів.

Клініка. Інтоксикаційний (слабкість, в'ялість, негативізм, біль голови, артралгії, міалгії, біль в ділянці

серця, судинні “зірочки”, розширені капіляри, систолічний шум, глухі тони, гіпоксія на ЕКГ), диспепсичний (нудота, блювання, гіркота в роті, запори), больовий (біль в правому підребер’ї, посилюється при фізичному навантаженні) синдрому. Характерними симптомами є збільшення печінки, ущільнення її паренхіми, позитивний симптом Ортнера, а також розширені жовчні протоки, перибіліарна інфільтрація, збільшення печінки, ущільнення її паренхіми, ущільнення і потовщення стінок жовчного міхура, наявність додаткових ехосигналів, велика кількість пластівців, жовчі у проекції жовчного міхура при УЗД обстеженні, позитивна тимолова проба. Діагноз холецистохолангіту встановлюється до 15 років, потім він трансформується в хронічний холецистит.

Лікування. Дієта №5, тюбажі з багатоатомними спиртами (ксиліт, сорбіт, маніт з розрахунку 0,2-0,4 г на кг маси), відварами трав (безсмертник, кукурудзяні рильця, ягоди шипшини, квітки календули та ін.), соками (яблучний, томатний, капустяний, буряковий, чорної редьки), мінеральними водами (“Нафтуся”, “Гусятинська”, “Сатанівська”, “Смирновська”, “Слов’янська” та ін.). Призначають холеретики (аллохол, холензим, холагон, холагол, одестон, дехолін, ліобіл та ін.) і холекінетики (но-шпа, платифілін, тифен, беладонна та ін.). Показані вітаміни і гепатопротекторні препарати (ліпамід, ліпоєва кислота, ліволін-форте, ессел-форте, холесол, сімепар, тиквіол, прополін, легалон, ербісол, цитрагінін, га-

лстена, антигіпоксин, есенціале, гепабене, фебіхол, лів-52, хофітол, гепатофальк та ін.). Фізіотерапія (аплікації озокеритові, парафінові, грязеві, торф'яні, електрофорез з сульфатом магнію, новокаїном, папаверином, платифіліном або діоніном, діатермія, індуктотермія, ультразвук). Реабілітаційні курси проводять 4-3-2 рази на рік. Показане лікування в місцевому санаторії і санаторно-курортне лікування: Трускавець, Моршин, Сатанів, Гусятин, Желізно-водськ. З диспансерного обліку хворого знімають через 2-3 роки стійкої ремісії.

10.5. Хронічний гепатит

Хронічний гепатит – запально-дистрофічне ураження печінки, яке триває понад 6 місяців та проявляється больовим, диспепсичним, інтоксикаційним, холестатичним синдромами з ознаками функціональної та гепатоваскулярної недостатності.

Етіологія. Провідну роль відіграють віруси гепатиту В, С, дельта, Е, G та ін. Сприяють гепатиту бактеріальні, паразитарні хвороби, токсичне ураження печінки. Ризик трансформації гострого гепатиту в хронічний зростає при асоціації вірусної агресії (вірус гепатиту В+ D-вірус або гепатит В+ гепатит С та ін.).

Патогенез. Провідне місце належить недостатньому синтезу інтерферону в гепатоцитах, зниженню Т-клітинної та макрофагальної ланок імунітету.

Прогресує деструкція паренхіми печінки, спостерігається запалення та імунопатологічні зміни в мезенхімі, зменшується кровонаповнення судин, порушується мікроциркуляція, страждає функція гепатоцитів, виникає холестаза, розвивається фіброз. У частини хворих переважають автоімунні процеси з гіперпродукцією Ig G, автоантитіл до ядер гепатоцитів (автоімунний гепатит).

Класифікація:

1. Форма хронічного гепатиту: хронічний вірусний гепатит В, С, D, Е, G; автоімунний гепатит; хронічний медикаментозно-індукований гепатит; токсичний гепатит; алкогольний гепатит; криптогенний гепатит.
2. Активність процесу: мінімальна, помірна, виражена, неактивний гепатит.
3. Стадії хвороби: фіброз відсутній, слабовиражений перипортальний фіброз, помірний фіброз з порто-портальними септами, виражений фіброз з порто-центральною септами, цироз печінки.

Клініка. Больовий (біль в правому підребер'ї після фізичного навантаження, вживання смаженої, жирної їжі), диспепсичний (зниження апетиту, нудота, відрижка, гіркота в роті, нестійкі випорожнення, схильність до запорів, неприємний запах з рота), інтоксикаційний (швидка втомлюваність, слабкість, в'ялість, поганий сон, емоційна лабільність, біль голови, бліда шкіра та слизові оболонки, "синці" під очима, судинні "зірочки", артралгії, міалгії, глухі тони

серця, іноді систолічний шум, субфібрилітет) синдрому. Симптомами холестазу є жовтяниця, свербіння шкіри, знебарвлений кал. Визначається гепатомегалія, спленомегалія, вони щільні, малоболючі або неболючі. При лабораторному дослідженні відмічається підвищення рівня АлАТ, АсАТ, зниження альбумінів, підвищення гаммаглобулінів, збільшення білірубіну, наявність маркерів вірусів гепатиту, зміни клітинного та гуморального імунітету. При ультразвуковому дослідженні враховують збільшення і ступінь ущільнення паренхіми печінки, селезінки, розширення портальної вени. Пункційна біопсія печінки: лімфоїдні скупчення, фолікули, інфільтрація в портальних трактах, дрібновогнищеві некрози та лімфоїдноклітинна інфільтрація, жирова дистрофія.

Лікування. Дієта №5, обмеження фізичного навантаження, етіотропна терапія (природний або рекомбінантний α -2-інтерферон) інтроном А, лафероном, віфероном, реафероном. Віферон випускається в свічках, інтрон – у флаконах. Інтрон призначається по 3-5 млн МО/м² від 3 до 7 разів на тиждень внутрішньом'язово протягом 6-18 місяців. Віферон призначають по 500.000 МО або 1.000.000 МО 2 рази на добу (по 1 свічці 2 рази) протягом 10 днів, а потім 3 рази на тиждень протягом 6-12 місяців. Рекомендуються застосування імуномодуляторів, зокрема, циклоферону, амізону, гепатопротекторів (есенціале, ессел-форте, глутаргін, сілібор, цитрооргінін, сімепар, ербісол, прополін, ге-

парсіл, планта, галстена, ліволін-форте, ліпін, ліолін, тіотріазолін, урсофальк, холівер, гепабене, легалон, фебіхол, карсіл, хофітол, лів-52, гепатофальк та ін.). Показані антиоксиданти (віт. Е, аевіт), вітаміни, бактерійні препарати (біфіформ, лінекс, біфідумбактерин, біфіліз та ін.) При автоімунному гепатиті призначається імуносупресивна терапія (преднізолон, азатиоприн та ін.). Має місце лікування імплантацією фетальних тканин людини.

Реабілітаційні курси проводяться 4-3 рази на рік, з диспансерного обліку хворих не знімають.

10.6. Гельмінтози

Гельмінтози – захворювання людини, спричинене паразитичними черв'яками (гельмінтами). На території України констатовано 30 видів гельмінтів. Джерелом зараження гельмінтами є людина, при гельмінтозоозах – людина, домашні і дикі тварини. Зараження може відбуватися через городину, садовину, воду, ґрунт, заражені яйцями або личинками паразитів. Біогельмінти можуть проникати в організм із м'ясом тварин, риби, раків, з водою. При "контактних" гельмінтозах джерелом може бути білизна чи будь-який предмет, який мав контакт з гельмінтоносієм.

Розрізняють неспецифічний вплив (спільний для всіх паразитів) і специфічний вплив (залежить від виду гельмінта) на організм. Неспецифічний вплив

(токсична дія) спричинюється продуктами життєдіяльності розпаду гельмінта з ураженням нервової системи, травного каналу і зниженням опірності організму. Часто виникають алергічні реакції.

Діагностика гельмінтозів ґрунтується на виявленні личинок, яєць чи дорослих гельмінтів у фекаліях (макроскопічний, мікроскопічний, метод збагачення).

Аскаридоз. Збудник – аскарида (геогельмінт), довжина самця 15-20 см, самки – 25-40 см. Людина є єдиним і кінцевим джерелом інвазії. Яйця аскариди дозрівають у ґрунті протягом 12-14 днів, далі потрапляють в організм дитини із забрудненими овочами, ягодами, предметами догляду, через забруднені руки. Розрізняють 2 фази: міграційну (ранню) і кишкову (пізню). Фаза міграції триває 2-3 тижні: личинка проникає в кров, попадає в легені, мігрує по дихальних шляхах, знову попадає в ротову порожнину і шлунково-кишковий канал (кишкова фаза).

Клініка: загальне нездужання, слабкість, субфебрильна температура, алергічна висипка. У ранній фазі спостерігається кашель, задишка, хрипи. У кишковій фазі зниження апетиту, нудота, блювання, біль у животі, дисфункція кишок.

Лікування. Албендазол (немозол, ворміл) від 2-х років по 400 мг одноразово, піперазину адипінат (0,1 г на рік життя, але не більше 1,0 г) – 2 рази протягом 2 днів), вермокс (2,5-5 мг на кг маси 1 раз протягом 2 днів), комбантрин (пірантел) – (10 мг на кг 1 раз), медамін (10 мг на кг за 3 прийоми протя-

гом 1-2 днів), декарис (25-100 мг 1 раз після легкої вечері). Після лікування триразове дослідження фекалій.

Ентеробіоз. Збудник хвороби – гострик з групи гематоз. Довжина самки 9-12 мм, самця – 2-3 мм. Яйця паразит відкладає в складках біля ануса (біля 10 тис. яєць), які дозрівають на тілі хворого і через 4-5 годин стають інвазивними. Джерелом інвазії є лише людина. Зараження настає через брудні руки, білизну.

Клініка. Обов'язковим симптомом є свербіж у ділянці відхідника, промежини або статевих органів. Можливі диспепсичні прояви, біль у ілеоцекальній ділянці. У разі масивної інвазії наявні ознаки загальної інтоксикації: подразливість, порушення сну, швидка втомлюваність. Для діагностики беруть матеріал тампоном або дерев'яним шпателем з періанальної ділянки до ранкового туалету з подальшою мікроскопією.

Лікування: санітарно-гігієнічні заходи (щоденні підмивання на ніч з милом, часте миття рук, постійне перебування в трусиках, щоденна їх зміна після сну, прання з кип'ятінням і прасуванням) і медикаментозне лікування (албендазол, немозол, vormіл від 2-х років по 400 мг одноразово, вермокс 2,5-3 мг на кг одноразово, пірантел 10 мг на кг маси одноразово, ванкін 5 мг на кг маси одноразово, піперазину адипінат 2-3 п'ятиденних циклів з перервою в один тиждень). Через 2 тижні курс лікування повторюють.

10.7. Синдром мальабсорбції

Синдром інтестинальної (кишкової) мальабсорбції – це клініко-лабораторний симптомокомплекс, зумовлений розладами процесів гідролізу і всмоктування харчових субстратів у тонкій кишці, що призводить до порушення метаболізму різного ступеня важкості, характеризується диспепсією, інтоксикацією, ексикозом, схудненням.

Класифікація:

I. Спадковий:

- а) первинний з порушенням засвоєння вуглеводів, білків, жирів, вітамінів, мінеральних речовин, полісубстратного характеру;
- б) вторинний: панкреатогенний, гепатогенний, гастрогенний, нейроендокринний, імунодефіцитний, інший.

II. Набутий:

- а) первинний з порушенням засвоєння вуглеводів, білків, жирів, вітамінів, мінеральних речовин, полісубстратного характеру;
- б) вторинний: панкреатогенний, гепатогенний, гастрогенний, нейроендокринний, імунодефіцитний, інший.

Спадковий синдром мальабсорбції характеризується наявністю диспепсичних розладів із дня народження чи з перших місяців життя, постійністю клінічних симптомів, слабовираженими інтоксикаційними проявами, відсутністю гарячки, явищ нейротоксико-

зу, домішок крові у випорожненнях і збільшеної кількості лейкоцитів і еритроцитів в копрограмі, відставанням у фізичному розвитку, наявністю подібної патології у родичів. Набутий синдром мальабсорбції розвивається у дітей різних вікових груп на тлі захворювань неспадкового генезу, характеризується вираженою інтоксикацією, наявністю симптомів основного захворювання, інколи наявністю домішок крові у калі і підвищеним вмістом еритроцитів, лейкоцитів у копрограмі, має тимчасовий характер.

Первинний синдром мальабсорбції зумовлений локалізацією патологічного процесу у кишках, характеризується вираженістю диспепсичного синдрому, відсутністю змін в інших органах і системах, моно-субстратною інтолерантністю, випорожнення містять велику кількість органічних сполук неповного розщеплення харчових субстратів.

Вторинний синдром мальабсорбції зумовлений патологічними процесами позакишкової локалізації, характеризується помірно вираженим диспепсичним синдромом, переважно полісубстратною інтолерантністю, симптомами основного захворювання, відсутністю домішок крові і запальних змін при копрологічному дослідженні.

10.7.1. Спадкова непереносимість лактози

Спадкова непереносимість лактози – патологія з домінантним шляхом успадкування, яка ха-

рактизується бродильною диспепсією, гіпотрофією, помірним ексікозом та незначною інтоксикацією. Ця патологія належить до спадкового первинного синдрому мальабсорбції з порушенням засвоєння вуглеводів.

При даній патології порушується синтез лактази. Лактоза (молочний цукор) не гідролізується до мономерів (глюкози та галактози), накопичується в просвіті кишечника, де підлягає бактеріальному бродінню. Утворюється молочна та інші кислоти, які спричиняють підвищення осмотичності, зниження рН випорожнень, порушення процесів реасорбції води та електролітів. Це сприяє розрідженню калу, метеоризму, посиленню перистальтики (бродильна діарея).

Критерії діагностики: непереносимість молока близькими родичами; позитивна динаміка клінічної симптоматики при виключенні із раціону дитини молока і суміші, які містять лактозу та лактозовмісні продукти; посилення диспепсичного синдрому при збільшенні кількості лактози в їжі дитини; плоска глікемічна крива при лактозному тесті (приріст глікемії – $(0,46 \pm 0,08)$ ммоль/л при нормі $1,6$ ммоль/л); посилення диспепсичного синдрому в день проведення навантаження; нормальна глікемічна крива при глюкозо-галактозному тесті (приріст $(1,73 \pm 0,15)$ ммоль/л).

Розпізнають ранню (у дітей першого року життя) і пізню форму захворювання, коли клінічні прояви

з'являються у дорослої людини (20-30 років). Лактозна активність залежить від віку людини. Найбільша активність ферменту у дітей раннього віку, потім активність лактази знижується. При легкій формі захворювання у дітей клінічні прояви відсутні. З віком активність зменшується і виникають симптоми хвороби. За тяжкістю виділяють легку, середньотяжку і тяжку форму захворювання, відмічають наступні періоди: загострення, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

Лікування. Із раціону виключають грудне, коров'яче молоко та всі лактозовмісні суміші. Призначають безлактозні ("Нутрі-соя", "Ізоміл-семілак", "Остер-соя", "Туттелі-соя", "Бона-соя", "All-110", "Нутраміген" та ін.) і низьколактозні ("Бебілак FL", "Галактомін-18", "Нутрилон" низьколактозний, "Козилат" та ін.) суміші. Показані антиоксиданти (віт.Е, аевіт), мембраностабілізатори (есенціале, карсил, тіотріазолін, димефосфон, карнітину хлорид та ін.), вітаміни (С, В6, В12, В1), АТФ, АТФ-лонг, кокарбоксілаза, предуктал, мілдронат. Для боротьби з дисбактеріозом використовують пре- і пробіотики (лінекс, симбітер, біфіліз, біфідумбактерин, лактобактерин, біоспорин, бебіформ, ацидофілюс, йогурт та ін.). Призначають озокеритові, парафінові, грязеві аплікації на живіт, лікувальні клізми і свічки (метилурацилові, апілакові, обліпихові). Реабілітаційна терапія проводиться протягом 2-3 років життя.

10.7.2. Целиакія

Целиакія (глютенова хвороба) – спадкове захворювання з дефіцитом кишкових пептидаз, які беруть участь у засвоєнні глютену, характеризується дистрофією, значним збільшенням живота за рахунок метеоризму і псевдоасцити, великою кількістю випорожнень з неприємним, смердючим запахом, що відображає суміш гнильної, бродильної та жирової діареї. Целиакія належить до первинного спадкового синдрому мальабсорбції з порушенням засвоєння білків. Хвороба передається за спадковістю рецесивним шляхом. Порушується синтез пептидази, котра бере участь у засвоєнні білка глютену. Цього білка найбільше в зернових культурах: пшениці, житі, ячмені, вівсі. Рис, гречка, кукурудза не містять або мало містять глютену. Накопичуються продукти неповного гідролізу глютену, які токсично впливають на слизову оболонку кишки. Виникає атрофія ворсинок (“лисий” кишечник), порушується мембранне травлення і всмоктування харчових речовин. На початку захворювання спостерігають порушення засвоєння тільки глютену, диспепсія має гнильний характер. В період маніфестації хвороби порушується засвоєння всіх білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних речовин. Диспепсія має змішаний характер.

Критерії діагностики: поступовий початок захворювання після введення їжі, що містить глютен; по-

зитивна динаміка при виключенні із раціону глютенівмісних продуктів; дистрофія з явищами полігіповітамінозу та псевдоасциту; відсутність приросту глікемії при лактозному тесті в період маніфестації; збільшення МДА в еритроцитах периферичної крові; атрофічні зміни слизової шлунка і кишок (біопсія), атрофія сосочків язика, надходження в сироватці крові антигліадинових антитіл і антитіл до ендомізію.

Класифікація:

1. Тяжкість: легка, середньотяжка, тяжка.
2. Період: початковий, маніфестний, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

Лікування. Призначають безглютенову дієту з виключенням лактозовмісних продуктів. Використовують рисову, гречану, кукурудзяну каші. Застосовують м'ясо, рибу, легкозасвоювані жири, соки, безлактозні суміші ("Нутрі-соя", "Бона-соя", "Остер-соя", "Туттелі-соя" та ін.). Показані антиоксидантні препарати (вітамін Е, А, аевіт, унітол), стабілізатори мембран (преднізолон, есенціале, дімефосфон та ін.), вітаміни (С, В6, В12), кокарбоксілаза, мілдронат, тіотріазолін, АТФ, АТФ-лонг, ентеросорбенти (полісорб, силард-п, ентеродез, ентеросгель та ін.). Позитивний ефект дає використання парафінових, озокеритових, грязевих аплікацій на ділянку живота, свічок і лікувальних мікроклізм. Реабілітаційна терапія проводиться протягом 5 років, потім дитина знімається зі спостереження.

10.7.3. Спадкова хлоридна діарея (гіпохлоремічний алкалоз)

Хлоридна діарея – спадкове захворювання з порушенням транспорту іонів хлору і кислотного залишку вугільної кислоти. Тип спадковості – автосомно-рецесивний. Патологія належить до первинного спадкового синдрому мальабсорбції з порушенням засвоєння мінеральних речовин.

Перебіг вагітності характеризується багатоводдям. Діти народжуються недоношеними і незрілими. Відмічається значне збільшення розмірів живота, діагностується вроджена гіпотрофія. З перших днів життя у дитини відмічається діарея, велика втрата маси. З'являються ознаки ексикозу і помірні симптоми інтоксикації. Дитина мало прибавляє в масі, розвивається тяжкий ступінь гіпотрофії. При лабораторному дослідженні в крові виявляють гіпохлоремію, гіпокаліємію, гіпонатріємію і метаболічний алкалоз. В калових масах висока концентрація хлору (більше 150 ммоль/л або більше 1 г / добу). В сечі відсутній або низький рівень хлору.

Лікування включає замісну терапію електролітами і рідиною (10 ммоль хлору на кг маси на добу). Призначають 2-3 ммоль у вигляді KCl, 7-8 ммоль у вигляді NaCl. Як правило, показане ентеральне приймання 0,7 % розчину натрію хлориду і 0,3 % розчину калію хлориду.

10.7.4. Муковіцидоз

Муковіцидоз (кістофіброз підшлункової залози) – спадково зумовлене захворювання з автосомно-рецесивним типом передачі і продукцією екзокринними залозами секрету підвищеної в'язкості, що призводить до ураження бронхолегеневої системи, підшлункової залози, шлунково-кишкового каналу, печінки та інших органів і систем. Це захворювання належить до спадкового, вторинного, панкреатогенного синдрому мальабсорбції.

Ген муковіцидозу локалізований на довгому плечі 7 хромосоми. В екзокринних клітинах є три типи порушень: обміну енергії, буферних властивостей і транспорту електролітів. В результаті в'язкий секрет погано виділяється, закупорює протоки підшлункової залози й дрібні респіраторні шляхи. В підшлунковій залозі розвиваються кісти і фіброз, а в легенях приєднується інфекція. Встановлені зміни ліпідно-кислотного і фосфоліпідного спектра, транспортних властивостей мембран, стану перекисного окислення ліпідів, активності антиоксидантної системи і показників клітинної біоенергетики.

Класифікація:

1. Форма: абдомінальна, легенева, змішана, меконіальний ілеус, рідкі форми (печінкова, набряково-анемічна, псевдосиндром Бартера та ін.).
2. Тяжкість: легка, середньотяжка, тяжка.

3. Період: загострення, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

Діагностика пренатальна базується на аналізі мутації гена трансмембранного регуляторного білка муковісцидозу (ТРБМ). Матеріал при різних термінах вагітності отримують з використанням біопсії хоріона (I триместр), амніоцентеза і плацентоцентеза (II триместр), кордоцентеза (III триместр). Біохімічний метод включає визначення активності гаммаглутамілтранспептидази, амінопептидази, кишкової лужної фосфатази в амніотичній рідині. Використовують скринінг новонароджених з використанням молекулярно-генетичних методів.

Постнатальні критерії діагностики:

- бронхолегеневий синдром за бронхотичним або пневмонічним типом;
- диспепсичний синдром;
- дистрофічний синдром;
- солоний смак шкіри;
- меконіальна непрохідність;
- генетичний анамнез;
- підвищення концентрації натрію (вище 70 ммоль/л) і хлору (вище 60 ммоль/л) в поті;
- зниження або відсутність панкреатичних ферментів у калі;
- підвищення кількості нейтрального жиру в копрограмі;
- підвищена ехогенність підшлункової залози при УЗД;

- явища фіброзу легень при рентгенологічному дослідженні;
- ДНК-аналіз;
- визначення альбуміну в меконії.

Лікування. Хворих лікують протягом всього життя з урахуванням етапності. Головним завданням є забезпечення ефективного відходження харкотиння (лазолван, бромгексин, ацетилцистеїн, амброксол та ін.), аерозолі, постуральний дренаж, вібромасаж, терапія ферментативної недостатності (креон, панцитрат, проліпаза, панкреаза, фестал, панзинорм-форте, мезим-форте та ін.), пригнічення бактеріальної інфекції (коlestен, азлоцилін, піперацилін, мезлоцилін, тикарцилін, цефтріаксон, цефтазидим, цефалотин, бруломіцин, гентаміцин, амікацин, тобраміцин, нетилміцин, ципрофлоксацин та ін.). Початкова разова доза мікрокапсульованих панкреатичних ферментів складає 500-1000 ОД ліпази на кг маси (2000-6000 ОД ліпази на кг маси на добу). Для дітей до року доза дорівнює 4000 ОД ліпази на 100-150 мл молока. Великі дози небезпечні ускладненнями. Показано призначення пре- і пробіотиків (біфі-форм, лінекс, біфідумбактерин, лактобактерин, хілак-форте, біоспорин, йогурт та ін.), метаболічної терапії (віт. С, Е, А, АТФ, тіотріазолін, мілдронат, предуктал, кокарбоксілаза, есенціалє-форте та ін.), фізіотерапія. Для хворих першого року життя показані суміші “Роболакт”, “Альфаре”, “Пептіюніор” та ін.

Реабілітаційна терапія проводиться 4-3-2 рази на рік. З диспансерного нагляду хворих не знімають.

10.7.5. Галактоземія

Галактоземія – спадкове захворювання, яке характеризується порушенням засвоєння галактози і проявляється ураженням печінки з жовтяницею у неонатальному періоді, катарактою, відставанням у психомоторному розвитку, блюванням, зригуванням і дистрофією. Ця патологія належить до спадкового вторинного гепатогенного синдрому мальабсорбції.

Етіопатогенез. Ген, що відповідає за розвиток галактоземії, картирований на 2 хромосомі. Різні варіанти мутації гена викликає дефіцит ферменту галактозо-1-фосфатредилтрансферази або галактокінази в печінці. Порушується перетворення галактози в глюкозу. Накопичуються проміжні продукти (галактозо-1-фосфат), які мають токсичний вплив на печінку, кристалик, нервову систему, особливо на клітини головного мозку.

Клініка. Хвороба починається після народження дитини, першими ознаками є жовтяниця в періоді новонародженості за рахунок збільшення прямого білірубіну.

Діагноз галактоземії встановлюють на основі поєднання наступних ознак:

- жовтяниця в неонатальному періоді за рахунок прямої фракції білірубіну і ураження печінки в наступні вікові періоди;
- блювання і зригування в неонатальному періоді;
- ранній розвиток катаракти;
- прогресуюче відставання у психомоторному розвитку і розвиток олігофренії у наступні періоди життя;
- розвиток гіпотрофії на першому місяці життя.

Патогномонічними ознаками хвороби є:

- покращання клінічної симптоматики при повному виключенні галактози (молока і лактозовмісних сумішей) з меню дитини;
- відсутність приросту чи мінімальний (менше 0,5 ммоль/л) приріст глікемії після навантаження галактозою при дослідженні глікемії глюкозооксидазним методом;
- високий (більше 1,9 ммоль/л) приріст глікемії після навантаження галактозою при дослідженні глікемії ортотолуїдиновим методом;
- збільшення галактозурії (більше 2,5 г) за 5 годин після навантаження галактозою;
- зниження вмісту галактозо-1-фосфатуредилтрансферази в еритроцитах крові;
- збільшення галактозо-1-фосфату в крові;
- підвищення МДА в еритроцитах до 4,5 і більше мкмоль/л.

Лікування. Дієтотерапія вимагає виключення лактозовмісних продуктів. Призначають безлактоз-

ні суміші (“Нутрі-соя”, “Ізоміл-семілак”, “Остер-соя”, “Туттелі-соя”, “Бона-соя”, “All-110”, “Нутраміген” та ін.). Проводять комплексну терапію, яка направлена на виведення дитини з тяжкої гіпотрофії. Призначають препарати і засоби, які сприяють покращанню функціонального стану печінки (есенціале, карсил, прамістар, глутаргін, дарсил, ліпіна, ліволін-форте, есел-форте, гепатфальк, урсофальк, фебіхол, гепабене, вітогепат, тіотріазолін та ін.), нервової системи (пірацетам, ноотропіл, аміналон, фезам, тіоцетам, інстенон, енцефабол, цереброкурін, пікамилон та ін.) Показані антиоксиданти (віт. Е, аевіт, димефосфон, унітіол) і стабілізатори мембран (преднізолон, вітамін Д та ін.), пре- і пробіотики (лінекс, біфі-форм, йогурт, біфідумбактерин, хілак-форте, бактисубтил та ін.). Призначають вітаміни (нейровітам, віт. Е, А, С), стимулятори і адаптогени, фізіотерапевтичне лікування.

Курси реабілітаційної терапії проводять 4-3-2 рази на рік. З обліку дитину знімають через 3 роки після стійкої клініко-лабораторної ремісії, якщо нема залишкових явищ.

10.7.6. Адреногенітальний синдром

Адреногенітальний синдром – солевтрачаючий варіант – спадкова ензимопатія з автосомно-рецидивним шляхом успадкування, при якому порушений синтез кортизолу і альдостерону, виникає

гіперплазія кори надниркових залоз і розвивається водно-електролітний дисбаланс. Це захворювання належить до спадкового вторинного нейроендокринного синдрому мальабсорбції. Ген картирований в 6 парі хромосом.

Етіопатогенез. Мутація гена призводить до недостатності синтезу гідроксилаз і порушення біосинтезу кортикостероїдів. Знижується продукція кортизолу, компенсаторно посилюється функція гіпофізу, виділяється велика кількість АКТГ, який стимулює надниркові залози. Це призводить до гіперплазії сітчастої зони кори надниркових залоз і гіперпродукції андрогенів, що обумовлює вірилізацію організму. Зменшення альдостерону обумовлює порушення водно-мінерального обміну.

Клініка. Найбільш часто ця форма хвороби проявляється на 2-3 тижні життя. Характерними симптомами є блювання, адинамія, втрата маси, тяжка форма ексикозу, серцево-судинна недостатність, явища колапсу, у дівчаток відмічається гіпертрофія клітора, набряк великих статевих губ (псевдогермофродитизм). В крові знижений вміст натрію, збільшена кількість калію, метаболічний алкалоз, в сечі збільшена кількість 17-кетостероїдів. Без лікування хворий помирає від колапсу.

Лікування. Глюкокортикоїди (преднізолон 2-3 мг на кг маси або гідрокортизон 5-15 мг на кг маси), ДОКСА 0,5-1,0 мг на кг маси, внутрішньовенне введення натрію хлориду (потім переходять на енте-

ральне введення), 5 % розчину глюкози (1:1) в дозі 150-170 мл на кг маси на добу.

Реабілітація включає призначення підтримуючої дози гормонів і ентеральне введення фізіологічного розчину. З диспансерного нагляду хворих не знімають.

Розділ 11. Захворювання сечової системи

11.1. Пієлонефрит

Пієлонефрит – неспецифічне мікробно-запальне ураження мисково-чашкової та тубулоінтерстиціальної системи, яке характеризується інтоксикаційним, дизуричним, больовим синдромами, лейкоцитурією і бактеріурією.

Етіологія: кишкова паличка, протей, стафілокок, клебсієла, ентерокок та ін. Надають значення лептоспірам, мікоплазмам, вірусам, грибам і ель-формам бактерій.

Патогенез. Три шляхи попадання інфекції: гематогенний, висхідний (урогенний), лімфогенний. Сприяючі фактори: зниження неспецифічного імунітету, порушення мікроциркуляції в нирках. При висхідному шляху попадання інфекції значна роль відводиться рефлюксам (міхурово-сечовідний, мисково-нирковий). Рефлюкси можуть бути функціонального (рахіт, гіпотрофія, гіпотонія) або органічного (вроджені аномалії, вади і спадкові захворювання сечових шляхів) генезу. Інфекція пошкоджує, в першу чергу, мозковий шар нирки (збіральні трубочки і дистальні ка-

нальці), а потім поширюється на корковий шар. У зв'язку з цим, у 30-50 % випадків причиною хронічної ниркової недостатності є хронічний пієлонефрит.

Клініка. Інтоксикаційний (підвищення температури, блідість шкірних покривів, сірі круги під очима, знижений апетит, в'ялість, нездужання, біль голови, артралгії, міалгії, парентеральна диспепсія), дизуричний (часте, болісне сечовипускання, ніктурія, нетримання сечі, натужування, почервоніння обличчя при сечовипусканні, рідке або значне сечовипускання больовий (біль в животі або в попереку, позитивний симптом Пастернацького) синдрому. Сечовий синдром проявляється лейкоцитурією (кількість лейкоцитів більше 6 в полі зору або більше 2 тис. в 1 мл за Нечипоренком, або більше 2 тис. за одну хвилину за Амбурже, або більше 2 млн за добу за Адіс-Каковським), бактеріурією (більше 100 тис. мікробних тіл в 1 мл сечі). При ультразвуковому дослідженні знаходять асиметрію ехогенності, згладженість диференціації структури нирок. Нисхідна урографія виявляє деформацію, розширення, спазм мисок, порушення екскреторної функції нирок. Радіоізотопна ренографія дає можливість оцінити функції нирок і асиметрію їх ураження. Цистографія і цистоскопія обов'язкові при дизуричних розладах.

Класифікація.

1. Гострий пієлонефрит (активна стадія, період зворотного розвитку, клініко-лабораторна ремісія; функціональний стан нирок не порушений або порушений).

2. Хронічний пієлонефрит: первинний, вторинний; рецидивуючий, латентний; період загострення, період часткової і період повної клініко-лабораторної ремісії. Функціональний стан нирок не порушений, порушений, хронічна ниркова недостатність.

Лікування. Дієта №5, посилене пиття фруктових і овочевих соків. Безперервна антибактеріальна терапія до нормалізації аналізів сечі та ще протягом 1-1,5 міс. при гострому і 2-3 міс. при хронічному пієлонефриті. Кожні 10-15 днів змінюється препарат залежно від чутливості збудника. Потім переходимо на переривчасті курси лікування: 10 днів на місяць призначаємо уросептик, 10 днів – фітотерапію, 10 днів дитина відпочиває від лікування. Така переривчаста терапія проводиться 2-3 міс. при гострому пієлонефриті, 3-6-12 міс. – при хронічному перебізі хвороби.

Призначають напівсинтетичні пеніциліни широкого спектра (ампіцилін, карбеніцилін, карфецилін, флемоксин, амоксицилін, амоксиклав, уназин, азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін). При стафілококовій етіології пієлонефриту показані пеніциліназорезистентні пеніциліни (метицилін, нафцилін, оксацилін, диклоксацилін) і цефалоспорини (кефзол, цефазолін, цефалексин, цефабене, кетоцеф, цефамандол, цефокситин, цефтріаксон, цефотаксим, кейтен та ін.). При тяжкому перебізі призначають аміноглікозиди (гентаміцин, гараміцин, бруломіцин, амікацин, сизо-

міцин, тоброміцин, нетроміцин). Ще ефективні похідні нітрофурану (фурагін, фурадонін, фуразолідон, фуразидин, нітрофурантоїн, апонітрофурантоїн, солафур), комбіновані препарати (тримосул, бісептол, ко-тримоксазол) і препарати налідиксової кислоти (неграм, невіграмон). Препаратами вибору при відсутності антибіотикограми вважають нітроксолін (5-НОК) і палін. Показані сульфаніламідні препарати і похідні фторхінолону (ципрофлоксацин, пефлоксацин, ноліцин, норбактин, левофлоксацин та ін.). Є спроби застосування протизапальних препаратів (німесулід, парацетамол та ін.)

Серед лікарських рослин можна призначити трави з антисептичними (толокнянка, звіробій, ромашка, листя брусниці), сечогінними (петрушка, ялівець, листя берези, польовий хвощ) і літолітичними (волошка, шипшина, нирковий чай, марена красильна, кропива дводомна) властивостями.

Одночасно призначають стимулюючі засоби, профілактику дисбактеріозу і фізіотерапевтичне лікування (ампліпульс, УВЧ, гальванізація, аплікації парафіну, озокериту, електрофорез з 0,33 % аспірином на ділянку сечового міхура та ін.)

Реабілітаційну терапію проводять 4-3-2 рази на рік. З диспансерного обліку дитину знімають через 2-3 роки при гострому пієлонефриті. При хронічному перебігу хвороби дитина з обліку не знімається. Лікування припиняється через 5 років ремісії.

11.2. Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – інфекційно-алергічне захворювання обох нирок з переважним ураженням клубочків нефрону, характеризується набряковим, гіпертензійним, інтоксикаційним синдромами, гематурією, протеїнурією та циліндрурією.

Етіологія. Доведена роль гемолітичних стрептококів групи А. Не можна виключити значення вірусної інфекції і чинників небактеріальної природи (введення вакцин, сироваток, ліків, надмірна інсоляція, травма попереку, дія вологого холоду та ін.).

Патогенез. Перший етап патогенезу – сенсibiliзація організму з високим вмістом циркулюючих у крові антитіл. Останні вступають у взаємодію з екзо- або ендогенними антигенами. Виникають імунні комплекси, які фіксуються на внутрішній стінці капілярів гломерули або осідають на базальній мембрані при участі системи комплементу. У розвитку запалення в гломерулах бере участь система гемокоагуляції, фібринолізу, внаслідок цього виникають порушення мікроциркуляції, фібринові мікротромби, облітерація та склероз капілярів. Лейкоцити, моноцити, потрапляючи в ділянку імунопатологічного ушкодження гломерули, сприяють різкому зростанню локальної коагуляційної активності. Лізосомні ензими цих клітин (протеази, гідролази, колагенази) деполімеризують білки базальних мембран, порушують їх цілісність, збільшують проникність, що

сприяє склерозу та хронізації процесу. Констатують такі зміни структури гломерул: мінімальні, мембранозні, мембрано-проліферативні, проліферативні, фібропластичні.

Клініка. Інтоксикаційний синдром: порушується загальний стан дитини, з'являється слабкість, втомлюваність, біль голови, нудота, блювання, підвищується температура. Набряковий синдром: пастозність або набряк обличчя, рук, ніг, інколи рідина у плевральній, черевній, перикардіальній порожнинах, збільшується маса дитини. Набряки викликають ослаблені тони серця, нижній систолічний шум, біль у ділянці серця, гіпоксію міокарда. При тяжких набряках спостерігається ураження нервової системи: біль голови, безсоння, непритомність, судоми, кома. Гіпертензійний синдром: показники артеріального тиску перевищують норму в середньому на 20-30 мм рт.ст. (2,6-3,9 кПа) при гострому гломерулонефриті і на 40-60 мм рт.ст. (5,3-8,0 кПа) при підгострому (злосякісному) гломерулонефиті. Сечовий синдром: олігурія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія. Спостерігається гіпопротеїнемія за рахунок альбумінів, гіпер – α_2 , γ – глобулінемія, підвищення холестерину, ліпідів, інколи залишкового азоту, сечовини, креатиніну в крові. Знижена клубочкова фільтрація, каналцева реабсорбція, має місце гіпо- та ізостенурія.

Класифікація:

1. Гострий гломерулонефрит: з нефритичним, нефротичним синдромами, з ізольованим сечовим

синдромом, змішана форма з протеїнурією, гематурією та гіпертензією.

Періоди: початкових проявів, розпалу, зворотного розвитку, перехід у хронічний гломерулонефрит.

Функціональний стан нирок: без порушення, із порушенням, гостра ниркова недостатність.

2.Хронічний гломерулонефрит: нефротична, гематурична, змішана форми.

Періоди: загострення, часткової і повної клініко-лабораторної ремісії.

Функціональний стан нирок: без порушення, із порушенням, хронічна ниркова недостатність.

3.Підгострий (злоякісний) гломерулонефрит.

Лікування. Ліжковий режим, дієта №7а, №7б, №7, антибіотикотерапія 2-4 тижні (пеніциліни, макроліди), антигістамінні препарати, антиагреганти, діуретичні та антигіпотензивні засоби. Якщо базисна терапія малоефективна, призначають (через 3-4 тижні) патогенетичну терапію (нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикоїди, гепарин, цитостатики). Лікування хронічного гломерулонефриту залежить від форми. При гематуричній формі з явищами гіперкоагуляції застосовують гепарин та антиагреганти (курantil, дипіридамо́л), протизапальні (індометацин, диклофенак, ортофен, ібупрофен), охінолінові (делагіл, плаквеніл) препарати. Гормончутливий варіант нефротичної форми є показанням для призначення преднізолону, а при ознаках гіперкоагуляції і

гепарину. При гормонорезистентному варіанті використовують 4-компонентну терапію (преднізолон, хлорбутин, гепарин, курантил). Змішана форма потребує застосування комбінованої терапії з включенням азатіоприну або циклофосфаміду. Показана системна ензимотерапія (вобензим або флогензам).

Реабілітаційна терапія проводиться протягом 3-5 років. Потім дітей, які перенесли гострий гломерулонефрит, з обліку знімають. Хворих на хронічний гломерулонефрит з обліку не знімають.

11.3. Дисметаболичні нефропатії

Дисметаболичні нефропатії – група захворювань з порушенням обміну речовин і ураженням канальців нирок. В цю групу відносять оксалатну, урачну та інші нефропатії.

Оксалатна нефропатія буває первинною (спадковою) і вторинною (набутою). Первинна оксалурія спадкується за автосомно-рецесивним, рідше за домінантним типами. Констатують недостатність ферменту аланінгліоксілатамінотрансферази, накопичення і збільшену кількість виділення з сечею гліколату, гліоксилату і солей щавлевої кислоти (перший тип захворювання). Другий тип пов'язаний з недостатністю ферменту Д-гліцератдегідрогенази і спостерігається збільшена екскреція з сечею гліоксилату, гідроксипірувату, оксалату кальцію, І-гліцерату. Ці обмінні порушення призводять до відкладання

кристалів оксалату кальцію в проксимальних канальцях і інтерстиції. Потім процеси кальцифікації набувають генералізованого характеру (кістки, хрящі, стінки судин, лімфатичні вузли, селезінка та інші органи), виникає нефролітіаз, гідронефроз, інтерстиціальний нефрит, а пізніше хронічна ниркова недостатність.

Клінічні прояви: болюче сечовипускання, коліки, нудота, блювання, еритроцитурія або гематурія, іноді вторинний пієлонефрит. Лабораторно констатують гіпероксалурію (> 40 мг/добу), збільшену кількість гліюксилату (> 5 мг/добу), гліюклату (>15 мг/добу), /-гліцерату (до 300-600 мг/добу). При ультразвуковому дослідженні нирок є розширення чашково-мискової системи, ехопозитивні тіні.

Лікування: картопляно-капустяна дієта, виключення какао, шоколаду, щавлю, шпинату, петрушки, буряку, селери та ін. В дієту можна включати олію, масло, м'ясо в відвареному вигляді, гарбуз, огірки, груші, чорнослив, курагу. Показані окись магнію, вітамін В₆, А, Е, есенціале, унітіол, ліпоєва кислота.

Уратна нефропатія буває первинною (спадковою) і вторинною (при мієломній хворобі, гемолітичній анемії, при лікуванні цитостатиками, діуретиками і саліцилатами та ін.) Порушення пуринового обміну, і як наслідок ксантинурія, обумовлена дефектом ферменту ксантінооксидази (дефектний ген локалізується в 2-й хромосомі). Кристали сечової кислоти відкладаються в інтерстиції мозкового шару

нирок, каналъцях. Виникає інтерстиціальний нефрит, формуються уратні каміння.

Клінічні прояви: дизуричний синдром, больовий синдром, еритроцитурія, гематурія, кристалурія, вторинний пієлонефрит. При прогресуванні склеротичних змін в нирках виникає хронічна ниркова недостатність. Лабораторні критерії: гіперурикемія більше 0,350 ммоль/л, гіперурикозурія більше 4 ммоль/л, при ксантинурії рівень ксантину в крові більше 1 мкмоль/л.

Лікування: молочно-рослинна дієта, виключення продуктів, які містять багато пурину (печінка, нирки, мозки, бульйони, паштет, шпроти, горох, боби, квасоля, горіхи, какао). Рекомендується включати в дієту овочі (картоплю), крупи, фрукти, молоко, яйця. Лимони, цитратна суміш, бікарбонат натрію попередує утворення солей уратів і уратних каменів. Показані розвантажувальні дні (фруктові, картопляно-овочеві, молочнокислі) і забезпечення в достатній кількості рідини (1-2 л на добу). Призначають оротову кислоту 2-6 мг на добу, аллопуринол 5 мг на кг на добу, колхіцин 0,5-2 мг на добу.

11.4. Спадковий нефрит

Спадковий сімейний нефрит (синдром Альпорта) успадковується за автосомно-домінантним типом із пенетрантністю, котра варіює. Характерні зміни з боку зору та слуху, притаманна спочатку мікро-

а з часом і макрогематурія, інколи спровокована фізичним навантаженням або респіраторними інфекціями. З часом з'являється протеїнурія, інколи досить значна, але виникнення нефротичного синдрому не характерне. У міру прогресування захворювання розвивається азотемія, гіпертензія та інші симптоми хронічної ниркової недостатності. Диференціювати синдром Альпорта належить з доброякісною сімейною гематурією, для якої не є характерними зміни з боку слухового та зорового апаратів і протеїнурія. Лікування симптоматичне. Протипоказані глюкокортикоїди і цитостатики. Призначають делагіл, кокарбоксілазу, АТФ, вітаміни групи В.

11.5. Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність – поліетіологічний синдром, виникає раптово, проявляється порушенням функції нирок, затримкою продуктів азотистого обміну, розладами кислотно-основного стану, водно-електролітного балансу, еритропоетинотворення та регуляції артеріального тиску.

Етіологія:

- а) преренальні (травми, шок, колапс, втрата крові, гемолітичний криз, опіки, кишкові інфекції, сепсис та ін.);
- б) ренальні (гемолітико-уремічний синдром, отруєння, гломерулонефрит, анемія нирок);
- в) постренальні (камінці, гематома, пухлина).

Патогенез: ушкоджуючі чинники призводять до порушення гемодинаміки, зниження артеріального тиску, спазму та тромбозу капілярів і привідних артеріол клубочків. Ниркова гемодинаміка знижується на 80 % і більше. Виникає ішемія, порушення тубулярних функцій, погіршується фільтрація.

Клініка. Виділяють 4 стадії: початкову (шокову); олігоануричну; відновлення діурезу та поліурії; одужання. Початкова стадія: спрага, сухість шкіри та слизових, малий діурез, гіпотензія, гемодинамічні розлади, незначна гіперазотемія, гіперкальціємія. Анурична стадія: зменшення діурезу до 100-150 мл на добу, низька густина сечі (1005-1008), погіршення стану, млявість, сонливість, блювання, діарея, набряки, висока азотемія (сечовина до 24-32 ммоль/л, креатинін до 0,3-0,5 ммоль/л), гіперкаліємія (до 6-8 ммоль/л і більше), ацидоз. Стадія поступового відновлення діурезу та поліурії: діурез збільшується, зменшується нудота, блювання, зникає гіпергідратація, нормалізується артеріальний тиск, ліквідується гіперазотемія, гіперкаліємія, поліпшується самопочуття. Клубочкова фільтрація та концентраційна функції ще залишаються порушеними. Діурез збільшується. Стадія одужання: протягом декілька місяців повністю відновлюється регулююча роль нирок. Ускладнення: анемія, набряк легень та мозку, гостра серцево-судинна недостатність, геморагічний синдром та ін. Про незворотність ураження свідчить повна анурія тривалістю понад 14 діб.

Лікування. У початковій стадії ліквідують дію чинників, призначають протишокову терапію (поліглюкін, реополіглюкін, 10 % розчин глюкози, фізіологічний розчин). Об'єм рідини до розвитку анурії допустимо перевищувати норму в 1,5 рази. Призначають преднізолон 2-3 мг/кг маси, або більше в 2-3 рази, еуфілін, фуросемід, манітол. Показані корглікон, строфантин, допамін. В олігоануричній стадії добова кількість рідини дорівнює діурезу за попередню добу плюс втрата з перспірацією (0,45-1,0 мл на кг на годину). Половина рідини вводиться внутрішньовенно, половина ентерально. Вводять 20 % розчин глюкози з інсуліном, глюконат кальцію (1 мл на рік життя), 3-4 % гідрокарбонат натрію (3 мл на кг), манітол, фуросемід. Дієта із зменшенням білка: виключають молоко і тваринні білки. Доцільно призначити леспенефрил, сорбенти, лужне пиття, кокарбоксілазу, 1 % розчин АТФ, аскорбінову кислоту, антибіотики. Показаний гемодіаліз. Показання до гемодіалізу: збільшення сечовини більше 24 ммоль/л, приріст більше 5 ммоль/л/добу; добовий приріст креатиніну більше 0,18 ммоль/л; анурія більше 2 діб; гіперкаліємія більше 7 ммоль/л; рН крові менше 7,2; набряк легень або мозку. В період поліурії рідину не обмежують (5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду), проводять корекцію гіперкаліємії. Диспансерне спостереження 2 роки, щомісячні аналізи сечі і крові, проба за Зимницьким, щоквартально біохімічний аналіз крові.

11.6. Хронічна ниркова недостатність

Хронічна ниркова недостатність – це клініко-лабораторний симптомокомплекс порушення гомеостатичної функції нирок на ґрунті неухильного зменшення діяльності нефронів у зв'язку з їх склерозом й атрофією.

Критерії: протягом 3-6 міс. клубочкова фільтрація нижча за 20 мл/хв на 1,73 м² поверхні тіла, рівень сечовини перевищує 8,3 ммоль/л, креатиніну – 0,176 ммоль/л.

Етіологія: гіпоплазія, дисплазія нирок, нефротичний синдром, обструктивні нефропатії, гломерулонефрит, пієлонефрит, гемолітико-уремічний синдром.

Патогенез. Є порушення структури нефронів, здорові нефрони беруть на себе підвищене функціональне навантаження і стають лабільними до ушкоджуючих факторів (інфекції, холод, травми). Наступає тотальне ушкодження нирок (гіперазотемія, електrolітні порушення, ацидоз, анемія, гіпертонія, олігоанурія, гіпергідратація, порушення гомеостазу).

Клініка. Виділяють 4 стадії: перша стадія (компенсації) тривала, майже безсимптомна. Є ознаки причин, що призвели до хронічної ниркової недостатності. Клубочкова фільтрація знижена на 25-30 %. Друга стадія (субкомпенсації) проявляється нездужанням, втомлюваністю, спрагою, зниженням апетиту, поліурією, ніктурією, зниженням клубочко-

вої фільтрації на 50 %. Третя стадія (декомпенсації) характеризується загальною інтоксикацією, клубочкова фільтрація знижена на 70-75 %, рівень креатиніну дуже високий (0,350-0,500 ммоль/л), гіпостенурія, гіпокаліємія, гіпокальціємія, ацидоз. Четверта стадія – термінальна. Клубочкова фільтрація знижена до 10-15 мл/хв, висока, стійка гіперазотемія, підвищений артеріальний тиск.

Лікування. Щадний або ліжковий (в термінальній стадії) режим, малобілкова дієта (в термінальній стадії дієта Джордано-Джіованнетті), використовують рисово-фруктово-ягідні дні. Показані леспенефрил, унітіол, дибазол, фуросемід, каптоприл, гепарин, реополіглюкін. В термінальній стадії показані хронічний гемодіаліз та трансплантація нирок. Диспансеризацію і реабілітацію проводять пожиттєво.

Розділ 12. Захворювання системи крові

12.1. Анемії

Анемія – клініко-лабораторний симптомокомплекс, який виникає внаслідок порушення кровотворення, крововтрати або гемолізу, характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові, гіпоксією органів і тканин.

Клінічна симптоматика анемії характеризується ознаками гіпоксичної енцефалопатії (в'ялість, слабкість, сонливість, адинамія, негативізм, зниження пам'яті та успішності, біль голови, запаморочення, інколи кома, судоми) і гіпоксичною міокардіопатією (тахікардія, тахіпное, глухість тонів серця, артеріальна гіпотензія, систолічний шум, набряк обличчя, пастозність кінцівок, збільшення печінки, гіпоксичні зміни на ЕКГ).

Класифікація:

1. Дефіцитні анемії: залізодефіцитна, вітамінодефіцитна, протеїнодефіцитна.
2. Апластична анемія: вроджена, набута.
3. Постгеморагічна анемія: гостра, хронічна.
4. Гемолітична анемія: спадкові, набуті.
5. Анемії при різних захворюваннях: сепсис, колагеноз, ниркова недостатність та ін.

12.1.1. Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія виникає при дефіциті заліза в організмі, характеризується трофічними розладами, гіпохромією, мікроцитозом, зниженням кольорового показника, гематокриту, вмісту заліза і підвищенням залізо зв'язувальної здатності сироватки крові.

Етіологія: недостатнє депо заліза при народженні дитини (недоношеність, двійня, крупний плід, анемія вагітної жінки, токсикоз, фетоплацентарна недостатність), недостатнє поступлення заліза з їжею (виключення із меню дитини м'яса, овочів, фруктів), порушення засвоєння заліза в шлунково-кишковому каналі (диспепсія, ентероколіти, синдром мальабсорбції та ін.), збільшена потреба в залізі (часті гострі захворювання, глистна інвазія).

Патогенез: велика кількість (75 %) заліза витрачається на синтез гемоглобіну, 25 % – на обмінні процеси органів і тканин. При дефіциті заліза знижується його кількість в сироватці крові (менше 15 мкмоль/л, збільшується залізо зв'язувальна здатність сироватки крові (більше 60 мкмоль/л), зменшується кількість сидеробластів у кістковому мозку, порушується процес включення заліза в гем на кінцевих етапах синтезу гемоглобіну. Нормобласт повільно досягає критичної маси, необхідної для його поділу. В результаті утворюються неповноцінні дрібні клітини (мікроцити), які містять мало гемоглобіну (гіпохромія). Знижується добовий еритропо-

ез, з'являються еритроцити різних розмірів (пойкілоцитоз). Зменшується гематокритна величина. Зниження гемоглобіну переважає над зменшенням кількості еритроцитів (зменшується кольоровий показник, менше 0,8).

Сидеропенія порушує не тільки утворення гемоглобіну, але страждає синтез міоглобіну та цілого ряду тканинних ферментів (цитохрому, пероксидази, каталази та ін.), які забезпечують транспорт кисню і електронів. При цьому порушується функція тканин, розвивається ацидоз і трофічні розлади (синдром загальної сидеропенії).

Клініка і діагностика. Діагноз залізодефіцитної анемії встановлюємо на основі характерних синдромів і симптомів:

- анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія і міокардіопатія);
- зниження гемоглобіну;
- синдром трофічних розладів (сухість та лущення шкіри, її пігментація, ламкість волосся і втрата блиску, дистрофічні зміни нігтів, карієс зубів, спотворення нюху і смаку, ангулярний стоматит та ін.);
- гіпохромія;
- мікроцитоз;
- зниження кольорового показника (менше 0,85);
- зниження гематокриту;
- зниження вмісту гемоглобіну в еритроциті;
- зниження заліза в сироватці крові (менше 15 мкмоль/л);

- зниження феритину в сироватці крові;
- підвищення загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки крові (більше 60 мкмоль/л).
- зниження насичення трансферину залізом;
- зменшення сидоробластів у кістковому мозку.

Лікування. Дієта: обмежити молоко і молочні продукти, ввести в меню м'ясо, рибу, овочі, фрукти. Призначаються препарати заліза спочатку по 5 мг на кг маси, а потім 8 мг на кг маси на добу (розрахунок проводимо на елементарне залізо): актиферин (капс. 34,5 мг Fe¹¹, чайн.лож. 34 мг, 1 крапля 0,5 мг), гемофер (1 мл 45 мг, драже 105 мг), гемостимулін (25 мг), конферон (50 мг), орферон (50 мг), резоферон (40 мг), сульфат заліза (табл.67,5 мг, в 5 мл 44 мг), ранферон (капс.100 мг, в 5 мл 41 мг), тардиферон (драже, табл. 80 мг), фенюльс (капс.45 мг), фероцерон (табл.40 і 13 мг). Для кращого засвоєння заліза показані вітаміни (С, групи В), стимулювальні засоби (апілак, пентоксил, метилурацил та ін.), озокеритові, парафінові і грязеві аплікації на ділянку живота. При порушеннях функції шлунково-кишкового каналу (синдром мальабсорбції, ентероколіти та ін.) препарати заліза (ферум-лек, ектофер, ферковен, фербітол, малтофер та ін.) вводяться парентерально з розрахунку 2-3 мг на кг маси (передозування небезпечно). Препарат заліза дають до нормалізації рівня гемоглобіну і ще протягом 2 тижнів в половинній дозі. Еритромасу переливають при значному зниженні гемоглобіну (менше 50 г/л).

Вакцинація не проводиться при гемоглобіні нижче 80 г/л, дитина знімається з диспансерного обліку через 6-12 місяців реабілітації. З профілактичною метою препарати заліза в дозі 2-4 мг на кг маси призначають недоношеним 3-8-тижневого віку. Доношеним – з 4-місячного віку. Для лікування анемії, яка супроводжує хронічні захворювання нирок, показаний епоетан альфа (епрекс). Препарати еритропоєтину збільшують викид ретикулоцитів в кров. Препарат дозується по 50 ОД на кг маси 3 рази на тиждень.

12.1.2. Вітамінодефіцитні анемії

Найбільш типовою вітамінодефіцитною анемією є мегалобластна анемія. Це захворювання виникає при дефіциті вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, характеризується гіперхромією, макроцитозом, наявністю мегалоцитів або мегалобластів у периферичній крові і в пунктаті кісткового мозку, підвищенням кольорового показника та незначним підвищенням непрямої фракції білірубину.

Етіологія: аліментарний дефіцит вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти при голодуванні, недостатність транспланцетарної передачі вітамінів плода від матері, відсутність білка – переносника вітаміну B_{12} і фолатів внаслідок генетичного дефекту, порушення засвоєння вітамінів (целиакія, кишкові інфекції, поліпоз, резекція кишки та ін.), підвищена потреба і надмірна втрата вітамінів (гельмінтози, сепсис та ін.).

Патогенез. Дефіцит фолієвої кислоти і вітаміну B_{12} , який регулює обмін фолатів, порушує синтез амінокислот і попередніх структур ДНК, сповільнює дозрівання клітин крові, що виражається в поверненні до мегалобластного типу кровотворення. Гігантські про- і метамієлоцити, які утворилися в результаті повільного дозрівання ядер, мають більш зрілу цитоплазму, в якій гемоглобін накопичується у надлишку, зумовлюючи їх гіперхромію і макроцитоз з вкороченим терміном життя. Ці клітини називаються мегалоцитами. Ефективність еритропоезу низька. Сповільнюється утворення всіх формених елементів крові.

Клініка і діагностика. Діагноз мегалобластної анемії ґрунтується на основі наступних ознак:

- анемічний синдром;
- гіперхромія;
- підвищення кольорового показника (більше 1,0);
- макроцитоз;
- наявність мегалоцитів або мегалобластів у периферичній крові, частіше в пунктаті кісткового мозку;
- незначне підвищення непрямого білірубіну.

Лікування. Дієта, збагачена білками тваринного походження, призначення вітаміну B_{12} (20-200 μ на добу внутрішньом'язово) і фолієвої кислоти (20-30 мг на добу) протягом 3-4 тижнів. При вторинному генезі анемії проводиться лікування основного захворювання. Ефективність лікування вродженої і спадкової анемії низька. Проводиться замісна терапія (переливання еритромаси).

Реабілітація (вітаміни, фітотерапія, дієта) проводиться протягом 3 років. Дитина знімається з диспансерного обліку через 2-3 роки стійкої клініко-лабораторної ремісії. При спадковому (вродженому) генезі захворювання хворі з обліку не знімаються.

12.1.3. Протеїнодефіцитні анемії

Протеїнодефіцитна анемія виникає при дефіциті протеїнів в організмі, характеризується дистрофією, гіпопротеїнемією та безбілковими набряками, мегалобластним або залізодефіцитним типом кровотворення.

Етіопатогенез. Ця група анемії завжди вторинна, супроводжує захворювання з порушенням засвоєння білка (целіакія, спру, синдром короткої кишки, неспецифічний виразковий коліт та ін.) або виникає при голодуванні дитини. Порушується синтез глобіну та білкових транспортних сполук, знижується продукція еритропоетинів, гормонів, ферментів. Пригнічуються процеси гідролізу та всмоктування білка, заліза, міді, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти. Тому захворювання може перебігати за типом мегалобластної чи залізодефіцитної анемії.

Клініка і діагностика. Діагноз встановлюється на основі наступних характерних ознак:

- анемічний синдром (ознаки гіпоксичної енцефалопатії і міокардіопатії, знижений гемоглобін);
- дистрофічний синдром;

- гіпопротеїнемія;
- безбілкові набряки;
- мегалобластний (мегалобласти або мегалоцити в периферичній крові та пунктаті кісткового мозку, макроцитоз, гіперхромія, підвищення кольорового показника, незначне підвищення непрямого білірубіну) або залізодефіцитний (синдром трофічних розладів, гіпохромія, мікроцитоз, зниження кольорового показника, зниження гематокриту і заліза в сироватці крові, підвищення залізо зв'язувальної здатності сироватки крові) тип кровотворення;
- ознаки основного захворювання.

Лікування. Дієта і комплексна терапія основної патології, показане введення альбумінів, плазми, при зниженні гемоглобіну нижче 50 г/л переливання еритромаси.

12.1.4. Апластична анемія

Апластична анемія характеризується пригніченням гемопоетичної функції кісткового мозку в результаті пошкодження або дефекту на рівні стовбурових клітин, проявляється анемічним, геморагічним, септичним синдромами, спустошенням кісткового мозку, зниженням лейкоцитів, тромбоцитів та ретикулоцитів, перебігає без збільшення печінки, лімфатичних вузлів та селезінки.

Етіологія. Причини вроджених, спадкових і більшості набутих анемій нез'ясовані. Лише в окре-

мих випадках набутих анемій причиною є іонізуюча радіація, дія хімічних речовин (бензол, левоміцетин та ін.). До етіологічних факторів відносять вірусні інфекції, порушення клітинного імунітету, різні захворювання (гіпотиреоз, сифіліс, малярія). В деяких випадках вроджених анемій причиною є хромосомні аномалії. При спадкових формах захворювання передається автосомно-рецесивним шляхом.

Патогенез хвороби нез'ясований. Встановлені лише окремі ланки. Зменшена кількість ацетилхоліну, знижена продукція ДНК в еритроцитах, що веде до значної затримки мітотичного поділу молодих клітин. Порушено споживання заліза молодими клітинами еритроїдного ряду, через що велика кількість заліза відкладається в печінці і селезінці. Майже в 3 рази скорочена тривалість життя еритроцитів. Порушення не обмежуються клітинами еритроцитарного ряду. Тромбоцити виділяють свої фактори приблизно в 3 рази повільніше. Лейкоцити втрачають здатність до завершення фагоцитозу, а проникність судинної стінки підвищується.

Клініка і діагностика. Діагноз апластичної анемії встановлюється на основі наступних ознак:

- анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія, міокардіопатія, зниження гемоглобіну);
- геморагічний синдром;
- септичний синдром;
- спустошення кісткового мозку (в 1 мм^3 менше 50000 клітин);

- відсутність, зниження кількості ретикулоцитів;
- зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів.

Розрізняють вроджені і набуті форми захворювання. Набуті форми можуть мати гострий, підгострий і хронічний перебіг. Ураження кровотворення може бути загальним і парціальним, з гемолітичним компонентом і без нього.

Набута апластична анемія типу Ерліха розвивається після вірусних інфекцій або контакту з хімічними речовинами чи прийняття медикаментозних препаратів. Інколи хвороба розцінюється як ідіопатичне захворювання. Анемія має гострий, підгострий і хронічний перебіг.

Вроджені панцитопенічні анемії супроводжуються морфологічними змінами хромосом. Проявляються пізно, у 4-12 років. Нерідко супроводжуються множинними вадами розвитку кісткової системи, нирок, серця, пігментного обміну, ЦНС і органів чуття (анемія Фанконі). Деякі форми захворювання носять сімейний характер (анемія Естрена-Дамешика), провокуються різними захворюваннями чи вживанням лікарських та хімічних речовин і не супроводжуються вродженими вадами.

Вроджена парціальна анемія Блекфена-Даймонда характеризується вибіркоvim ураженням лише еритроцитарного паростка. Проявляється на 1-2 році життя, перебігає доброякісно. Для неї характерні своєрідна зовнішність дитини (світле волосся, широке перенісся, потовщена верхня губа з яскраво-

червоною каймою), гіпогонадизм, вади розвитку статевих органів, спотворені темпи скостеніння, прогресуюча гіпорегенераторна залізорефрактерна анемія, гіпопластичний еритропоез при дослідженні пунктата кісткового мозку.

Лікування включає замісну терапію (переливання еритроцитарної маси), призначення кортикостероїдів, анаболічних гормонів, антибіотиків і вітамінів. У тяжких випадках показана трансплантація кісткового мозку або спленектомія. Показане введення стовбурових клітин. При тяжких набутих анеміях використовують антилімфоцитарний глобулін, циклоспорин та нейтрофільний колонієстимулювальний фактор. Курси реабілітаційної терапії проводяться 4 рази на рік. Діти з вродженою формою апластичної анемії з обліку не знімаються. Дітей, які перенесли набуту форму хвороби, знімають з обліку через 2-3 роки стійкої клініко-лабораторної ремісії.

12.1.5. Постгеморагічна анемія

Постгеморагічна анемія виникає в результаті гострої та хронічної крововтрати, характеризується серцево-судинною недостатністю або гіповолемічним шоком (гостра постгеморагічна анемія), симптомами залізодефіцитної анемії і підвищеною кількістю ретикулоцитів.

Етіологія. Гостра крововтрата у новонароджених дітей спостерігається при родовій травмі (кефалоге-

матома, розрив печінки, селезінки, гематоми, внутрішньочеревні крововиливи та ін.), при дефектах догляду за куксою пуповини, геморагічній хворобі, при замінному переливанні крові, при пошкодженні і відшаруванні плаценти, амніоцентезі, ранній перев'язці пуповини, тромбоцитопенії, ДВЗ-синдромі, коагулопатії та ін. Тяжко діагностуються фетоматеринські та фетофетальні трансфузії. Кровотечі у шлунково-кишковому каналі можуть бути у дітей старшого віку при виразковій хворобі, виразках меккелевого дивертикулу, варикозному розширенні вен стравоходу і шлунка, ангіоматозі і поліпозі кишечника, виразково-некротичному коліті та ін.

Патогенез. Гостра постгеморагічна анемія обумовлена інтенсивною крововтратою. Швидка втрата 10-25 % крові у новонародженого викликає симптоми шоку, у дітей старшого віку шок настає при втраті 30-40 % крові. Раптова втрата 50 % об'єму крові не сумісна з життям. Перший період постгеморагічної анемії характеризується олігемією, різким зменшенням кількості циркулюючої крові. Ознаки серцево-судинної недостатності переважають над гематологічними змінами. В ранній період після крововтрати (рефлекторна фаза компенсації), в судинне русло поступає депонована кров, об'єм судинного русла зменшується в результаті рефлекторного спазму капілярів, кількість гемоглобіну і еритроцитів не відображають ступеня анемізації. Кількість тромбоцитів і лейкоцитів незабаром (декілька годин) після кровов-

втрата збільшується. Через 2-3 доби розпочинається гідремична фаза компенсації: тканинна рідина поступає в судинне русло, зменшується кількість гемоглобіну і еритроцитів, виявляємо істинний ступінь анемізації. Через 4-5 діб настає кістковомозкова фаза компенсації: поява в периферичній крові великої кількості ретикулоцитів і навіть нормобластів, молодих клітин гранулоцитарного ряду, зсув вліво інколи до мієлоцитів при підвищеній кількості лейкоцитів, зниження заліза в організмі (сидеропенія).

Хронічна постгеморагічна анемія характеризується включенням компенсаторних механізмів і дитина легше пристосовується. Спостерігається виснаження депо заліза, розвивається сидеропенія, у кістковому мозку відмічається інтенсивний гемопоез, в периферичній крові підвищується кількість ретикулоцитів.

Клініка і діагностика. Діагноз гострої постгеморагічної анемії встановлюється на основі наступних ознак:

- анемічний синдром;
- гостра серцево-судинна недостатність або гіповолемічний шок;
- збільшення ретикулоцитів;
- ознаки залізодефіцитної анемії.

Діагноз хронічної постгеморагічної анемії встановлюється на основі наступних ознак:

- залізодефіцитний характер анемії (синдром трофічних змін, зниження заліза в сироватці крові, підвищення залізозв'язувальної здатності сироват-

ки крові, гіпохромія, мікроцитоз, зниження кольорового показника і гематокриту);
– підвищення ретикулоцитів (більше 0,8 %).

Лікування гострої постгеморагічної анемії починають із зупинки кровотечі, протишокових заходів (введення кровозамінників, глюкокортикоїдів), проводять замісну терапію (введення еритроцитарної маси 5-15 мл на кг маси) потім призначають препарати заліза (лікування залізодефіцитної анемії).

Реабілітація включає лікування основного захворювання і терапію анемії. З диспансерного обліку дитину знімають через 6-12 місяців, або в термін, який показаний для основної хвороби.

12.1.6. Гемолітичні анемії

Гемолітична анемія виникає при підвищеному руйнуванні еритроцитів з різних причин, характеризується жовтяницею за рахунок непрямой фракції білірубину, спленомегалією і збільшеною кількістю ретикулоцитів.

Етіопатогенез. До групи гемолітичної анемії відносять захворювання, які відрізняються за етіологією, патогенезом, за клінічними особливостями, мають різний прогноз і методи лікування. Але всі гемолітичні анемії характеризуються підвищенням руйнування еритроцитів, підвищеним вмістом прямого білірубину. Ці захворювання можуть бути спадковими і набутими. При спадковій сфероцитарній

анемії (Мінковського-Шаффара) спостерігається підвищений розпад еритроцитів у тканинах ретикуло-ендотеліальної системи, в першу чергу, в селезінці. Тривалість життя еритроцитів складає 8-10 днів. Причина гемолізу еритроцитів полягає в дефектності ліпідів оболонки, що призводить до проникнення в клітину іонів натрію і втрати АТФ. Змінені еритроцити селективно руйнуються в селезінці.

Спадкові несфероцитарні анемії зумовлені вродженим зниженням активності ферментів еритроцитів, найчастіше глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФД), гемоліз провокується стресовими ситуаціями, інфекційними захворюваннями, прийманням медикаментів.

Набуті автоімунні гемолітичні анемії викликаються утворенням антиеритроцитарних автоантитіл під впливом фізико-хімічних факторів (опіки, обмороження, інсоляція та ін.), бактеріальних, вірусних інфекцій, токсинів і медикаментів.

Клініка і діагностика. Діагноз гемолітичної анемії будь-якого генезу встановлюється на основі наступних ознак:

- анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія, міокардіопатія, зниження гемоглобіну);
- жовтяниця за рахунок непрямого білірубіну;
- спленомегалія;
- збільшення ретикулоцитів (>0,8 %).

Для спадкової сфероцитарної анемії, крім загальних симптомів, характерні наступні ознаки:

- сімейний характер;
- мікросфероцитоз;
- зниження мінімальної осмотичної резистентності еритроцитів при підвищеній максимальній;
- від'ємна проба Кумбса.

Для спадкової несфероцитарної гемолітичної анемії, крім загальних симптомів, характерні наступні ознаки:

- відсутність мікросфероцитів;
- нормальна осмотична резистентність еритроцитів (мінімум – 0,44 %, максимум – 0,28 %);
- від'ємна проба Кумбса.

Набута автоімунна гемолітична анемія характеризується, крім загальних симптомів, наступними ознаками:

- відсутність мікросфероцитів;
- нормальна осмотична резистентність еритроцитів;
- від'ємна пряма проба Кумбса;
- позитивна агрегатгемоаглютинаційна проба за Ідельсоном.

Лікування. Терапія під час гемолітичного кризу включає ліжковий режим, гемотрансфузії, призначення глюкокортикоїдів (преднізолон 2-5 мг на кг маси) і стабілізаторів мембран (віт.Е, С, А, Д, есенціале, мілдронат, предуктал, тіотріазолін, аевіт, карнітин хлорид, унітіол та ін.). При автоімунних анеміях при відсутності ефекту показані імунодепресанти (азатиокрин, 6-меркаптопурин), опромінення

тимусу, тимектомія. Проводиться переливання відмитих еритроцитів чи крові спеціального донора. У деяких випадках проводять спленектомію.

Курси реабілітаційної терапії проводять 4-3-2 рази на рік. Діти із спадковими формами хвороби з обліку не знімаються. Хворі з набутою анемією з обліку знімають через 2-3 роки повної клініко-лабораторної ремісії. При автоімунній формі анемії вакцинацію проводять в умовах стаціонару в стадії ремісії. При лікуванні кортикостероїдами або цитостатиками вакцинація проводиться не раніше місяця після відміни препаратів.

12.2. Гемофілія

Гемофілія належить до коагулопатій, які пов'язані з дефіцитом плазмових факторів в згортанні крові. Розрізняють 4 форми гемофілії: гемофілія А (дефіцит VIII фактора), гемофілія В (дефіцит IX фактора), гемофілія С (дефіцит XI фактора), гемофілія Д (дефіцит фактора Хагемана).

Етіопатогенез. В статевій Х-хромосомі є гени, які регулюють синтез антигемофільного глобуліну (АГГ). Ген, який кодує і регулює синтез VII фактора, локалізований на Х-хромосомі та 12 хромосомі. Ген гемофілії В фіксований на довгому плечі Х-хромосомі, а гемофілії С – на 4 хромосомі. При мутаційних змінах Х-хромосома не несе в собі гена, який визначає синтез АГГ. У 50 % осіб чоловічої статі

виникає хвороба, 50 % дівчаток є носіями хвороби. Шлях успадкування гемофілії В не відрізняється від гемофілії А. Гемофілія С передається за автосомно-домінантним типом і спостерігається в осіб чоловічої і жіночої статі. Відсутність плазмового фактора порушує процес згортання крові.

Клініка і діагностика. Діагноз гемофілії встановлюють на основі наступних ознак:

- родовід (хворі чоловіки по материнській лінії);
- тривалі кровотечі після невеликих пошкоджень;
- гемартрози;
- гематоми;
- гематурія;
- подовження часу згортання;
- сповільнення часу рекальцифікації;
- сповільнення тромбопластиноутворення;
- зниження використання протромбіну;
- зменшення одного з антигемофільних факторів.

Пренатальна діагностика здійснюється шляхом пункції ворсинок хоріона на 10-12 тижнів вагітності або з допомогою амніоцентезу після 15 тижнів гестації.

Лікування включає замісну терапію: введення кріопреципітату від 15 до 100 ОД на кг маси кожні 6-8-12-24 години залежно від тяжкості кровотечі або високоочищених концентратів факторів VIII-IX: імунат (містить VIII фактор, в 5 мл є 250 МО), імунін (містить IX фактор, в 5 мл є 200 МО). Є небезпека інфікування вірусами ВІЛ, гепатиту, цитомегалії та

ін. Більш безпечними є моноклональні і рекомбінантні препарати (ново-севен, гемофіл М, кногенате, ренкомбінате, берилін HS, фейба тім-4-імуно та ін.). При гемофілії В використовують нативну плазму або препарат PPSB (містить фактори II, VII, IX, X). При гострому гемартрозі вводять 25 ОД на кг кожні 12 годин при гемофілії А і 15 ОД на кг кожні 12 годин при гемофілії В, призначають преднізолон 2 мг на кг протягом 3 днів. При значному збільшенні суглоба і вираженому больовому синдромі показана пункція суглоба з аспірацією крові і введенням гідрокортизону або дипроспану. На фоні замісної терапії призначають УВЧ, потім електрофорез та фонофорез гідрокортизону сукцинату та димексиду. Пізніше показана магнітотерапія, ЛФК. Допоміжні засоби лікування: десмопресин в дозі 0,3-0,4 мкг на кг на фізіологічному розчині внутрішньовенно. Цей препарат можна вводити інтраназально. В деяких випадках з'являються інгібітори (антитіла) проти факторів VIII та IX. Лікування інгібіторної гемофілії включає в себе використання імуноглобуліну, кортикостероїдів, циклофосфану, циклоспорину А.

Профілактичний метод лікування гемофілії заснований на плановому введенні дефіцитних факторів згортання 2-3 рази на тиждень після першого епізоду гемартрозу в дозі 25-40 ОД на кг маси тіла.

Реабілітація включає запобігання травм, виключення ін'єкції, а також приймання аспірину та інших протизапальних нестероїдних препаратів. Показані

епсилонамінокапронова кислота, десмопресин, лагохілус, фітотерапія (настойка арніки, омана високого, герані лучної, листочків грициків, соснових бруньок). В родині хворого треба мати запас кріопреципиту, гемостатичної губки, ПАМБА (табл. 0,25 г, амп. 0,05 г для в/м і в/в ведення), тромбіну, фібринової плівки. Хворі з обліку не знімаються. При частих гемартрозах використовують фізіотерапію, рентгенотерапію і променеву терапію. Вакцинація проводиться в стаціонарі тільки підшкірно, а при тяжкій формі після введення кріопреципиту.

12.3. Тромбоцитопенічна пурпура

Тромбоцитопенії – група захворювань, при яких кількість тромбоцитів нижче 100×10^9 /л внаслідок підвищеного руйнування, підвищеного споживання або недостатнього утворення.

Етіопатогенез. Виділяють спадкові і набуті форми тромбоцитопеній. Набуті форми за генезом походження діляться на імунні і неімунні (обумовлені механічною травмою тромбоциту). Імунні тромбоцитопенії можна поділити на 4 групи: аллоімунні (руйнування тромбоцитів пов'язане з несумісністю по одній з групових систем крові, або з трансфузією чужих тромбоцитів та ін.); трансімунні (автоантитіла від матері проникають через плаценту до плода); гетероімунні (порушення антигенної структури тромбоциту під впливом вірусу та ін.); автоімунні

(антитіла виробляються до власного незміненого антигену). При автоімунній тромбоцитопенії маємо зрив імунологічної толерантності до власного антигену. Гетероімунні форми виникають після приймання деяких ліків, вірусної інфекції, вакцинації. Кровоточивість обумовлена зниженням кількості тромбоцитів, вторинним порушенням резистентності судинної стінки в зв'язку з відсутністю ангіотрофічної функції тромбоцитів і зниженням скоротливої здатності судин за рахунок зниження рівня серотоніну. Кровоточивість підтримується порушенням ретракції кров'яного згустка.

Залежно від патогенезу, тромбоцитопенії поділяють на:

1. Тромбоцитопенії, зумовлені порушенням продукції тромбоцитів.
2. Тромбоцитопенії, обумовлені підвищеним руйнуванням пластинок.
3. Тромбоцитопенії, зв'язані з порушенням розподілу пластинок.

Клініка і діагностика. Діагноз тромбоцитопенічної пурпури встановлюється на основі наступних ознак:

- петехіально-енхімозні крововиливи в шкіру;
- кровоточивість слизових оболонок;
- знижена кількість тромбоцитів в периферичній крові;
- здовжений час кровотечі за Дуке до 15 хв і більше (норма 3-5 хв);
- зменшена ретракція кров'яного згустка;
- здовжений гепариновий час;

– нормальна або збільшена кількість мегакаріоцитів в кістковомозковому пунктаті.

Класифікація:

1. За перебігом: гостра, хронічна (з нечастими і частими рецидивами, безперервно рецидивуюча форма).
2. За періодами: геморагічний криз або загострення, клінічна ремісія, клініко-лабораторна ремісія.
3. За тяжкістю: легка, середньої тяжкості і тяжка форма.

Лікування: глюкокортикоїди, негормональні імунодепресанти (азатиоприн, циклофосфамід, циклоспорин А, вінкристин), імуномодулятори, імуноглобуліни (гамімуне, альфа-2-інтерферон, інтрон А, реаферон), плазмаферез (ефект незначний), трансфузія концентратів тромбоцитів (в критичній ситуації), спленектомія (після 6 місяців лікування у дітей старше 5-річного віку), симптоматичне лікування геморагічного синдрому (епсилонамінокапронова кислота, ПАМБА, адроксон, етамзилат, дицинон, АТФ, кокарбоксілаза, мілдронат, предуктал та ін.). При відсутності ефекту від спленектомії призначають імунодепресанти: вінкристин і даназол (20 мкг/кг/добу). Місцево використовують мазь венорутон.

Реабілітація включає 4-3-2 курси терапії на рік. Дитина з набутою тромбоцитопенією знімається з обліку через 5 років повної клініко-лабораторної ремісії. Вакцинація проводиться в умовах стаціонару в стані ремісії.

12.4. Геморагічний васкуліт

Геморагічний васкуліт – асептичне запалення і дезорганізація стінок мікросудин, множинне мікротромбоутворення, що уражає судини шкіри, суглобів і внутрішніх органів.

Етіопатогенез. Етіологія невідома. Можливий зв'язок з стрептококовою і вірусною інфекцією. Провокуючими факторами можуть бути харчова і медикаментозна алергія, переохолодження, сенсibiliзація ендogenousними білками і метаболітами, профілактичні щеплення. Доведеним є належність даної патології до імунотоксичних захворювань, при яких мікросудини підлягають асептичному запаленню з деструкцією стінок, тромбоутворенням і утворенням екстравазатів внаслідок пошкоджуючої дії циркулюючих імунних комплексів і активованих компонентів системи комплементу. Збільшена проникність судин, тромбоз і пошкодження стінок капілярів супроводжуються геморагічним синдромом.

Клініка і діагностика. Клінічна картина включає інтоксикаційний, шкірний геморагічний, суглобовий, абдомінальний, нирковий синдроми та іноді ураження центральної нервової системи. Характерні симетричні папульозні висипання на розгинальних ділянках кінцівок, біля суглобів та на сідницях. Має місце лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищений рівень β і γ -глобулінів, гіперфібриногенемія.

Класифікація. Клінічні форми: шкірна (проста), шкірно-суглобова, шкірно-абдомінальна, ниркова, змішана.

Активність процесу: перший, другий, третій ступені.

За перебігом: блискавичний, гострий, підгострий, затяжний, рецидивуючий, хронічний, персистуючий.

Ускладнення: інвагінація, кровотеча, перфорація, перитоніт, крововиливи, анемія.

Лікування. Обов'язкова госпіталізація, ліжковий режим, дієтотерапія. Медикаментозне лікування включає призначення нестероїдних протизапальних препаратів (індометацин, ортофен та ін.), антиагрегантів (курантил, персантин, дипіридамо́л, пентоксифілін, трентал, плавікс, тиклід, тиклопідін, аспірин, клопідогель), гепарину (надропарин, дальтепарин), реополіглюкіну, свіжозамороженої плазми, глюкокортикоїдів, імунодепресантів (азатиоприн, циклофосфан, лейкеран, метотрексат, вінкристи́н), антигістамінних препаратів (кларатин, тавегіл, зіртек, фенкарол та ін.), судиноукріплюючих засобів (віт. С, РР, Д, лагохілюс, амінокапронова кислота) і сорбентів. Епсилонамінокапронова кислота та інші інгібітори фібринолізу не рекомендуються при наявності кишкової кровотечі. Використовують гемосорбцію, плазмоферез. Іноді використовують спленектомію, пульс-терапію метилпредом. Місцево показана мазь долобене. При хронічних вогнищах інфекції та абдомінальному синдромі призначають антибіотики.

Реабілітація проводиться 4-2 рази на рік, з обліку дитина знімається через 5 років ремісії. Щеплення проводять після консультації гематолога (ревматолога) та імунолога в стаціонарних умовах.

12.5. Лейкоз

Лейкоз (лейкемія) – це пухлина, яка виникає з кровотворних клітин і характеризується агресивною метаплазією з ураженням селезінки, печінки, лімфоїдної, нервової систем і кісткового мозку.

Етіологія і патогенез. Виділяють екзогенні та ендогенні причини виникнення лейкозу. До екзогенних факторів відносять іонізуюче та електромагнітне випромінювання, дія хімічних речовин (бензол, індол, пестициди та ін.), лікарських препаратів (левоміцетин, цитостатики, бутадіон та ін.), вірусів (ретровіруси, паповавіруси, вірус Епштейн-Барра та ін.). До ендогенних факторів відносять обмінні порушення, вроджені імунодефіцитні стани, хромосомні мутації. Лейкози проходять в своєму розвитку два основних етапи. Перший – виникнення мутантної клітини і її проліферуючого спадкоємця (клону). На цьому етапі немає ознак поліморфізму і атопізму. На другому етапі в результаті повторних мутацій пухлинних клітин виникають нові клони (субклони). Таким чином, виникає поліклонова пухлина з клітинним поліморфізмом з порушенням диференціювання клітин, з появою атипівих клітин (ознаки

злякисної пухлини). Утворення субклонів клітин та вторинних мутацій пов'язують із виникненням із поверхні мембран глікопротеїну-фібрoneктину, який є стабілізатором клітинних мембран і перешкоджає їх нестримній проліферації.

Класифікація:

1. За перебігом: гострі, хронічні.
2. За цитохімічними ознаками: лімфобластні, нелімфобластні.
3. Гострий лімфобластний лейкоз за типами клітин: L-1, L-2, L-3.
4. За ступенем диференціювання клітин: О-клітинний, пре-В-клітинний, В-клітинний, пре-Т-клітинний, Т-клітинний.

Клініка гострого лімфобластного лейкозу. Для початкового періоду характерний інтоксикаційний синдром (анорексія, головний біль, втома, осалгії, міалгії, субфебрилітет та ін.). Період розпалу включає проліферативний (збільшення лімфовузлів, селезінки і печінки), анемічний, геморагічний, нейротоксичний (блювання, біль голови, менінгеальні ознаки, парези, паралічі та ін.) синдроми, ураження кісткової системи та інших органів і систем. Період ремісії спостерігається під впливом комплексного лікування. Ще виділяють термінальний період хвороби. В периферичній крові знаходять анемію, тромбоцитопенію, збільшення або зменшення лейкоцитів, збільшену ШОЕ і наявність бластних форм. Для остаточного підтвердження діагнозу лейкозу необ-

хідно зробити стернальну пункцію. Лікування починають при наявності не менше 30 % бластів в кістковомозковому пунктаті. Для встановлення типу лейкозу проводять цитохімічне та імунологічне обстеження.

Лікування. На сучасному етапі в Україні використовують німецьку програму лікування гострого лімфобластного лейкозу – ALL-BFM (Берлін-Франкфурт-Мюстер). Протокол I (перша фаза) включає використання преднізолону, вінкристину, рубоміцину, аспарагінази. В другій фазі призначають циклофосфамід, цитозин-арабінозид, 6-меркаптопурин. Метотрексат, цитозар і преднізолон інтралюмбально показані для лікування нейрорлейкозу. Протокол M (через 2 тижні після протоколу I) включає 6-меркаптопурин, метотрексат і лейковорин. Протокол II починається через 2 тижні після закінчення протоколу M. Перша фаза включає призначення дексаметазону, вінкристину, адриаміцину, L-аспарагінази. В другій фазі призначають циклофосфан, 6-тіогуанін, цитозар, а потім проводять опромінювання голови. Підтримуюча терапія включає 6-меркаптопурин щоденно і метотрексат 1 раз на тиждень протягом 1,5-2 років.

Реабілітація дітей проводиться етапно: стаціонар, денний стаціонар, реабілітаційний відділ, санаторій. Загальний аналіз крові проводиться щомісячно (1-2 рік ремісії), 1 раз на 2-3 місяці (3-4 рік ремісії), 1 раз на рік (5 рік ремісії). УЗД черевної порожнини та біо-

хімічний аналіз крові роблять 1 раз на місяць (1-2 роки ремісії), 1 раз на 3-6 місяців (3-4 роки ремісії), 1 раз на рік (5 рік ремісії). Дитину знімають з диспансерного обліку через 5 років стійкої ремісії.

12.6. Лімфаденопатія

Лімфаденопатія – група захворювань, яка характеризується збільшенням лімфатичних вузлів. Ураження лімфатичних вузлів вміщує неспецифічні лімфаденіти (банальний лімфаденіт, лімфаденіт у хворих з первинним імунodefіцитом, мезентеріальний лімфаденіт), гранулематозні лімфаденіти (туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, туляремія, саркоїдоз, токсоплазмоз, хламідіоз), реактивні лімфаденопатії (вірусні інфекції, бактеріальні інфекції, хронічні вогнища інфекції, діатези, ревматоїдний артрит, гістіоцитози та ін.), ураження лімфатичних вузлів при злоякісних захворюваннях (лейкоз, лімфогранулематоз, лімфоми та ін.).

Реактивні лімфаденопатії спостерігаються при інфекційному мононуклеозі, інфекційному лімфоцитозі, аденовірусній інфекції, краснусі, скарлатині, дифтерії, вітряній віспі, хронічному тонзиліті, аденоїдиті, медикаментозній алергії та інших захворюваннях. Всі випадки лімфаденопатії потребують діагностики основного захворювання і призначення етіопатогенетичної терапії.

Розділ 13. Хвороби ендокринної системи

13.1. Цукровий діабет

Цукровий діабет – ендокринне захворювання з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, яке характеризується гіперглікемією, порушенням вуглеводного, білкового, жирового та інших видів обміну речовин.

Етіологія. Мають значення генетичні і зовнішні фактори. Генетична зумовленість визначається генами, які локалізовані на короткому плечі 6 хромосоми. Допускають наявність дефекту локусів, які призводять до змін мембрани бета-клітин підшлункової залози. Або має місце дефект генів, які контролюють імунні реакції, що зумовлює аутоімунний процес. Генетична схильність реалізується при наявності пускового механізму: аліментарні фактори (вживання великої кількості легкозасвоюваних вуглеводів), стрес, цитотропні віруси (кору, паротиту, краснухи, вірус Коксаки та ін.), дія хімічних і контрінсулярних речовин (глюкокортикоїди, адреналін, норадреналін, глюкагон, гормон росту та ін.).

Патогенез. Розрізняють 6 стадій: I – генетична схильність, II – пошкоджуюча дія різних зовнішніх факторів, III – активний автоімунний процес, IV – прогресуюче зниження секреції інсуліну, V – явний цукровий діабет (деструкція 90 % бета-клітин), VI – повна деструкція бета-клітин. Наслідок дефіциту інсуліну є недостатнє використання його інсулінозалежними тканинами: м'язовою, жировою, печінковою. Підвищується активність глюкагону і внаслідок цього посилюється розпад глікогену в печінці. Знижений транспорт глюкози в тканинах і підвищена продукція глюкози печінкою, поряд з активацією глюконеогенезу, призводить до гіперглікемії. Гіперглікемія, що перевищує нирковий поріг, є причиною глюкозурії. Глюкоза, яка виділяється сечею, є осмотичним діуретиком. Вона спричинює гіперосмолярність позаклітинної рідини. Рідина залишає клітини, виникає гіпертонічна дегідратація. З'являється поліурія, компенсаторно розвивається полідипсія. Поряд із водою організм втрачає калій, магній, фосфор і натрій, що призводить до виражених електролітних зрушень. Оскільки в організмі виникає значний енергетичний дефіцит, починається розпад білків і жирів. Жирні кислоти, вивільнені при розпаді жирів, інфільтрують печінку. Утворені кетонові тіла у великій кількості не можуть повністю згорати в циклі Кребса, виникає кетонемія, кетонурія, ацидоз і запах ацетону при диханні. Токсичні продукти впливають на мозок, серцево-судинну систему, викликаючи шок і кому та можуть призвести до смерті хворого.

Клінічні критерії діагностики: полідипсія, поліурія, втрата маси тіла, інтоксикація (головний біль, пітливість, загальна слабкість, свербіння, почервоління шкіри на щоках, повіках, підборідді та ін.), ексікоз, прояви екземи, бактеріальної і грибової інфекції (піодермії, панариції, фурункули та ін.). Лабораторні критерії: гіперглікемія (більше 7 ммоль/л), глюкозурія, підвищення гліколізованого гемоглобіну (більше 6 %), зниження рівня інсуліну і С-пептиду в сироватці крові. При глікемії нижче 7 ммоль/л використовують глюкозотолерантний тест (1,75 г на кг ідеальної маси тіла, але не більше 75 г). Критерії оцінки цукрової кривої в нормі: максимальний рівень цукру через 30-60 хв не повинен перевищувати вихідний більше ніж на 50-80 %, через 120 хв рівень цукру має зменшитись до вихідного, чи навіть нижче, ніколи не буває глюкозурії.

Класифікація (ВООЗ, 1985):

А. Клінічні класи: цукровий діабет, інсулінозалежний цукровий діабет, інсулінонезалежний цукровий діабет (в осіб з ожирінням; в осіб, які не мають ожиріння), цукровий діабет, пов'язаний із порушенням харчування, інші типи цукрового діабету, пов'язані з деякими станами чи синдромами (захворювання підшлункової залози, хвороби гормональної етіології, стани, що викликані лікарськими чи хімічними сполуками, зміни інсуліну чи його рецепторів, генетичні синдроми та ін.), порушення толерантності до глюкози (в осіб, які не мають ожиріння, в

осіб з ожирінням, пов'язані з певними станами і синдромами), діабет вагітних.

Б. Класи статистичного ризику (особи з нормальною толерантністю до глюкози, але зі значно збільшеним ризиком розвитку діабету): передуюче порушення глюкозотолерантності, потенційне порушення глюкозотолерантності.

Крім того, виділяють тяжкість (легка, середньотяжка, тяжка), фазу (компенсації, субкомпенсації, декомпенсації), ускладнення (ранні, пізні). У дітей частіше зустрічається інсулінозалежний цукровий діабет.

Клінічні прояви. Класи статистичного ризику: немає клініки, але є умови і схильність до діабету. Абсолютний ризик: один із близнюків хворий; обоє батьків хворі; мати хвора, в батька родичі хворі й навпаки. Відносний ризик: ожиріння, захворювання підшлункової залози, тривале приймання глюкокортикоїдів, періодична гіперглікемія.

Порушення глюкозотолерантності: приховані порушення вуглеводного обміну, підвищення рівня жирних кислот, холестерину.

Легка форма діабету: відсутні ускладнення, компенсація метаболічних порушень досягається дією і малими дозами (до 0,5 ОД на кг маси на добу) інсуліну.

Середньотяжкий діабет: добова потреба в інсуліні 0,5-1,0 ОД на кг маси, стабільний перебіг хвороби, кетоз ліквідують тимчасовим підвищенням дози інсуліну.

Тяжка форма діабету: висока гіперглікемія, схильність до кетозу і кетоацидозу, наявність ускладнень, лабільний перебіг, іноді розвиток інсулінорезистентності, великі дози (більше 1,0 ОД на кг маси) інсуліну.

Компенсована форма діабету: глікемія не більше 11 ммоль/л, глюкозурія не більше 5 % цукрової цінності їжі (враховуються всі вуглеводи і 50 % білків), немає кетонових тіл у крові, ацетону в сечі, гіпоглікемічних станів, добре почуття. На сучасному етапі рівень глікемії натще не повинен перевищувати 6 ммоль/л.

Декомпенсована форма діабету: високі гіперглікемія і глюкозурія, кетоацидоз, є ускладнення та коматозні стани.

13.1.1. Гіперкетонемічна кома

Гіперкетонемічна кома: перша стадія – затьмарення свідомості, нудота, блювання, запах ацетону з рота, сонливість, гіперглікемія до 20-25 ммоль/л, лужний резерв 30-35 % CO_2 , рівень кетонових тіл 3,4-5,1 ммоль/л; друга стадія – відсутність свідомості, слизові сухі, гіпотонія, гіпорексія, дихання Куссмауля, гіперглікемія до 30 ммоль/л, лужний резерв менше 30 % CO_2 , рівень кетонових тіл 5,1-6,8 ммоль/л; третя стадія – свідомість відсутня більше 6-8 годин, ексикоз, кінцівки холодні, пульс ниткоподібний, тони серця глухі, тахікардія, АТ низький, олігурія, анурія, гіперглікемія вище 30 ммоль/л, луж-

ний резерв менше 20 % CO_2 , рівень кетонових тіл більше 6,8 ммоль/л.

13.1.2. Гіпоглікемічна кома

Гіпоглікемічна кома розвивається раптово, з'являється відчуття голоду і жару, тремтіння рук та всього тіла, головний біль, підвищена пітливість, серцебиття, загальна слабкість, з'являються судоми м'язів, тризм, блювання, затьмарення свідомості. Концентрація цукру в крові знижена.

13.1.3. Гіперосмолярна кома

Гіперосмолярна кома – варіант метаболічної декомпенсації при нормальному вмісті кетонових тіл у крові і різкої дегідратації організму: порушення свідомості від сонливості і сопорозного стану до глибокої коми, відсутність запаху ацетону, гіпорефлексія, ністагм, м'язовий гіпертонус, позитивний симптом Бабінського, поверхневе, почашчене дихання, тахікардія, порушення серцевого ритму, виражені симптоми дегідратації.

13.1.4. Гіперлактацидемічна кома

Гіперлактацидемічна (молочнокисла) кома виникає при накопиченні в організмі молочної кислоти:

початок гострий, сонливість, марення, нудота, блювання, дихання Куссмауля, дегідратація, втрата свідомості, анурія, немає високої гіперглікемії, гіперкетонемії і кетонурії, збільшена концентрація молочної кислоти (більше 1,3 ммоль/л).

Жирова інфільтрація печінки проявляється гепатомегалією і порушенням її функції.

Пізні ускладнення: ретинопатія, нефропатія, центральна і периферична нейропатія, синдром Моріака (включає затримку росту, статевого дозрівання, гепатомегалію, відкладання жиру на обличчі, грудях, у ділянці VII шийного хребця, остеопороз).

Лікування діабету. Дієтотерапія (виключення рафінованих вуглеводів, 5-ти разове приймання їжі, щоденний контроль харчування). Інсулінотерапія (добова доза на першому році 0,3-0,5, в наступні 0,7-0,8 ОД на кг маси; співвідношення денної і нічної дози 2:1; при декомпенсації показані тільки інсулін короткої дії, при компенсації призначають комбінацію пролонгованих і короткодійних препаратів). Препарати інсуліну короткої дії (6-8 год): актрапід МС (свинячий), актрапід НМ (людський), аліт-Н-інсулін (людський), веласулін (людський), інсулрап (свинячий), ілетин регулятор І (змішаний) та ін. Препарати інсуліну середньої дії (8-20 год): інсулонг (змішаний), інсулатард (людський), монотард МК (свинячий), монотард НМ (людський), семіленте МК (свинячий) та ін. Препарати інсуліну тривалої дії (24-36 год): ультраленте (яловичий), ультратард НМ

(людський), хумілін Н (людський) та ін. Створений аналог людського інсуліну – лантус (інсулін гларгін) з 24-годинною безпіковою дією.

Лікування гіперкетонемічної коми: перша доза швидкодіючого інсуліну становить 0,1-0,2 ОД на кг маси внутрішньовенно струминно в 150-300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Надалі інсулін вводять крапельно 0,1 ОД на кг маси за годину. При зниженні глікемії до 14 ммоль/л дозу зменшують до 0,05 ОД на кг за годину, а при глікемії 10 ммоль/л інсулін вводять підшкірно або внутрішньом'язово кожні 4 години (0,1-0,25 ОД на кг маси), потім препарат вводять 5 разів на добу. Об'єм фізіологічного розчину на добу 1000-1500 мл. При зниженні глікемії до 14 ммоль/л (через 3-4 години від початку лікування) вводять 5 % розчин глюкози в співвідношенні з ізотонічним розчином натрію хлориду 1:1. Добова потреба у рідині складає 50-150 мл на кг маси. Показані кокарбоксілаза, 5 або 10 % розчин аскорбінової кислоти, 4 % розчин натрію гідрокарбонату, 7,5 % розчин калію хлориду.

Лікування гіпоглікемічної коми: струминно вводять у вену 40 % розчин глюкози (20-100 мл). У тяжких випадках застосовують преднізолон (1-3 мг на кг маси), адреналіну гідрохлорид 0,1 % розчин 0,2-0,5 мл підшкірно, глюкагон 1 мл внутрішньовенно.

Гіперосмолярна кома: регідратація (гіпотонічний 0,45 % розчин натрію хлориду та 2-3 % розчин глюкози в співвідношенні 2:1 в загальній дозі 100-200 мл

на кг маси і більше на добу), інсулінотерапія проводиться за загальним принципом.

Гіперлактацидемічна кома: ізотонічний розчин натрію хлориду, 4% розчин гідрокарбонату натрію, 5 % розчин глюкози в співвідношенні 1:1:2. Загальний об'єм рідини 2-4 л на добу. Інсулінотерапія проводиться за загальним принципом. Показано гемодіаліз.

Диспансеризація. Дитина спостерігається ендокринологом і дільничним педіатром не рідше 1 разу на місяць, щомісячно роблять глюкозуричний профіль і аналіз крові на цукор натще, 2 рази на рік хворого оглядає офтальмолог, невропатолог, ЛОР-лікар, стоматолог, двічі на рік, а за показаннями і частіше, проводиться стаціонарне обстеження і лікування. З диспансерного обліку дитину не знімають.

13.2. Нецукровий діабет

Нецукровий діабет – симптомокомплекс різної етіології з полідипсією і поліурією, недостатністю антидіуретичного гормону гіпофіза або зниженою чутливістю ниркових каналців до нього.

Етіологія: запальні, обмінні і травматичні ураження гіпоталамусу, нейрогіпофізарної зони і гіпофіза. Мають значення генетичні фактори. Може бути нефрогенна форма нецукрового діабету, яка зв'язана з рефрактерністю каналців нирок до вазопресину.

Патогенез: відсутність або мала кількість антидіуретичного ферменту вазопресину призводить до поліурії.

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексікоз, підвищується температура тіла, інколи розвивається колапс. Характерна низька питома вага сечі (1.000-1.003).

Лікування: замісна терапія адіурекрином (порошок, мазь, краплі), показаний пітуїтрин (2-10 ОД), десмопресин (10-15 мкг 1-2 рази на день інтраназально), лікування основного захворювання. Адіуретин (десмопресин) випускають у фл. по 5 мл, в 1 мл міститься 0,1 г десмопресину. Призначають по 1-4 краплі в ніс через 12 годин.

13.3. Гіпофізарний нанізм

Гіпофізарний нанізм характеризується гіпофункцією передньої частки гіпофіза з пропорційною затримкою росту і відсутністю статевого розвитку.

Етіопатогенез. Найбільш частою причиною є пологові травми з ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, нейроінфекції і генетичні фактори. Зменшується кількість соматотропін- і гонадотропін-рилізінг гормонів, спостерігається зниження гормону росту, АКТГ і ТТГ, що призводить до гіпофункції кори надниркових залоз і щитоподібної залози.

Клінічні прояви. Зменшення росту починається з 3-4 років, пропорції тіла і риси обличчя інфан-

тильні, шкіра суха з жовтизною, підшкірна основа розвинута добре або надмірно, м'язи розвинуті погано, вторинні статеві ознаки відсутні. Інтелект збережений. Необхідно визначити рівень соматотропного гормону в сироватці крові до та після стимуляції клофеліном або інсуліном.

Лікування. Рекомбінантні форми соматотропіну (нордитропін в дозі 0,07-0,1 ОД на кг маси на добу) протягом 2-3 місяців. Курси лікування проводять 3-4 рази на рік. Показані біогенні стимулятори, вітаміни, анаболічні гормони.

13.4. Класифікація захворювань щитоподібної залози

- I. Вроджені аномалії: аплазія, гіпоплазія, ектопія, незрощення язичково-щитоподібної протоки.
- II. Ендемічний зоб:
 - а) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3;
 - б) за формою: дифузний, вузловий, змішаний;
 - в) за функціональними проявами: еутиреоїдний, гіпертиреоїдний, гіпотиреоїдний;
 - с) токсична аденома.
- III. Спорадичний зоб:
 - а) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3;
 - б) за формою: дифузний, вузловий, змішаний;
 - в) за функціональними проявами: еутиреоїдний, гіпертиреоїдний, гіпотиреоїдний;

- с) токсична аденома.
- IV. Дифузний токсичний зоб:
 - а) за тяжкістю: легка, середня, тяжка;
 - б) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3.
- V. Гіпотиреоз: легкий, середній, тяжкий.
- VI. Запальні захворювання:
 - а) гострий тиреоїдит (струміт): гнійний, негнійний;
 - б) підгострий тиреоїдит;
 - в) хронічний тиреоїдит (Ріделя, Хашимото).
- VII. Пошкодження: відкриті, закриті.
- VIII. Злоякісні пухлини: рак, саркома, аденоми, гемангіоендотеліоми, зоб Лаганса.

Ступені збільшення щитоподібної залози (ВООЗ, 1994):

0 ст. – ЩЗ не пальпується або пальпується величиною, що не перевищує ширину кінцевої фаланги великого пальця руки пацієнта;

1а ст. – пальпується вся залоза, величина її більша за ширину кінцевої фаланги великого пальця руки пацієнта;

1б ст. – залоза не тільки добре пальпується, але її видно при ковтанні із закинutoю головою;

2 ст. – залоза видима при звичайному положенні голови;

3 ст. – залозу видно на відстані, “товста шия”.

1-й ступінь не вважається зобом, а розглядається як варіант норми.

Зоб – це будь-яке збільшення залози (ВООЗ).

13.5. Дифузний токсичний зоб

Етіологія: генетична зумовленість, зчеплена з системою HbA, природний або набутий дефіцит Т-супресорів. Сприяючі фактори: часті інфекційні процеси, стрес, психічна травма, пубертатний вік.

Патогенез: провідна аутоімунна теорія. Дефіцит Т-супресорів викликає некеровану продукцію тиреоїдстимулюючих імуноглобулінів, що призводить до підвищеної продукції тиреоїдних гормонів. Інтенсифікується основний обмін, посилюються катаболічні процеси, спостерігаються дистрофічні зміни в міокарді, печінці, інших органах, підвищується нервова збудливість.

Клінічна симптоматика: спостерігається дифузне збільшення залози, зміни зі сторони серцево-судинної системи (тахікардія, акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум, посилення серцевого поштовху, підвищення артеріального тиску). При 1 ст. тяжкості тахікардія в межах 20 % від середніх вікових показників, при другому ступені частота серцевих скорочень перевищує вікову норму на 20-50 %, при третьому ступені частота серцевих скорочень перевищує норму більше 50 %. Спостерігається офтальмопатія: екзофтальм, набряк орбітальних тканин, очні симптоми (Грефе, Мебіуса, Штельвага та ін.). Має місце емоційна нестійкість,

моторне збудження, затримка статевого розвитку, підвищення рівня T_3 , T_4 , ЗБЙ, зниження ТТГ, гіпоксія міокарда на ЕКГ. Показані УЗД щитоподібної залози, біопсія її, рентгенологічне обстеження кисті з променезоап'ястним суглобом.

Лікування. Застосовуються тиреостатичні препарати (пропілтіоурацил або пропіцил). Початкова доза 10-30 мг на добу протягом 2-5 тижнів, далі дозу зменшують до підтримуючої дози (2,5-5 мг на добу). Симптоматична терапія: резерпін, седативні препарати, β -адреноблокатори, глюкокортикоїди. Хірургічне лікування.

13.6. Ендемічний зоб (нетоксичний зоб)

Етіологія: нестача йоду.

Клінічні прояви: виникає захворювання в ендемічних зонах, відмічається помірне збільшення залози без порушення функції. Нервово-психічний і фізичний розвиток дітей відповідають віку.

Лікування: препарати йоду при невеликому збільшенні залози, застосування тиреоїдних препаратів (тиреоїдин, L-тироксин, метизол) при значному збільшенні залози. При вузловому зобі показане хірургічне лікування.

13.7. Ювенільне збільшення щитоподібної залози (пубертатне збільшення щитоподібної залози, дифузний нетоксичний зоб)

Ця форма захворювання виникає в препубертатному і пубертатному віці, не зв'язане з вогнищами зобної ендемії. Відмічається помірне дифузне збільшення залози (1а, 1б, 2 ст.) без порушення функції, можливі функціональні зміни серцево-судинної і нервової систем, зниження темпів росту, затримка статевого розвитку і збільшений інфекційний індекс.

Лікування. Показана симптоматична та імунomodуюча терапія. Терапія тиреоїдними препаратами (L-тироксин) призначається при 2 і 3 ступенях збільшення залози і при підвищеному рівні ТТГ.

13.8. Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – захворювання із зниженням функції щитоподібної залози первинного або вторинного генезу.

Етіопатогенез: первинні форми гіпотиреозу виникають внаслідок вродженої вади залози або генетично обумовлені. Набуті форми захворювання розвиваються після хірургічного втручання на щитоподібній залозі, після гострих і хронічних тиреоїдитів запального і автоімунного характеру. Знижен-

ня функції залози викликає порушення метаболізму білків, ліпідів і вуглеводів, приводить до зменшення маси мозку, дистрофічних змін в судинах і нервових клітинах.

Клінічні прояви. Частіше хворіють дівчатка. Відмічаються особливості перинатального періоду: велика маса при народженні, затяжна жовтяниця, пізне відпадання залишку пуповини, пупкова грижа, гіпертонус м'язів. Спостерігаються труднощі при годуванні: знижений апетит, утруднене ковтання. Недостатня прибавка маси, схильність до запорів, великий живіт, сонливість, млявість, низький тембр голосу. Респіраторні симптоми: утруднене носове дихання, шумне дихання, що нагадує стридор, напади ціанозу, схильність до респіраторних захворювань. Має місце подовження рефлексу ахілового сухожилля.

При нерозпізаному гіпотиреозі до 5-6-місячного віку формується характерна тріада L.Wilkins:

- затримка психофізичного розвитку;
- функціональні зміни майже всіх внутрішніх органів;
- трофічні порушення шкіри і її придатків.

Розпізнають тяжку форму вродженого гіпотиреозу (мікседему) і легку. Вона проявляється в 2-5-річному віці і пізніше, характерні затримка росту, статевого розвитку, зниження інтелекту, сухість шкіри, запори.

Відмічається нормохромна анемія, гіперхолестеринемія, гіперліпідемія, зниження рівнів T_3 , T_4 , зміна

рівнів ТТГ (при первинному гіпотиреозі – підвищення при вторинному – зниження ТТГ), а також затримка “кісткового віку” (рентгенографія кисті руки з променевозап’ястним суглобом), на ЕКГ синусова брадикардія, сповільнення провідності, зниження вольтажу.

Лікування. Замісна терапія тиреоїдними гормонами (L-тироксин, трийодотиронін, тиреокмб, тиреотом, тиреоїдин). Починають лікування з малих доз (10-15 мг на добу) за двома прийомами за 30 хв до приймання їжі, щотижня дозу збільшують на 5-10-15 мг до появи симптомів гіпертиреозу, потім дозу зменшують до оптимальної. Показані нейротропні засоби (пірацетам, церебролізин, енцефабол, пантогам, цереброкурин), вітамінотерапія (віт. А, Е, В₁, В₁₂, нейровітам), протианемічні препарати. Проводиться гімнастика, лікувальний масаж, заняття з логопедом. Курси реабілітації проводять 4 рази на рік. З диспансерного нагляду хворих не знімають.

13.9. Гіпопаратиреоз

Гіпопаратиреоз – це захворювання з дефіцитом паратиреоїдину різного генезу.

Етіологія: інфекційно-токсичне ураження парашитоподібних залоз (паратиреоїдити), травма, крововилив, генетичний фактор, вроджений недорозвиток залоз, хірургічне видалення залози.

Патогенез. Нестача паратиреоїдного гормону викликає зниження всмоктування кальцію в кишеч-

нику і реабсорбції в ниркових каналцях. Виникає гіпокальціємія, демінералізація кісток, підвищена нервово-м'язова збудливість.

Клінічні прояви. Виникають парастезії у вигляді відчуття повзання мурашок, оніміння пальців, губ, язика, скутість, болючі тонічні судоми, карпопедальний спазм з “рукою акушера”, ларингоспазм і судоми дихальних м'язів, що можуть викликати асфіксію. Спостерігаються зміни психіки, підвищена збудливість з нестійкістю настрою, депресією. Відмічаються очні симптоми у вигляді світлобоязні, блефароспазму, кон'юнктивіту, помутніння кришталика. При хронічному перебізі наявні трофічні розлади: сухість шкіри, твердість і випадання волосся. Атрофічні зміни (ламкість і посмугованість нігтів), порушення розвитку зубів (гіпоплазія емалі, множинний карієс). Іноді мають місце диспепсичні прояви, відставання у фізичному і розумовому розвитку. В крові відмічається гіпокальціємія, гіперфосфатемія (більше 2 ммоль/л).

Перебіг гіпопаратиреозу може бути гострим, хронічним, латентним, за етіологією – постопераційний, вторинний, ідіопатичний.

Лікування. Показане введення паратиреоїдину (20-30 ОД), хлориду кальцію (0,1-0,15 мл на кг маси на добу), призначення вітаміну Д (20 000 МО на добу) або активних метаболітів вітаміну Д (рокальтрол 0,25-0,5 мкг на добу, оксидевіт), магне В-6.

Хворі перебувають на диспансерному обліку все життя.

13.10. Гіперпаратиреоз

Гіперпаратиреоз – клінічний симптомокомплекс із збільшеним синтезом паратгормону різного генезу.

Етіологія: аденома або гіперплазія паращитоподібної залози при хворобі Реклінгаузена (первинний, сімейний гіперпаратиреоз), хронічні захворювання нирок, трансплантація нирок (вторинні форми гіперпаратиреозу).

Патогенез. Надмірна кількість паратгормону в крові викликає посилене виділення кальцію і фосфору з сечею, виведення кальцію із кісток, що проявляється остеопорозом з кістозними утворами і кальцифікацією м'яких тканин та органів.

Клінічні прояви. Характерні втома, м'язова слабкість, анорексія, нудота, блювання, запори або пронос, гіпертермія, полідипсія, поліурія. Спостерігається деформація кісток, біль в кістках, множинні переломи, кальцифікати м'яких тканин, нефролітіаз і ниркова недостатність. При рентгенографії кісток виявляють генералізований фіброзний остеїт, витончення коркового шару і трабекул, утворення кіст у кістках черепа, таза, хребців, щелеп, трубчастих кісток. Специфічною ознакою гіперкальціємії є склоподібні утворення (зернинки) під кон'юнктивальною оболонкою. При лабораторному дослідженні виявляють гіперкальціємію (до 3-4 ммоль/л), гіпофосфатемію (до 0,8 ммоль/л), гіперкаліємію, гіпонатріємію,

підвищення активності лужної фосфатази. В сечі спостерігається підвищення вмісту кальцію і фосфору.

Класифікація.

1. Первинний і вторинний гіперпаратиреоз.
2. Форми хвороби: кісткова, ниркова, вісцеральна, змішана.
3. Перебіг: гострий і хронічний.

Лікування. Хірургічне при аденомі, симптоматичне при вторинних формах.

13.11. Гостра недостатність надниркових залоз

Етіологія: крововиливи в надниркові залози (пологова травма, менінгококова інфекція, сепсис, грип), лімфатико-гіпопластична аномалія конституції, гіпоплазія надниркових залоз та ін.

Клінічні прояви: тяжкий стан, ціаноз, м'язова гіпотонія, зниження артеріального тиску, тахікардія, ниткоподібний пульс, блювання, пронос, колапс, сопорозний стан. Характерним є гіпоглікемія, гіперкаліємія.

Лікування. Преднізолон 5-10 мг на кг маси тіла, гідрокортизон 15-25 мг на кг маси, реополіглюкін, 5 % глюкоза, ізотонічний розчин хлориду натрію, норадреналін, мезатон, дофамін, вітамін С, кокарбоксілаза.

13.12. Хронічна недостатність надниркових залоз

Хвороба Аддисона обумовлена зниженою функцією кори надниркових залоз.

Етіологія: крововиливи у кору надниркових залоз при пологовій травмі, вірусних інфекціях, менінгококовій інфекції, сепсисі, ферментні дефекти кори надниркових залоз спадкового генезу, вроджена гіпоплазія і атрофія, туберкульоз надниркових залоз, генетична зумовленість.

Клінічні прояви: анорексія, млявість, м'язова слабкість, зниження маси тіла, головний біль, артеріальна гіпотензія, нудота, блювання, пронос, біль у животі. Характерна гіперпігментація шкіри (колір загару, "синдром брудних ліктів"), місцева депігментація. Пігментація підсилена у ділянці статевих органів, сосків молочних залоз, у місцях тертя шкіри. Захворювання ускладнюється кризами. Криз характеризується поступовим початком, адинамією, анорексією, багаточисленним блюванням, проносом, артеріальною і м'язовою гіпотонією, азотемією, гіпоглікемією, анурією. Потім приєднується коматозний стан, судоми. В сечі знижена кількість 17-КС і 17-ОКС, характерна гіперкаліємія і гіпонатріємія.

Лікування. Преднізолон 2-5 мг на кг маси, гідрокортизон 5-15 мг на кг маси, ДОКСА 0,5 % розчин по 0,3-0,5 мл на добу, реополіглюкін, 5 % розчин глю-

кози, ізотонічний розчин хлориду натрію, аскорбінова кислота, мезатон, дофамін.

13.13. Ожиріння

Ожиріння – захворювання з генералізованим надмірним накопиченням жиру в підшкірній основі та інших тканинах, збільшенням маси тіла на 10 % і більше та порушенням метаболізму.

Етіологія: абсолютне або відносне надлишкове харчування, спадкова схильність, порушення центральної нервової регуляції, ендокринні порушення.

Патогенез: підсилення ліпогенезу і збільшення кількості або розмірів адипоцитів, підвищення метаболічної активності жирових клітин, збільшення концентрації НЕЖК і глюкози в крові, збільшення секреції інсуліну, підвищення апетиту.

Класифікація.

Форма: конституціонально-аліментарна (первинна форма), церебральна, гіпоталамічна (діенцефальна), ендокринна (вторинні форми).

Тяжкість (ступінь): I (10-29 %), II (30-49 %), III (50-99 %), IV (100 % і більше).

Перебіг: прогресуючий, стабільний, регресуючий, рецидивуючий.

Клініка. Для конституціонально-аліментарної форми характерні ранні терміни появи надлишкової маси, поступове прогресування, рівномірний

розподіл підшкірної основи. Відмічається ураження серцево-судинної системи: глухість тонів серця, брадикардія, підвищення артеріального тиску, систолічний шум, аритмії. Інколи спостерігається збільшення печінки з порушенням її функції. При лабораторному обстеженні відмічається збільшення гемоглобіну, еритроцитів, холестерину, β -ліпопротеїдів та вільних жирних кислот.

Церебральна форма ожиріння є ускладненням вірусних або бактеріальних інфекцій з ураженням ЦНС, пологових травм або асфіксії. Для гіпоталамічної (діенцефальної) форми ожиріння характерні полідипсія, булімія, гіпертензія, порушення ліпідного і вуглеводного обміну. Захворювання виникає після черепно-мозкових травм, нейроінфекцій. Ендокринні форми ожиріння спостерігаються при різній ендокринній патології (гіпогонадізм, гіпотиреоз, хвороба Іценка-Кушинга та ін.). Характерне порушення росту, остеопороз, гіпертрихоз, артеріальна гіпертонія, яскраві стрії, перерозподіл жирової основи (в ділянці шиї, грудей і на животі при відносно тонких кінцівках).

Всі форми нейроендокринного ожиріння зустрічаються рідше, пов'язані з дією на гіпоталамічні центри різних чинників (інфекція, травма, асфіксія і гіпоксія), розвиваються швидко, прогресують. Відмічається спрага, головний біль, втомлюваність, запаморочення, гіпогеніталізм, пігментація складок, фолікуліт, ціанотичний відтінок шкіри стегон і сідниць, стрії на стегнах, животі. Підшкірна основа розподіляється

нерівномірно. Спостерігається порушення серцевої діяльності (аритмії, брадикардія, глухі тони, збільшення артеріального тиску), водно-електролітного обміну, функціонального стану підшлункової залози, печінки і жовчовивідних шляхів. Частою формою є пубертатний гіпоталамічний синдром.

Лікування. Дієтотерапія: зниження енергетичної цінності їжі до $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ фізіологічної норми (30 % білки тваринного походження, 25 % – жири, 25 % – вуглеводи), 5-кратне харчування. В дієту включають велику кількість овочів і фруктів. Психотерапія з позитивною емоційною спрямованістю, значні і тривалі фізичні навантаження. При вторинних формах ожиріння призначають комплексне лікування основного патологічного процесу. Для кращої адаптації до гіпокалорійної дієти можна призначати препарати метилцелюлози (дієтрин по капсулі до сніданку протягом 2-3 місяців) або фет. Гріберс по 2 табл. за 30 хв до їди. При гіпоталамічних формах ожиріння призначають бромкрептин по $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ таблетки з поступовим збільшенням дози, сульфат магнію в/м, сечогінні препарати 3 рази на тиждень. Призначають вітаміни (В-комплекс), масаж, гімнастику, водні процедури (душ Шарко, підводний масаж, плавання). При запальному генезі гіпоталамічного синдрому показані індометацин або диклофенак, розсмоктувальні препарати (алое). Перинатальна причина гіпоталамічного ожиріння є показанням для застосування ноотропів (ноотропіл, пірацетам, пікамілон). Інколи використовують берлітійон в/в.

Розділ 14. Спадкові хвороби

14.1. Завдання медичної генетики, організація медико-генетичного консультування

Медико-генетична консультація – один із видів спеціалізованої медичної допомоги, котра скерована на профілактику природженої та спадкової патології в окремих сім'ях. Складові частини консультації: уточнення діагнозу та визначення величини генетичного ризику для конкретної сім'ї; рекомендації щодо планування сім'ї і заходів пренатальної діагностики. Визначають генетичний ризик у відсотках, тобто встановлюють вірогідність народження в даних батьків дитини з природженою чи спадковою патологією. Базова величина генетичного ризику 5 % є актуальною для сім'ї. Уточнення діагнозу дозволяє оцінити додатковий генетичний ризик успадкування патології, котра виявлена в родині. Наприклад, якщо в сім'ї вже народилася дитина з фенілкетонурією, значення додаткового генетичного ризику у разі народження наступної дитини становить 25 %. До перших двох значень (базова величина, додатковий ризик) додають генетичний ризик від мутагенних і тератогенних впливів у ба-

тьків. Він може досягати 2 % (мутагенний вплив) або до кількох десятків відсотків (тератогенний вплив). Загальний генетичний ризик є сума всіх трьох складових. Генетичний ризик в межах 5 % – низький, до 10 % – незначно підвищений, до 20 % – середній, вище 20 % – високий. При ризику більше 10 % при тяжкій патології рекомендують утриматися від дітонародження.

Методи медичної генетики: масовий та селективний скринінг новонароджених і дітей раннього віку (для діагностики фенілкетонурії, гіпотиреозу, адреногенітального синдрому, галактоземії, тирозинемії та ін.); клініко-генеалогічний аналіз; пренатальна діагностика (ультразвукове дослідження стану плода, дослідження L-фетопротеїну, інвазивні методи), виявлення гетерозиготного носійства мутантних генів, діагностика природжених і спадкових захворювань. Важливим є встановлення типу успадкування хвороби: автосомно-домінантний, автосомно-рецесивний, ікс-зчеплений.

Класифікація природжених вад розвитку: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні. Спадкові поділяють на хромосомні (зумовлені аномаліями автосом і аномаліями статевих хромосом) і генні (зумовлені мутаціями генів).

14.2. Хромосомні хвороби

Хромосомні хвороби обумовлені зміною кількості і структури хромосом: аномалії статевих хромо-

сом (синдром Клайнфельтера, Шерешевського-Тернера, трисомії- X та ін.), аномалії автосом (хвороба Дауна, Патау, Едварса та ін.).

При **синдромі Клайнфельтера** змінено каріотип, замість 46 хромосом спостерігається у осіб чоловічої статі 47 хромосом (XXY). Клінічно: збільшений ріст, євнухоподібна будова тіла, погано розвинута мускулатура, атрофія яєчок, крипторхізм, недорозвиток вторинних статевих ознак, гінекомастія, скелетні аномалії, наявність статевого хроматину у осіб чоловічої статі.

Лікування. Замісна терапія андрогенами (метилтестостерон 5-25 мг на добу), вітамін Е.

Синдром Шерешевського-Тернера спостерігається у дівчаток, містить патологічний набір хромосом – 45 (XO), що призводить до порушення обміну речовин і багаточисленних аномалій. Клінічно: малий ріст, статевий інфантилізм (аменорея, відсутність статевих вторинних ознак, гіпоплазія яєчників, безпліддя), непропорційна будова тіла, деформація вушних раковин та зубів, високе та вузьке тверде піднебіння. Шия широка і коротка, низький ріст волосся на шиї, шкірні складки на шиї (крилоподібна шия), деформовані і вкорочені пальці рук. У новонародженої дитини відмічається набряк підшкірно-жирової клітковини в ділянці шиї. Можуть бути вроджені вади серця і судин, аномалії нирок. Статевий хроматин відсутній або його недостатньо.

Лікування симптоматичне (анаболічні гормони, соматотропін, з 13-15 років естрогени). Профілактика включає генетичне консультування і пренатальну діагностику.

Хвороба Дауна – хромосомна хвороба з ураженням 21 пари, характеризується специфічним фенотипом, схильністю до інфекційних захворювань, олігофренією. Причини порушення каріотипу (трисомія) нез'ясовані. Діти з 47 хромосомами частіше народжуються від матерів похилого віку. Менша частина хворих має каріотип з 46 хромосом з транслокацією 13-15 або 22 пари. Такі аберації виникають в попередніх поколіннях. Хромосомні аберації можуть бути обумовлені мутагенними факторами: іонізуюча радіація, дія хімічних, фізичних та інших факторів.

Клініка. Малий ріст, сплющена потилиця, монголоїдний розріз очей, епікантус (третє віко), широке, плоске перенісся, деформовані вушні раковини. Язик великий, рот напіввідкритий, високе піднебіння. Кінцівки вкорочені, пальці рук широкі, короткі, мізинець викривлений, поперечна складка долоні. Характерними є плюригландулярна недостатність, гіпотонія, вади і аномалії внутрішніх органів. Діти схильні до інфекційних захворювань, часто хворіють на бронхіт, пневмонію. Відмічається відставання у психомоторному розвитку, з розвитком дитини стає очевидною розумова відсталість, найчастіше імбецильність.

Лікування симптоматичне: імуномодулятори, стимулятори мозкового метаболізму (енцефабол, ноотропіл, церебролізін).

Синдром Патау (трисомія Д) включає трисомію 13-15-й хромосом. В генезі хромосомних аберацій має значення вік матері. Дівчатка хворіють частіше за хлопчиків. Відмічається ураження нервової системи: зоровий нерв недорозвинутий, лобні відділи мозку, мозочок атрофовані. Спостерігаються аномалії і пороки серцево-судинної системи, полікістоз нирок та інша вроджена патологія.

Діти народжуються недоношеними, з малою вагою. Виражені м'язова гіпертонія, гіперрефлексія, судоми. Відмічається мікроцефалія, мікрофтальм, деформація вушних раковин, дефект носової перегородки, крипторхізм, полідактилія. Хворі помирають в перші тижні або місяці життя.

Синдром Едвардса – захворювання обумовлено трисомією хромосом 16-18. Частіше спостерігається у дівчаток. Імовірно хлопчики гинуть внутрішньоутробно. Дитина народжується з вродженою гіпотрофією. Виражена гіпертонія, гіперрефлексія, відсутність рефлексів періоду новонародженості. Множинні вади і аномалії: мікроцефалія, мікрогенія, деформація вушних раковин, грудної клітки, вивих стегна, вади серця, нирок. Діти відстають в розумовому і фізичному розвитку. Хворі помирають на першому році життя. Лікування симптоматичне.

14.3. Спадкові аномалії обміну речовин

В основі спадкових хвороб обміну речовин лежить зміна структури одного білка, частіше однієї амінокислоти. Причина полягає в мутації гена, котрий кодує структуру білка. Відомі безсимптомні дефекти обміну (пентозурія), захворювання, котрі проявляються лише у разі провокуючого впливу зовнішніх чинників (недостатність глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази або гемоглобінопатії). Однак значна кількість спадкових дефектів обміну речовин характеризується тяжким перебігом.

Класифікація захворювань обміну речовин: порушення обміну амінокислот (фенілкетонурія, гістидинемія, гомоцистинурія та ін.), порушення обміну ліпідів (амавротична ідіотія Тея-Сакса, хвороба Гоше, хвороба Німана-Піка та ін.), порушення обміну вуглеводів (галактоземія, фруктоземія, непереносимість лактози, мальтози, сахарози, трегалози та ін.), порушення обміну сполучної тканини (мукополісахаридози та ін.), дефекти гемоглобіну, коагулопатії (гемофілії), порушення транспортних білків (абеталіпопротеїнемія, перніційозна анемія, хвороба Вільсона-Коновалова та ін.), дефекти пептидних гормонів (інсуліну, адреналіну, тироксину та ін.).

14.3.1. Фенілкетонурія

Спадкова хвороба, в основні якої лежить недостатність ферменту фенілаланінгідроксилази і характеризується тетрадою ознак: розумовим відставанням, судомним синдромом, схильністю до дерматиту і порушенням пігментного обміну (зниження меланіну в шкірі). Одразу після народження діти не звертають на себе увагу, лише іноді спостерігають блювання. У перші місяці життя вони мають специфічний запах (запах мишей або цвілі). Характерний зовнішній вигляд: біляві, блакитні очі, відзначають явища ексудативного діатезу, екзему. Потім спостерігають затримку у психомоторному розвитку, епілептиформні випадки. Для діагностики проводять пробу з хлоридом заліза (5 крапель FeCl_3 до 5 мл сечі). При наявності в сечі фенілпіровиноградної кислоти з'являється брудно-зелений колір. Використовують і експрес-метод (фільтровальний папір, який змочений хлористим залізом). Заключний діагноз встановлюємо після визначення рівня фенілаланіну в крові (понад 121 мкмоль/л або 2 мг %).

Лікування. Дієта з низьким вмістом фенілаланіну до 10 років (гідролізат амінокислот „Берлофен” або його аналоги, „Нефелан”, „Афенілак”, „Лофенілак”, потім „Тетрафен”, „Феніл-фрі” та ін.). Батько і мати дитини є носіями мутантного гена.

14.3.2. Мукополісахаридози

Мукополісахаридоз виникає внаслідок генералізованого процесу, котрий уражує головним чином сполучну тканину. На її частку припадає 50 % маси організму. За генетично детермінованого дефіциту того чи іншого ферменту настає блок обмінних перетворень. Особливо уразливі тканини, котрі в нормі багаті на кислі глікозаміноглікани: сполучна, ретикулярна, хрящова. Частіше уражуються оболонки серця і боуменовий шар рогівки ока. Накопичення мукополісахаридозних речовин відбувається в клітинах мозку і периферичних гангліях, сітківці ока, паренхімі печінки і селезінки, в епітелії каналців нирок. Для уражень опорно-рухового апарату характерне порушення епіхондрального скостеніння. Формується виражена деформація скелета. Через деформацію черепа і диспластичну будову обличчя спочатку мукополісахаридоз називали “гаргоїлізмом” за аналогією з потворними створіннями, котрі прикрашають собор Нотр-Дам у Парижі. Тип успадкування мукополісахаридозу рецесивний або рецесивний, який зчеплений з X-хромосомою. Розрізняють багато типів мукополісахаридозів: I тип (синдром Гурлера), II тип (синдром Гунтера), III тип (синдром Санфіліппо), IV тип (синдром Моркію), V тип (синдром Шейє), VI тип (синдром Марото-Ламі) та ін.

Синдром Марфана – захворювання з типовими аномаліями розвитку очей (підвивих кришталика, що проявляється з віком), кістковом’язової системи (ас-

тенічна будова тіла, довгі пальці, деформація грудної клітки, слабкість м'язів), серцево-судинної системи (вади серця, аневризми). Відзначається легка розумова відсталість, діти астеничні, але слухняні, старанні. У крові підвищений вміст оксипроліну. Домінантний тип успадкування. Лікування симптоматичне.

14.4. Вроджені і спадкові імунодефіцитні стани

Класифікація: недостатність гуморальної ланки імунітету (агаммаглобулінемія, селективний імунодефіцит); недостатність клітинної ланки імунітету (синдром Георгаді Джорджа, Незелофа); комбіновані форми імунодефіциту (синдром Луї-Бара, Віскотта-Олдрича, швейцарський тип агаммаглобулінемії та ін.); комбінований імунодефіцит з ураженням стовбурової клітини (внутрішньоутробна загибель плода); інші види імунодефіциту.

Критерії діагностики: часті гострі, рецидивуючі або хронічні захворювання з ураженням бронхо-легеневої системи, шлунково-кишкового апарату, шкіри і слизових; патологічний перебіг вагітності, пологів і порушений стан дитини після пологів; наявність подібної патології у родичів; вроджені аномалії або вади інших систем та органів; початок захворювання в перші тижні, місяці після народження (ураження клітинної ланки імунітету) або в другому півріччі життя і пізніше (ураження гуморальної ланки

імунітету); аплазія тимуса; зниження кількості лейкоцитів, лімфоцитів, Т-лімфоцитів, імуноглобулінів.

Лікування. При недостатності гуморальної ланки імунітету показана замісна терапія (імуноглобулін, пентаглобін, сандоглобін, інтраглобін, імбіо та інші препарати внутрішньовенно щоденно до значного покращання стану, потім підтримувальна доза щомісячно). При недостатності клітинної ланки імунітету показана трансплантація виличкової залози, кісткового мозку, інколи (рідко) імуномодулятори. Симптоматичне лікування. Профілактика: здоровий спосіб життя, генетичне консультування, пренатальна діагностика.

14.4.1. Синдром Георга (ді Джорджа)

Цей синдром відносять до вроджених імунодефіцитів з ураженням клітинної ланки імунітету. Порушення ембріогенезу в перші 8 тижнів вагітності призводить до аплазії або гіпоплазії тимуса і порушення формування скелета. Порушується диференціація Т-лімфоцитів. У 80 % пацієнтів є делеція 22 хромосоми. Клінічні прояви хвороби: бактеріальні, вірусні, грибові інфекції з перших тижнів життя, синдром мальабсорбції, іноді судомний синдром за рахунок гіпопаратиреозу (гіпокальціємія), вроджені вади і аномалії обличчя, судин серця, гіпоплазія тимуса, зниження кількості лімфоцитів за рахунок Т-лімфоцитів. Лікування симптоматичне, хворі по-

мирають на першому році життя. Можна призначати альфа-тимозин, тималін, тимопоетин (ефект незначний). Вітчизняні препарати (т-активін, тималін та ін.) призначають при вторинних імунодефіцитах. Показана трансплантація вилочкової залози.

14.4.2. Синдром Незелофа

Цей синдром відносять до спадкової патології з ураженням клітинної ланки імунної системи. Хвороба успадковується за автосомно-рецесивним типом, характеризується відсутністю клітин Гассаля у вилочковій залозі. Клінічні прояви: часті вірусні, грибкові, бактеріальні, протозойні інфекції з перших місяців життя; септичні стани з ураженням шкіри, легень та інших органів, затримка росту і розвитку дитини, зниження кількості лімфоцитів, Т-лімфоцитів, іноді вторинне порушення гуморальної ланки імунітету. Лікування симптоматичне. Можна призначати альфа-тимозин, тималін, тимопоетин (ефект незначний) і показана трансплантація вилочкової залози.

14.4.3. Агаммаглобулінемія

Це первинний спадковий імунодефіцит з ураженням гуморальної ланки імунітету з мутацією гена, який розташований в довгому плечі X-хромосоми. Спостерігається блок формування В-лімфоцитів. В кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах від-

сутні плазматичні клітини, які виробляють імуноглобуліни. Клінічні прояви хвороби: хворіють тільки хлопчики, хвороба починається в другому півріччі або після року (відсутні материнські імуноглобуліни, а свої не синтезуються), тяжкі рецидивуючі бактеріальні інфекції (пневмонії, сепсис, менінгіт, пієдермії, флегмони та ін.), відсутні або різко знижені всі класи імуноглобулінів (Ig G менше 2 г/л, Ig A, M менше 0,2 г/л). Хворі гинуть від бактеріальних інфекцій. Брутон описав легку форму агаммаглобулінемії, при якій можна продовжити життя введенням імуноглобулінів (пентаглобін, імуноглобулін, сандоглобін, інтраглобін F, імуноглобулін, JmБіо та ін.). Ця форма хвороби отримала назву Брутонівський тип агаммаглобулінемії. Імуноглобулін людини для в/в введення (фл. 20 мл, в 1 мл 0,05 г) дозується по 1-2 г на 10 кг маси. Пентаглобін призначають 0,5 г на кг маси, сандоглобін по 0,2-0,8 г на кг маси в/в.

14.4.4. Синдром Луї-Бара

Це комбінований імунодефіцит з автосомно-рецесивним типом успадкування має другу назву атаксія-телеангіектазія. Має місце ураження ЦНС (дегенерація, зменшення клітин Пуркінє, атрофія білої речовини мозочка), зміни вен мозкових оболонок, шкіри і слизових. Клінічні прояви: хвороба починається поступово, як правило, діагностується до 5-10 років. Перші симптоми (нестійка хода) переходять в атаксію. Характерні ністагм,

тремтіння, скандована мова, гіпотонія м'язів, гіпорексія, гіпомімія, бульбарні симптоми, іноді гіперкінези. Відмічаються судинні "зірочки" на кон'юнктиві, слизовій рота; пігментні плями на шкірі, депігментація, ділянки кератозу і склеродермії. Спостерігаються хронічні і рецидивуючі захворювання легень, верхніх дихальних шляхів і збільшений рівень альфафетопротейну. Прогноз несприятливий. Лікування симптоматичне. Можлива трансплантація кісткового мозку. Показані альфа-тимозин, тималін, тимопоетин.

14.4.5. Синдром Віскотт-Олдрича

Цей синдром відносять до комбінованого імунодефіциту. Мутантний ген знаходиться в Хр 11.22 – 11.23, форма успадкування рецесивна. Клінічні прояви характеризуються тріадою: тромбоцитопенічна пурпура (крововиливи в шкіру, слизову, носові кровотечі, мелена, пупкова кровотеча та ін.), рецидивуюча екзема, схильність до інфекційних захворювань (пневмонії, отити, сепсис, фурункульоз, вірусні інфекції та ін.). Відмічають низький рівень імуноглобуліну А, високий рівень імуноглобуліну Е, зменшену кількість Т-лімфоцитів. Лікування симптоматичне.

14.5. Аномалії конституції

Конституція людини – комплекс функціональних і морфологічних особливостей організму спадко-

вого і набутого характеру, який обумовлює реакцію на впливи навколишнього середовища. Є багато (більше 40) різних класифікацій типів конституції: М.В. Чорноручького (нормостенічна, астенична, гіперстенічна), Н.І. Красногорського (сильний, врівноважений, швидкий; сильний, врівноважений, повільний; підкірковий; слабкий, інертний, гіпоергічний), В.Г. Штефко, А.Д. Островського (торакальний, дигестивний, абдомінальний та ін.), І.П. Павлова (сильний, слабкий; врівноважений, нерівноважений; швидкий, інертний та ін.). Або всім відомі поділи людей на мислячий тип (фізики) і художній (лірики), на жайворонки і сови; на холериків, сангвініків, меланхоліків і флегматиків та ін. Тип конституції властивий людині на все життя.

Аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму із зовнішнім середовищем, при якому він на звичайні подразники відповідає неадекватною реакцією. Налічується більше 17 класів діатезів. Вітчизняні педіатри виділяють 3 типи діатезів: ексудативно-катаральний, лімфатико-гіпопластичний, нервово-артритичний, іноді алергічний. Аномалія конституції явище динамічне, нестійке, прояви діатезів залежать від зовнішніх факторів. Поліпшилися фактори зовнішнього середовища, проходять ознаки діатезів, а тип конституції залишається на все життя.

Ексудативно-катаральна аномалія конституції (діатез) – стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, що характеризується переважанням процесів збудження над гальмуван-

ням, схильністю до сенсибілізації і алергічних реакцій з пошкодженням шкіри, слизових оболонок, поверхневим розташуванням і великою кількістю анастомозів в шкірних капілярах, гідрофільністю тканин внаслідок збільшеної кількості альдостерону і натрію, схильністю до ваготонії, доброю ферментацією шлунково-кишкового каналу.

Клінічні прояви. Діти легко збудливі, невропатичні, інколи істеричні, погано сплять. Тяжко засинають, часто просинаються. В період ремісії діти життєрадісні, добре інтелектуально розвинені. Апетит збережений, їжа добре засвоюється, дитина набирає надмірної маси тіла. Ознаками діатезу є молочний струп, еритема, попрілості, гнейс, стропулюс, свербіж, себорейна екзема, справжня екзема, нейродерміт та ін. Ураження слизових: риніти, кон'юнктивіти, фарингіти, бронхіти, "географічний язик", ларингіти, синусити та ін. Відмічається лабільність водно-солевого обміну (швидко виникає ексикоз або гіпергідратація).

Лікування. Дієтотерапія (вигодовування материнським молоком, виключення алергенів), антигістамінні препарати першого (димедрол, діазолін, супрастин, тавегіл, фенкарол, омерил, атозил та ін.), другого (лоратадин, цетиризин, зиртек, астемізол, терфенадин, кларитин), третього (телфаст) покоління, седативні засоби (валеріана, м'ята, собача кропива звичайна, ново-пасит, нотта, фітосед, персен та ін.), неспецифічна гіпосенсибілізація (інтал, нал-

хром, задитен, алергоглобулін та ін.). Міцeve лікування проводять з використанням різноманітних кремів, мазей (деситин, драпален, ірикар, лорадерм, вульнузан, дермазин, алором, дуродермал, нафталанова мазь, оксид цинку, офлокаїн, мірамістан, дерматол, карбодерм та ін.) Якщо така терапія не дає ефекту, можливе використання в тяжких випадках гормональних мазей (адвантан, флуцар, целестодерм, ультралон та ін.). Показана фітотерапія: кропива, кора дуба, материнка, собача кропива, корінь оману, аїру, подорожник, чистотіл, череда та ін.

Лімфатико-гіпопластична аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, що характеризується переважанням процесів гальмування, тимомегалією, гіперплазією лімфоїдної тканини, функціональною недостатністю надниркових, статевих та інших залоз, гіпоплазією сполучно-тканинних структур.

Клінічні прояви. Діти флегматичні, мляві, апатичні, малорухливі, із сповільненою реакцією на зовнішні подразники, але лагідні, працелюбні, дисципліновані, слухняні. Утворення умовних рефлексів вимагає більшого часу, ніж у інших дітей. Тимомегалія має компенсаторний характер, вилочкова залоза в функціональному відношенні слабка. Збільшуються всі лімфовузли і лімфатичні фолікули: мезентеріальні, медіастинальні, фолікули задньої стінки глотки, піднебінні і носоглоточні мигдалики та ін. При аденοїдному розростанні виникає порушення носового

дихання (рот майже завжди відкритий, “аденоїдний” вираз обличчя). Характерні транзиторні імунодефіцитні стани (часті ГРВІ, риніти, фарингіти, отити, трахеобронхіти, тонзиліти, кон’юнктивіти, блефарити та ін.). Функціональна недостатність надниркових залоз утруднює адаптацію дітей до зовнішніх подразників. Виникає гостра надниркова недостатність і немотивована летальність на різні фактори (віруси, бактерії, алергени, дія хімічних, фізичних, больових факторів), раптова смерть (mors thimica). Діти мають прояви гіпогеніталізму (крипторхізм, малий статевий член, статевий інфантилізм, емансиповані дівчатка, фемінізовані хлопчики, подовжений період нейтрального дитинства, пізніше з’являються вторинні статеві ознаки та ін.) Морфофункціональна незрілість серцево-судинної системи може проявитися в наявності “краплинного” серця, систолічного шуму, гіпоплазією дуги аорти. Для них характерні м’язова гіпотонія, “крилоподібні” лопатки, недорозвинута нижня щелепа, готичне піднебіння, дисплазія кульшових суглобів, плоскостопість.

Лікування. Дієтотерапія (обмеження вуглеводів і жирів, максимальна кількість білка, вітамінів), фізичне виховання і загартовування. Показані біологічні стимулятори (алое, елеутерокок, лимонник, апілак, ехінацея, женьшень, спленін), імуномодулятори (Т-активін, тималін, тимозин, тимоген, вілозен та ін.). Для активації функції надниркових залоз призначають етимізол, гліцирам, етаден, сінактен.

Нервово-артритична аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, який характеризується значним переважанням збудження, функціональною незрілістю печінки (дисгепатоз), ферментативною недостатністю шлунково-кишкового каналу, порушенням пуринового обміну з надлишковою продукцією сечової кислоти, схильністю до кетозу.

Клінічні прояви. За типом вищої нервової діяльності частіше зустрічається сильний нестриманий або слабкий тип, який характеризується підвищеною збудливістю, нерівноваженістю, емоційною нестабільністю. Дітям властиві надмірна вразливість, тривога, емоційна збудженість, нічні страхи, гіперкінези, енурез, логоневроз. Виявляються астеноневротичний або психоастенічний синдроми. Умовні рефлекси утворюються швидко, але нестійкі, гальмуються частими спалахами збудження. Апетит з народження поганий, діти не набирають маси тіла, мають знижене живлення. Дітям раннього віку властиві запори, кал подібний до овечого, часті зригування, іноді пілороспазм, звичне блювання, приступоподібний біль у животі. Одним з найтипівіших обмінних порушень є уратурія, симптомокомплекс подагри, артралгії, минуший нічний біль в суглобах, остеохондрози і періодичне ацетонемічне блювання. Причиною появи блювання можуть бути порушення харчування, стрес, нервово-психічні та фізичні перевантаження. Можуть бути провісники: пору-

шення самопочуття, млявість, головний біль, гіперестезія, запор, запах із рота. Блювання може бути до 10-29 разів на добу, іноді триває кілька днів. Зростають ознаки зневоднення організму, інтоксикація, виникає запах ацетону, підвищується температура. Лабораторно виявляють гіпохлоремію, гіпоглікемію, у сечі – ацетон.

Лікування. Дієтотерапія включає обмеження кількості пуринових основ (печінка, серце, мозок, нирки, шпроти), жирів і достатню кількість вуглеводів. Виключають шпинат, щавель, квасолю, чай, каву. Корисно вживати багато рідини (лужні мінеральні води), цитрусові, вишневий сік, фрукти, овочі. Слід створити спокійні умови, що зменшують збудження дитини, тренувати волю, піклуватися про фізичне здоров'я (прогулянки на свіжому повітрі, фізичні вправи). Показані седативні, жовчогінні, ферментні препарати, дуоденальні тюбажі, промивання кишечника. Призначають фітотерапію (корінь валеріани, меліси, м'яти, собачої кропиви, цвіт липи, ягоди шипшини, толокнянку, кукурудзяні рильця та ін.). Періодичне ацетонемічне блювання лікують в стаціонарних умовах. Призначають інфузії 5 % розчину глюкози і фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно, лужне пиття, промивання кишечника, седативні і протиблювотні засоби (седуксен, аміназин, реланіум, реглан, церукал, метоклопрамід, мотиліум, зофран та ін.).

14.6. Тимомегалія

Тимомегалія – це гіперплазія лімфоїдної структури за груднинної залози, яка супроводжується дисфункцією системи імунітету, а також системи гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози.

У дітей раннього віку тимомегалія спостерігається у 13-34 % дітей, у віці після 3-х років у 3-12 % дітей. Найчастіше тимомегалія є ознакою лімфатико-гіпопластичного діатезу.

Причиною тимомегалії є генетичні, пренатальні, антенатальні, інтратавальні та постнатальні фактори. До найсуттєвіших чинників слід віднести ендокринопатії, загрозу невиношування, соматичну й акушерську патологію у матері, обтяжену спадковість, внутрішньоутробну гіпоксію, асфіксію і травми.

Клінічні прояви. Відмічається блідість шкіри, ціаноз носогубного трикутника і періорбітальний ціаноз, розширення венозної сітки на верхній частині грудної клітки, набухання шийних вен, іноді набряк підшкірної жирової основи на шиї. Характерним є збільшення лімфатичних вузлів. Під час обстеження серцево-судинної системи привертають увагу збільшення розмірів судинного пучка, тахікардія або брадикардія, систолічний шум, зниження артеріального тиску. Іноді спостерігається задишка (“тимічна астма”) і хриплий голос низького тембру. При обстеженні органів черевної порожнини визначають збільшен-

ня печінки і селезінки. Кількість гемоглобіну і еритроцитів незначно знижена, а лімфоцитів – підвищена. Діти мають слабку резистентність, часто хворіють на вірусно-бактеріальні захворювання, мають хронічні вогнища інфекції в носоглотці (тонзиліт, аденотонзиліт, аденоїдит, назофарингіт). У дітей з тимомегалією спостерігаються прояви гіпокортицизму: знижений м'язовий тонус, зменшений артеріальний тиск, ослаблені тони серця, гіперпігментація шкірних покривів. Типовим є зниження рівня глюкокортикоїдів у крові та сечі, знижена функція статевих органів.

Рентгенографія органів грудної клітки з визначенням кардіотиміко-торакального індексу підтверджує тимомегалію. Загруднинна залоза може бути овальною або парусоподібної форми, а також у вигляді розширеної стрічкоподібної тіні. Ці діти належать до лімфатико-гіпопластичної аномалії конституції.

Лікування. Дітям з тимомегалією рекомендують раціональне харчування, загальнооздоровчі заходи, обмеження інфікування. Показані курси полівітамінів, призначають препарати, які підвищують імунобіологічні властивості організму (метилурацил, пентоксил, настойка женьшеня, заманихи, левзеї, лимонника), усувають дисфункцію системи гіпоталамус-гіпофіз-надниркова залоза (гліцирам, етаден, сінактен, етимізол) і мають імунокорегувальну дію (тималін, Т-активін, вілозен, ехінацея та ін.). Невідкладна допомога містить призначення преднізолону по 3-5 мг/кг маси, мезатону по 0,1 мл на рік життя.

14.7. Хронічний тонзиліт

Хронічний тонзиліт – захворювання, при якому піднебінні мигдалики втрачають або послаблюють природні захисні функції і вони є хронічним вогнищем інфекції, інтоксикації та алергізації організму.

Етіологія: порушення специфічних та неспецифічних факторів захисту організму.

Патогенез: імунодефіцитний стан сприяє виникненню частих вірусних, бактеріальних захворювань, дисбактеріозу верхніх дихальних шляхів. Спостерігається перебудова лімфоїдної тканини з розвитком ознак хронічного запалення.

Класифікація.

Форма: хронічний тонзиліт компенсований, хронічний тонзиліт некомпенсований.

Періоди: загострення, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

Клінічні прояви. Фарингоскопічну картину необхідно оцінювати на фоні відносного здоров'я, поза загостренням. *Критерії діагностики компенсованої форми тонзиліту:*

1. Зміни піднебінних мигдаликів:

- а) піднебінні мигдалики збільшені до II-III ступенів, рихлі, поверхня горбиста, вічка лакун глибокі, розширені, кратероподібні, слизова застійно гіперемована.
- б) піднебінні мигдалики атрофічні, рубцево змінені, бліді, анемічні.

2. Множинні казеозні маси у вічках лакун, при проведенні шпателем відбувається “витискання” казеозних мас, як пасти з туби.
3. Вільний край передніх піднебінних дужок валикоподібно потовщений, слизова оболонки застійно гіперемована, можуть бути ін’єктовані кровоносні судини.
4. Рубцеві зміни паратонзиллярної клітковини, що проявляється нерухомістю (“спаяністю”) піднебінних мигдаликів при проведенні проби із шпателем.
5. Збільшення регіональних лімфовузлів.
6. Наявність ангін 1-3 рази на рік.

Ознаки декомпенсації:

1. Часті рецидиви ангін (три рази на рік і більше).
2. Розвиток паратонзиліту або паратонзиллярного абсцесу.
3. Виникнення захворювань, які етіопатогенетично зв’язані з інфекцією дихальних шляхів (ревматизм, колагенози, гломерулонефрит та ін.).
4. Хронічна тонзиллярна інтоксикація.

Лікування компенсованої форми тонзиліту містить систематичний загальнозміцнювальний вплив на організм (здоровий спосіб життя, раціональне харчування, загартовувальні процедури та ін.), імунорегуюче лікування, лікування супровідної патології і місцева протирецидивна терапія. Місцева комплексна терапія проводиться по 4-5 курсів на рік тривалістю 2-4 тижні. При загостренні призначають анти-

бактеріальну, десенсибілізувальну і загальнозміцнювальну терапію (вітаміни, стимулятори, адаптогени, імуномодулятори, лісобакт). Місцевий вплив на патологічне вогнище включає полоскання, зрошення, змазування слизової оболонки дезінфікувальними розчинами. Показані інгаляції та фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, МВГ, лазеротерапія). Широко застосовують промивання лакун із спеціальною канюлею або з допомогою електровідсосу, “пломбування” лакун пастоподібними препаратами, вакуумне промивання лакун з одночасним використанням ультразвуку. Використовують фітотерапію та всі методи підвищення захисних сил організму (масаж, гімнастика, душ, плавання, загартовування водою, сонцем і повітрям). При декомпенсованих формах тонзиліту проводиться комплексна консервативна терапія та хірургічні методи лікування.

Всім хворим навесні і восени проводять профілактику ревматизму біциліном-1 або біциліном-5 протягом 2 місяців: дітям з масою до 30 кг призначають біцилін-1 по 600 000 ОД, а біцилін-5 по 750 000 ОД кожні 2-3 тижні. Дітям, які мають масу більше 30 кг біцилін-1 призначають 1 200 000 ОД, а біцилін-5 по 1 500 000 ОД раз на місяць.

Хворі на хронічний тонзиліт перебувають на диспансерному спостереженні та лікуванні у педіатрів і ЛОР-лікарів. Показанням для зняття хворого з обліку є відсутність загострень протягом 2 років.

Розділ 15. Невідкладна терапія

15.1. Анафілактичний шок

Припинити поступання в організм алергену, накласти (якщо можливо) джгут проксимальніше місця введення алергену на 20-30 хв, обколоти місце введення алергену 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду або 1 % розчином мезатону, розведеного в 3-5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, ввести внутрішньовенно та внутрішньом'язово 2-5 мг на кг маси преднізолон. Госпіталізація хворого в реанімаційне відділення. Оксигенотерапія, при неефективному диханні – ШВЛ. Кожні 10-20 хв вводити підшкірно в різні ділянки 0,1-0,3 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду. Повторне введення глюкокортикоїдів та адреналіну. Внутрішньовенно крапельно вводять реополіглюкін, 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, панангін 0,2 мл на кг маси, 5 % розчин аскорбінату натрію 0,2 мл на кг маси. При збереженні артеріальної гіпотензії призначають 0,5 % розчин дофаміну 6-10 мкг на кг за 1 хв внутрішньовенно краплинно. Показаний корглікон 0,06 % розчин або строфантин 0,05 % розчин 0,01-0,015 мл на кг маси на 10 мл 10 % розчину глюкози внутрішньо-

венно струминно. При наявності бронхоспазму та наростанні асфіксії вводять 2,4 % розчин еуфіліну 0,1-0,15 мл на мг на кг маси на 10 % розчині глюкози або на фізіологічному розчині і 1 % розчин лазиксу 2-4 мг на кг маси внутрішньовенно. При судомах використовують 20 % розчин натрію оксибутирату (50-100 мг на кг маси) або 0,5 % розчин седуксену (реланіум, сибазон, діазепам) 0,1 мл на кг маси.

15.2. Асфіксія новонародженого

Див.роз. 5.7.

15.3. Аспірація стороннього тіла

Взяти дитину за ноги, опустити вниз головою і нанести кілька ударів по спині. Дітей першого року життя кладуть животом та обличчям донизу на передпліччя лікаря. Передпліччя разом з дитиною опускають вниз на 60°. Ребром долоні правої руки наносять короткі удари між лопатками. Прийом Геймліха: на епігастральну ділянку дитини, яка лежить на боці, лікар кладе долоню своєї лівої руки, кулаком правої руки наносить 5-8 коротких ударів під кутом 45° в напрямку діафрагми. Або дитину охоплюють ззаду руками так, щоб права кисть, стиснута в кулак, знаходилася на рівні між пупком та мечоподібним відростком груднини, а ліва кисть поверх неї. В цьому положенні роблять чотири різних поштовхи, спрямо-

вуючи їх усередину і вгору, викликаючи штучний кашель. Негайна госпіталізація у відділення отоларингології, де роблять пряму ларингоскопію. При знаходженні стороннього тіла в трахеї або бронхах показана термінова бронхоскопія. При загрозі смерті від асфіксії виконують конікотомію чи трахеотомію.

15.4. Бронхіальна астма

Приступ бронхіальної астми: доступ свіжого повітря, інгаляція дозованого аерозолю сальбутамол – 1-2 дози через спейсер (вентолін, беротек, кленбутерол, фенотерол, тербуталін та ін.) до 3 разів на годину. При добрій відповіді продовжити інгаляції кожні 3-4 години протягом 24-48 годин. При неповній відповіді (пікова об'ємна швидкість видиху 60-80 % належного) додають стероїди перорально і продовжують інгаляції бета-2-агоністів. Погана відповідь на лікування (пікова об'ємна швидкість видиху < 60 % належного) потребує призначення преднізолону перорально, продовжують приймання бета-2-агоністів і викликають швидку допомогу для госпіталізації хворого. При відсутності ефекту – госпіталізація. Призначають внутрішньовенно крапельну інфузію 2,4 % розчину еуфіліну 3-5 мг на кг маси на 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. При відсутності ефекту показані інгаляційні кортикостероїди (бекломед, бекотид, фліксотид, інгакорт, флунізоліт та ін.), потім преднізолон 1-2 мг на кг маси або гідрокорти-

зон 5-10 мг на кг маси внутрішньовенно струминно. Одночасно проводять кисневу терапію, вібромасаж грудної клітки, призначають лужне пиття.

Перша стадія астматичного стану

Забезпечити доступ свіжого повітря, відмінити симпатоміметики, призначити 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 5 мг на кг маси на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, 3 % розчин преднізолону 2-3 мг на кг маси (гідрокортизону 10-15 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно. Показані кокарбоксілаза 5 мг на кг маси, 5 % або 10 % розчин аскорбінату натрію, панангін внутрішньовенно струминно, реополіглюкін крапельно.

Друга стадія астматичного стану

Забезпечити доступ свіжого повітря, оксигенотерапію, призначити 3 % розчин преднізолону в разовій дозі 3-5 мг на кг маси або гідрокортизон 15-25 мг на кг маси внутрішньовенно струминно з повторним введенням через 1-2 години при відсутності ефекту. Показаний 2,4 % розчин еуфіліну 7-10 мг на кг маси на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно з переходом на безперервну еуфілінізацію із швидкістю 0,7 мг на кг на годину. Одночасно внутрішньовенно вводять кокарбоксілазу, панангін, аскорбінат натрію, показаний коргліккон або строфантин, гепарин 200-300 ОД на кг маси на добу (ділять на 4 введення). При відсутності ефекту показана інтубація з проведенням санаційної бронхоскопії і переведенням хворого на ШВЛ, гемосорбція, плазмаферез.

Третя стадія астматичного стану

Штучна вентиляція легень, призначення преднізолону в разовій дозі 6-10 і більше мг на кг маси, гідрокортизону 10-15-20 мг на кг маси, 2,4 % еуфіліну 10 мг на кг маси на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з переходом на безперервну еуфілінізацію. Показані лазикс, серцеві глікозиди, дофамін, гепарин.

Лікування загострення бронхіальної астми на госпітальному етапі згідно із наказом МОЗ України №311 від 30.12.1999 р.: включає призначення інгаляційних бета-2-агоністів короткої дії (беротек, сальбутамол, тербуталін, травінтол та ін.) кожні 20 хв протягом години, оксигенотерапію, потім при негативній відповіді на лікування, системні стероїди (преднізолон 1-2 мг на кг маси ентерально). Повторяють дослідження пікової об'ємної швидкості видиху. При піковій об'ємній швидкості видиху 60-80 % належної величини і помірних симптомах астми призначають інгаляційні бета-2-агоністи кожної години протягом 3 годин і кортикостероїди ентерально. При тяжкому приступі (пікова об'ємна швидкість < 60 % належного) і при відсутності покращання після початкового лікування показані бета-2-агоністи кожної години, атровент або інші холінолітики і еуфілін (3-5 мг на кг маси) внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині. Показана оксигенотерапія, кортикостероїди ентерально і бета-2-агоністи парентерально. При поганій відповіді протягом години

призначають всі перераховані препарати, кортикостероїди внутрішньовенно, можлива штучна вентиляція легень.

15.5. Внутрішньочерепна пологова травма

Див.роз. 5.6.

15.6. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (вірусний круп)

I ступінь стенозу: відволікаючі процедури (теплі ножні ванни, гірчичники на грудну клітку або ділянку гортані, напівспиртові компреси), тепле лужне пиття, аеротерапія, супрастин 2 мг на кг маси. Госпіталізація в діагностичне або інфекційне відділення: оксигенотерапія, соляно-лужні інгаляції, парафіно-озокеритові “чобітки”, протівірусна терапія (гропринозин, арбідол, грипферон, герпевір, протигрипозний імуноглобулін та ін), паракиснева терапія з адреноміметиками (атровент, беротек, салбутамол та ін.), антибіотики широкого спектра дії. Призначають протикашлеві (гלאуцин, сінекод, окселадин, тусин плюс) та антигістамінні (лоратадин, тавегіл, супрастин та ін.) препарати.

II ступінь стенозу: внутрішньом'язово 2 % розчин супрастину 2 мг на кг маси, при збудженні 0,5 % розчин седуксену (сибазон, реланіум) 0,3-0,5 мг на

кг маси або 2, 5 % розчин аміназину або 1 % розчин димедролу по 2-3 мг на кг маси внутрішньом'язово, відволікаючі процедури, тепле лужне пиття, госпіталізація в реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії. Проводять оксигенотерапію, паракисневу терапію з адреноміметиками та кортикостероїдами (інгакорт, фліксотид, бекотид та ін.), при тривалому стенозі – пряму ларингоскопію, показані інгаляції з протинабряковою сумішшю (1 мл 5 % розчину ефедрину гідрохлориду, 1 мл розчину адреналіну гідрохлориду, 1 мл – 25 мг гідрокортизону), введення 20 % розчину натрію оксibuтирату внутрішньовенно струминно повільно, 2,4 % розчину еуфіліну в разовій дозі 3 мг на кг маси внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду, 1 % розчину лазиксу (2 мг на кг маси), 3 % розчину преднізолону (2-5 мг на кг маси). Проводять відволікаючу терапію та УВЧ на гортань. Показана противірусна та антибактеріальна (макроліди, пеніциліни) терапія. Застосовують дротаверин з розрахунку 1-2 мг на кг маси кожні 6 годин. Оправдане використання муколітиків (амброксол, ацетилцистеїн). Проводиться дезінтоксикаційна терапія (10 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду у відношенні 3:1). Прогресування другого ступеня стенозу є показаннями для назотрахеальної інтубації.

III ступінь стенозу: відсмоктування слизу з дихальних шляхів, введення 0,5 % розчину седуксену або 20 % розчину натрію оксibuтирату внутрішньо-

м'язово, преднізолону 5-8 мг на кг маси або гідрокортизону 5-10-15 мг на кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Госпіталізація в реанімаційне відділення, де проводять оксигенотерапію, паракисневу терапію, пряму ларингоскопію, назотрахеальну інтубацію, туалет трахеобронхіального дерева, інгаляційну терапію, вводять 3 % розчин преднізолону 5-10 мг на кг маси внутрішньовенно струминно, реополіглюкін, 10-20 % розчин альбуміну або однокрупної плазми в дозі 5-10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно. Показані 10 % розчин глюкози, сольові розчини, 4 % розчин натрію гідрокарбонату 4-5 мл на кг маси в 2 прийоми, 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 1 мл на рік життя внутрішньовенно, антибіотикотерапія (цефалоспорини). Гіпоксія (PO_2 нижче 50 мм рт. ст.) є показанням для інтубації.

IV ступінь стенозу: відсмоктування слизу з дихальних шляхів, введення внутрішньовенно струминно преднізолону 5-10 мг на кг маси, 10 % розчину кальцію глюконату в дозі 1 мл на рік життя. Госпіталізація в реанімаційне відділення, де проводять назотрахеальну інтубацію, ШВЛ, туалет трахеобронхіального дерева із використанням теплого ізотонічного розчину натрію хлориду, преднізолону, гідрокортизону, еуфіліну, 1 % розчину натрію гідрокарбонату, антибіотиків. Внутрішньовенно вводять преднізолон, еуфілін, лазикс, реополіглюкін, 10 % розчин глюкози, свіжозаморожену плазму, кокарбоксілазу, аскорбінову кислоту, фізіологічний розчин,

10 % розчин кальцію хлориду, антибіотики широкого спектра дії, проводять антивірусну терапію (протигрипозний імуноглобулін та ін.).

15.7. Гіпертермічний синдром

Фізичні методи охолодження: розтирання шкіри водно-спиртово-оцтовою сумішшю (вода, 40 % розчин спирту, 9 % розчин оцту – 1:1:1), холод на ділянки проекції магістральних судин (шия, скроні, пахові ділянки), зрошення слизової кишечника рідиною при температурі 18° С (вода, відвари трав, фізіологічний розчин). Призначають парацетамол в свічках та ентерально (10-15 мг на кг маси 3 рази на добу), анальгін (5-10 мг на кг маси 3 рази на добу) перорально, вводять 50 % (25 %) розчин анальгіну 0,1 (0,2) мл на рік життя внутрішньом'язово. Для зняття спазму периферичних судин вводять 1 % розчин нікотинової кислоти 0,5 мг на кг маси внутрішньом'язово або 2,4 % розчин еуфіліну 2-3 мг на кг маси внутрішньовенно на ізотонічному розчині хлориду натрію, або 0,25 % розчин дроперидолу 0,25 мг на кг маси, або 2,5 % розчин аміназину (2-3 мг на кг маси), або 1 % розчин димедролу (1-2 мг на кг маси). При розвитку сопору показаний преднізолон 1-2 мг на кг маси внутрішньовенно, проведення дезінтоксикаційної терапії (неогемодез, 5 % глюкоза, фізіологічний розчин).

15.8. Гіпоглікемічна кома

Див. розд. 13. 1. 2.

15.9. Гіперглікемічна кома

Див. розд. 13. 1. 1.

15.10. Гіперосмолярна кома

Див. розд. 13. 1. 3.

15.11. Гемолітико-уремічний синдром

Гепарин внутрішньовенно та підшкірно безперервно з розрахунку 15 ОД на кг маси на 1 годину під контролем часу зсідання крові за Лі-Уайтом. Якщо час зсідання не збільшується, дозу поступово збільшують до 30-40 ОД на кг на годину. Якщо час зсідання становить більше 20 хв, то дозу гепарину зменшують до 5-10 ОД на кг на годину. Призначають трентал (пентоксифілін) 2 % розчин по 2-3 мг на кг маси внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,5 % розчин курантилу (дипіридамолу) у дозі 1,5 мг на кг маси на добу за 2-3 прийоми внутрішньовенно струминно, повільно або внутрішньом'язово, фібринолізин в ізотонічному розчині натрію хлориду в дозі 100-160 ОД в 1 мл розчинника

внутрішньовенно крапельно, реополіглюкін в дозі 10-15 мл на кг маси, 5 % розчин глюкози 15-20 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно. Показані стрептокіназа (обережно, під контролем фібриногену крові в дозі 100 000-700 000 ОД на фізіологічному розчині внутрішньовенно), маніт (0,5 г на кг маси у вигляді 10 % розчину), 1 % розчин лазиксу (1-2 мг на кг маси), 0,5 % розчин дофаміну, 4 % розчин натрію гідрокарбонату (2-3 мл на кг маси), ацетилсаліцилова кислота (20-40 мг на добу), глютамінова кислота (2-5 мл внутрішньовенно), гіпотензивні препарати (папаверин, дибазол), плазмаферез, гемодіаліз. Показання до гемодіалізу: гіперкаліємія вище 6,5 ммоль/л, сечовина більше 9,99 ммоль/л, добовий приріст сечовини в межах 4,99-9,99 ммоль/л, добовий приріст креатиніну в межах 0,088 -0,132 ммоль/л.

15.12. Гостра дихальна недостатність

Проводять аспірацію слизу та харкотиння із дихальних шляхів, кисисгенотерапію, соляно-лужні інгаляції та вібраційний масаж грудної клітки. Показані 2,4 % розчин еуфіліну 2-3 мг на кг маси (0,15 мл на кг) на ізотонічному розчині хлориду натрію, бікарбонат натрію, лікування захворювання, яке призвело до дихальної недостатності. При відсутності ефекту від терапії і наростанні тяжкості дихальної недостатності показана санаційна бронхоскопія, при III ступені дихальної недостатності проводять ШВЛ.

15.13. Гостра надниркова недостатність

Див. розд. 13. 11.

15.14. Гостра ниркова недостатність

Див. розд. 11. 5.

15.15. Гостра печінкова недостатність

Показані глюкокортикоїди (за преднізолоном 5-10 мг на кг маси на добу), інгібітори протеолізу (контрикал від 1000 до 5000 ОД на кг маси на добу), антибіотики пеніцилінової групи, есенціале по 5-10 мл на 5 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно, 5 % розчин аргініну (0,2 мг на кг маси) внутрішньовенно або аміноплазмаль Гепа 10 % розчин (1г на кг маси). Глутаргін 4 % (l-аргінін, l-глутомат) призначається у дітей старшого віку і у дорослих по 25-50 мл (2,0 г) на 150-250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно протягом 5 днів. Таблетки (0,25 г) дорослим призначають по 3 таблетки 3 рази на добу протягом 15 діб. Тіотриазолін показаний внутрішньом'язово або у вигляді таблеток (100 мг). Показані берлітрон, карсил, рибоксин, гепабене, LIV-52, гептрал, глутоксим, гепастерил, легалон, цитраргін, гепасол А та інші гепатопротектори. При геморагічному синдромі признача-

ють 1 % розчин вікасолу, 5 % розчин амінокапронової кислоти, фібриноген, 10 % розчин глюконату кальцію. При холестазі позитивний ефект дає урсофальк, холестирамін та інші сорбети. Призначають системні та ферментні препарати (вобензим).

Загальна кількість рідини для інфузійної терапії повинна складати 60-70 % вікової потреби, 2/3 добового об'єму – 5-10 % розчин глюкози, решта – плазмозамінники та сольові розчини. Проводиться посиндромна терапія. Показані замінне переливання крові, гемосорбція, амінокислотний діаліз з наступним плазмаферезом, пересадження печінки.

15.16. Гостра серцева недостатність

Див. розд. 8.6.

15.17. Діабетична кома

Див. розд. 13. 1. 1.

15.18. ДВЗ-синдром

Проводять лікування захворювання, яке викликало ДВЗ-синдром: масивна антибактеріальна терапія при септичних станах. Показані реополіглюкін (15-20 мл на кг), свіжозаморожена плазма (10-15 мл на кг) внутрішньовенно струминно, гепаринотерапія

(від 150-200 ОД на кг у фазі гіперкоагуляції до 50-100 ОД на кг маси і повної відміни у фазі гіпокоагуляції), дезагреганти (курантил 1,5-3 мг на кг або трентал 5-10 мг на кг) внутрішньовенно крапельно. Куратин треба вводити обережно, повільно. Призначають еуфілін (2-5 мг на кг) або компламін (10-20 мг на кг). У фазі гіпокоагуляції вводять контрикал (1000-2000 ОД на кг) або трасилол (1000-2000 ОД на кг) внутрішньовенно крапельно. Проводять патогенетичну і симптоматичну терапію.

15.19. Ексикоз

При I-II ступенях ексикозу проводять оральну регідратацію (регідрон, гастроліт, ораліт, глюкосалан, рисовий відвар, чай, фіточай), ентеросорбційну терапію (ентеродез, ентеросгель, смекта та ін.). Добовий об'єм рідини дітям до року складає при I ступені ексикозу 150-160 мл, при II ступені – 170-180 мл на кг маси. При тяжкому стані II ступеня ексикозу і при III ступені, крім оральної регідратації, проводять інфузійну терапію (50-80 % загального об'єму рідини). Добовий об'єм рідини дітям до року при III ступені ексикозу дорівнює 190-220 мл на кг маси. Співвідношення глюкози (5 %) і колоїдно-солевих розчинів при ізотонічному ексикозі становить 1:1, при вододефіцитному ексикозі 2:1 або 3:1, при соледефіцитному 1:2. Стартовими розчинами при ізотонічному і вододефіцитному ексикозах є глюко-

за, при соледифіцитному – ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера, при ознаках шоку стартовим розчином є реополіглюкін, поліглюкін або 10 % розчин альбуміну.

15.20. Колапс

Симпатотонічний колапс: покласти дитину на спину з припіднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, дати велику кількість теплого пиття, покласти теплу грілку до ніг.

Госпіталізація. Показані оксигенотерапія, реополіглюкін (поліглюкін чи плазма) по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно, 5 % розчин натрію аскорбінату 0,2 мл на кг маси, кокарбоксілаза 5-8 мг на кг маси внутрішньовенно струминно. З метою відновлення судинного тонузу призначають 0,25 % розчин дроперидолу в разовій дозі 0,2-0,3 мг на кг маси внутрішньовенно струминно або 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 3-6 мг на кг маси на 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, або 2,5 % розчин аміназину в дозі 3 мг на кг маси внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Паралітичний колапс: покласти дитину на спину з припіднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, дати велику кількість теплого пиття, покласти теплу грілку до ніг, ввести кордіамін у разовій дозі 0,015-0,02 мл на кг маси.

Госпіталізація. Призначають оксигенотерапію, реополіглюкін (поліглюкін чи плазму) по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно, 5 % розчин аскорбінату натрію 0,2 мл на кг маси на 5,0 мл 10 % розчину глюкози, кокарбоксілазу по 5-8 мг на кг маси на 5,0 мл розчину глюкози внутрішньовенно струминно. З метою відновлення судинного тонузу показано введення 1 % розчину мезатону у разовій дозі 0,01-0,03 мл на кг маси або 0,2 % розчин норадреналіну в дозі 0,05-0,1 мл на рік життя внутрішньовенно крапельно в 100-200 мл 5 % розчину глюкози. Лікування основного захворювання.

Ваготонічний колапс подібний до паралітичного колапсу.

15.21. Непритомність

Покласти хворого на спину з дещо піднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, збризкати чи обтерти обличчя холодною водою, поплескати хворого по щоках, дати вдихнути випари нашатирного спирту, оцту, хрону чи іншої подразнювальної речовини, підшкірно ввести кордіамін (разова доза 0,1 мл на рік життя), в тяжких випадках показаний 3 % розчин преднізолону (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно або внутрішньом'язово.

15.22. Нейротоксикоз

Стадія збудження: боротьба з гіпертермією, при судомах – 20 % розчин оксибутирату натрію 0,25-0,5 мл на кг (50-100 мг на кг) або 0,5 % розчин седуксену 0,3-0,5 мг на кг маси, 25 % розчин сульфату магнію 0,2 мл на кг маси внутрішньом'язово.

Госпіталізація. Призначають оксигенотерапію, 1 % розчин лазиксу (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно, альбумін, неогемодез, 5 % розчин глюкози по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно.

Стадія пригнічення (набряк мозку): боротьба з гіпертермією, 3 % розчин преднізолону 2-3 мг на кг маси, 25 % розчин сульфату магнію внутрішньом'язово.

Госпіталізація. Проводять оксигенотерапію, вводять 1 % розчин лазиксу, 15 % розчин манітолу (2,5 мл на кг маси разова доза) внутрішньовенно, реополіглюкін (10 мл на кг), неогемодез або плазма (10 мл на кг маси) внутрішньовенно крапельно. Показане повторне введення преднізолону, призначають гепарин по 15 ОД на кг маси на годину крапельно внутрішньовенно, кокарбоксілазу (5-10 мг на кг маси). При зниженні артеріального тиску призначають 0,5 % розчин допаміну на 10 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 0,05 мл на кг маси за хв. Показані трентал (2-3 мг на кг маси) або курантил (1,5-2 мг на кг маси).

15.23. Обструктивний синдром

Забезпечити доступ свіжого повітря, звільнити дихальні шляхи від слизу і харкотиння, інгаляції атровенту або β_2 -агоністів короткої дії (сальбутамол, вентолін, тербуталін та ін.), еуфілін (3-5 мг на кг маси) внутрішньо, муколітичні засоби, вібромасаж грудної клітки, лужне пиття.

Госпіталізація. Призначають оксигенотерапію, дренаж дихальних шляхів, інгаляції дозованого аерозолю атровент або β_2 -агоністів короткої дії кожні 15-20 хв протягом години, інгаляційні глюкокортикоїди (бекломет, бекотид, будесонід, флунізоліт, інгакорт, фліксотид та ін.). При відсутності ефекту вводять 2,4 % розчин еуфіліну (3-5 мг на кг маси) на ізотонічному розчині хлориду натрію внутрішньовенно крапельно, потім 3 % преднізолону (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно. Показані кокарбоксілаза, аскорбінат натрію, панангін.

15.24. Отруєння

Загальні принципи невідкладної допомоги: спровокувати блювання (рефлекторне подразнення кореня язика, дати випити розчин харчової солі), промити шлунок розчином (1:1000) калію перманганату, білковою водою (від 2 до 12 яєчних білків на 1 л води), при отруєнні бензином, скипидаром використовують вазелінове масло (3 мл на кг маси). Після

промивання у шлунок вводять активоване вугілля (1 г на кг маси) або ТУМ, призначають послаблювальні речовини. Промивають кишечник з використанням ізотонічного розчину натрію хлориду з розрахунку 1 л на рік життя. Госпіталізація у реанімаційне відділення. Вводять специфічний антидот або фармакологічний антагоніст, проводять форсований діурез (кількість рідини в 1,5-2 рази більша за фізіологічну потребу), патогенетичну, посиндромну і симптоматичну терапію. За показаннями проводять замінне переливання крові, плазмаферез, гемодіаліз.

15.25. Післявакцинальні алергічні реакції

Припинити введення вакцини, призначити антигістамінні препарати (супрастин 1-2 мг на кг, тавегіл 0,05 мг на кг) внутрішньом'язово, 10 % розчин кальцію глюконату ентерально або внутрішньовенно (1 мл на рік життя). У тяжких випадках – преднізолон 2-5 мг на кг маси внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Госпіталізація: повторне введення антигістамінних препаратів, глюкокортикоїдів, оксигенотерапія, посиндромна і симптоматична терапія. При набряковому синдромі показані 1 % розчин лазиксу (1-3 мг на кг маси), манітол (1-3 г на кг маси) у вигляді 15 % розчину внутрішньовенно. При стенозі гортані, крім сечогінних препаратів, показані інгаляційні глюкокор-

тикоїди (інгакарт, бекломет, бекотид, будесонід, фліксотид та ін.), 2,4 % розчин еуфіліну (3-5 мг на кг маси) на 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно і великі дози глюкокортикоїдів (преднізолон 5-6 мг на кг маси, гідрокортизон 25-30 мг на кг маси).

15.26. Спазмофілія

Див. розд. 6. 4.

Розділ 16. Лікувально-профілактична допомога дітям

Лікувально-профілактичну допомогу дітям регламентує наказ МОЗ України № 434 від 20 листопада 2002 р.

16.1. Зразок положення про дільничного лікаря-педіатра

1. Дільничний лікар-педіатр призначається та звільняється з посади головним лікарем лікувально-профілактичного закладу і працює під безпосереднім керівництвом завідуючого педіатричним відділенням, завідуючого дитячою консультацією (поліклінікою).
2. Дільничний лікар-педіатр:
 - 2.1. Забезпечує заходи для оптимального фізичного і нервово-психічного розвитку дітей шляхом впровадження комплексу профілактичних заходів, подальшого зниження захворюваності і смертності дітей до 18 років (17 р. 11 міс. 29 днів) за дільничним принципом.
 - 2.2. Здійснює комплекс заходів, передбачених директивними документами, спрямованими на

- зниження захворюваності, інвалідизації та смертності дітей.
- 2.3. Забезпечує постійний зв'язок з жіночою консультацією, контроль за проведенням дільничною медсестрою 2-х допологових патронажів вагітних у встановлені терміни і патронаж вагітних із груп ризику після отримання відомостей про них з жіночої консультації.
 - 2.4. Здійснює первинний патронаж новонародженого у перші 3 дні після виписки його з полового будинку спільно з дільничною медичною сестрою та контролює кратність і якість відвідувань новонароджених дільничною медсестрою у подальшому.
 - 2.5. Проводить прийом здорових дітей в поліклініці, дає рекомендації щодо режиму, раціонального вигодовування, специфічної та неспецифічної профілактики рахіту, проводить оцінку фізичного, нервово-психічного розвитку дитини, резистентності організму.
 - 2.6. Організовує відвідування відділень (кабінетів) здорової дитини дітьми 1-го року життя – щомісяця, 2-го року – 4 рази на рік, 3-го року – 2 рази на рік, 4 роки та старших – не менше ніж 1 раз на рік та перед оформленням дитини в дошкільний чи загальноосвітній навчальний заклад.
 - 2.7. Здійснює профілактичний нагляд за дітьми згідно із діючими наказами та методичними

- рекомендаціями; направляє дітей на консультації до профільних фахівців та на лабораторне обстеження у терміни, передбачені відповідними наказами та методичними рекомендаціями, а також за показаннями.
- 2.8. Проводить комплексну оцінку стану здоров'я дітей із визначенням групи здоров'я у передбачені терміни.
- 2.9. Складає разом з дільничною медичною сестрою план профілактичних щеплень (на рік та щомісячно), своєчасно подає медичні документи на розгляд комісії з вирішення питань медичних протипоказань до щеплень, планує й проводить (щомісячно) підготовку дітей до імунізації; направляє дітей, що мають змінену реактивність до дитячого лікаря-імунолога (за показаннями); своєчасно передає відомості до відповідних лікувально-профілактичних закладів на дітей, що тимчасово вибули; проводить аналіз імунізації дітей проти інфекції, керованих засобами специфічної профілактики, та післявакцинальних реакцій і ускладнень – щомісячно.
- 2.10. Готує необхідні медичні документи та подає на розгляд лікарсько-консультативної комісії для вирішення питання встановлення інвалідності у дитини до 16 років та на МСЕК у дітей старше 16-ти років.

- 2.11. Визначає показання та подає документацію до ЛКК щодо необхідності здійснення огляду за дитиною у домашніх умовах до досягнення 6-річного віку.
- 2.12. Організовує проведення оглядів профільними фахівцями, лабораторних обстежень; проводить необхідні оздоровчі та профілактичні заходи дітям перед вступом до шкільного чи загальноосвітнього навчального закладу.
- 2.13. Проводить роботу з диспансеризації та оздоровлення дітей.
- 2.14. Здійснює медичне спостереження за дітьми, що перебувають на диспансерному обліку, організовує їх огляд профільними фахівцями, відповідне обстеження та лікування, в тому числі санацію осередків хронічної інфекції, а також 1 раз на рік оцінює ефективність диспансеризації хронічних хворих.
- 2.15. Забезпечує наступність щодо медичного спостереження за дітьми, що проживають на території дільниці з профільними фахівцями та медичним персоналом навчальних закладів, лікарем підліткового кабінету.
- 2.16. Забезпечує медичну підготовку юнаків до призову на військову службу.
- 2.17. Веде облік та відбір дітей, які за станом здоров'я потребують санаторно-курортного лі-

кування, представляє медичну документацію цих дітей на розгляд санаторно-курортної відбіркової комісії (СКВК).

- 2.18. Здійснює медичний огляд хворих дітей вдома в день надходження виклику, направляє при наявності показань на лікування у стаціонар, вживає заходів щодо невідкладної госпіталізації дитини у випадках, коли стан її здоров'я загрожує життю.
- 2.19. У разі критичного стану здоров'я дитини та відмови батьків від госпіталізації попереджує батьків або осіб, які їх замінюють, про відповідальність за залишення дитини в небезпеці із зазначенням у ф. № 112/о або 025/о та інформує завідувача педіатричного відділення.
- 2.20. Забезпечує при лікуванні дітей вдома комплексне лікування із застосуванням, у разі необхідності, фізіотерапевтичного лікування, лікувальної фізкультури, а також консультації профільних фахівців та лабораторне обстеження; у разі потреби організовує „стаціонар вдома”.
- 2.21. Забезпечує динамічний нагляд за хворими дітьми при лікуванні в амбулаторно-поліклінічних умовах із залученням дільничної медсестри до повного їх одужання; хворих дітей 1-го року життя – щоденно до одужання.

- 2.22. Випишує рецепти, в тому числі для безкоштовного відпуску лікарських засобів та харчування дітей згідно із діючим законодавством.
- 2.23. Надає невідкладну допомогу дітям під час роботи на дільниці з використанням лікарських засобів та інструментарію згідно із переліком затвердженим цим наказом.
- 2.24. Інформує завідувача педіатричним відділенням про всіх тяжкохворих дітей на дільниці.
- 2.25. Повідомляє у встановленому порядку санепідстанцію про всі випадки виявлення інфекційних хворих та підозрілих на інфекційне захворювання і проводить спільно з санепідслужбою комплекс профілактичних заходів, спрямованих на зниження інфекційної захворюваності.
- 2.26. Проводить просвітницьку роботу на дільниці з питань підтримки грудного вигодовування, раціонального харчування, розвитку і виховання здорової дитини та профілактики захворювань.
- 2.27. Веде всю звітно-облікову документацію, затверджену Міністерством охорони здоров'я.
- 2.28. Впроваджує в практику нові організаційні форми роботи та нові методи профілактики, діагностики та лікування.

- 2.29. Систематично підвищує свою фахову кваліфікацію (атестація або переатестація 1 раз на 5 років).
- 2.30. Здійснює контроль за роботою дільничної медсестри і підвищенням її кваліфікації.
- 2.31. Працює згідно із річним та щомісячним планами роботи, складеними на підставі аналізу показників роботи та показників стану здоров'я дітей.
- 2.32. Проводить відбір дітей для планового стаціонарного лікування та лікування в денному стаціонарі.
- 2.33. Визначає групи ризику дітей за соціальним фактором та забезпечує динамічне спостереження за ними.
- 2.34. Щоквартально аналізує показники діяльності та звітує на виробничих нарадах педіатричного відділення (згідно із планом роботи відділення).
- 2.35. Негайно повідомляє адміністрацію поліклініки (лікарні) про випадки насильства, жорстокого ставлення до дітей вдома, перебування неповнолітніх в екстремальних умовах, залишення дітей без батьківського піклування.
- 2.36. Заповнює та подає у встановленому порядку керівництву лікувально-профілактично-

го закладу повідомлення на дитину, яка тимчасово вибуває з дільниці для передачі інформації до лікувально-профілактичного закладу, за місцем тимчасового проживання.

- 2.37 Аналізує свою діяльність та стан здоров'я дітей дільниці віком до 17 років включно, розробляє заходи щодо покращання їх здоров'я.
3. Дільничний лікар-педіатр має право:
 - 3.1. Виписувати рецепти.
 - 3.2. Видавати листки непрацездатності та довідки по догляду за хворими дітьми відповідно до діючої інструкції; інші довідки у межах своєї компетенції.
 - 3.3. Давати розпорядження дільничній медсестрі, вносити пропозиції про її заохочення чи накладання на неї дисциплінарного стягнення.
 - 3.4. Вносити пропозиції керівництву закладу щодо покращання організації роботи відділення, закладу.
 - 3.5. Підвищувати свою кваліфікацію.

16.2. Зразок схеми кратності обов'язкових медичних профілактичних оглядів дитячого населення

Вік дитини	Лікар-педіатр	Медична сестра, фельдшер	Лікарі-спеціалісти	Лабораторні та інструментальні методи досліджень
1	2	3	4	5
Ново-народжений	В перші 3 доби після виписки із пологового будинку (вдома); на 20-й добі життя (вдома)	В перші 3 доби після виписки із пологового будинку (вдома), потім 1 раз на тиждень (вдома)		
Ново-народжений групи ризику	В перші 3 доби після виписки вдома, через добу після 1 відвідування; 14 діб, 20 діб (вдома)	В перші 3 доби після виписки спільно з лікарем, далі через день до 14 діб дитини; далі 1 р. на тиждень (вдома)		
1 місяць	В умовах амбулаторно-поліклінічного закладу	В умовах амбулаторно-поліклінічного закладу	Ортопед-травматолог, невролог	

Продовження табл.

1	2	3	4	5
До 1 року	1 раз на місяць (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу). Для дітей групи ризику додатково до 6 міс. 1 раз в місяць вдома	2 рази на місяць	В 3 місяці: – хірург-ортопед – невролог – офтальмолог та інші за показаннями	В перші 3 місяці: – загальний аналіз крові; – загальний аналіз сечі; в 1 рік – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, аналіз калу на яйця глистів
3 1 до 2-х років	1 раз на квартал (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу)	1 раз на місяць (вдома)	Стоматолог	Аналіз калу на яйця глистів
3 2 до 3 років	2 рази на рік (2 р. 6 міс., 3 роки)	1 раз на квартал (вдома)	Стоматолог	Аналіз калу на яйця глистів
3 3-х до 5 років	1 раз на рік (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу)	2 рази на рік (вдома) для дітей, які не відвідують дошкільний навчальний заклад	Стоматолог 1 раз на рік В 3 роки: стоматолог; логопед	Загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів

Продовження табл.

1	2	3	4	5
5-6 років (перед поступленням до загальноосвітнього навчального закладу)	1 раз на рік (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу)	2 рази на рік (вдома) для дітей, які не відвідують дошкільний навчальний заклад	Хірург-ортопед; офтальмолог; отоларинголог; стоматолог; логопед; психіатр; психолог; ендокринолог; інші спеціалісти за показаннями	Загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів; аналіз крові на цукор
7-9 років	1 раз на рік	1 раз на рік	Стоматолог 1 раз на рік	Аналіз калу на яйця глистів
10-11 років	1 раз на рік	1 раз на рік	Офтальмолог; отоларинголог; хірург (андрологічний огляд); ортопед-травматолог; стоматолог; гінеколог; ендокринолог; психолог	Загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів; аналіз крові на цукор

Продовження табл.

1	2	3	4	5
12-14 років	1 раз на рік	1 раз на рік	Стоматолог щорічно	
Юнаки 15, 16, 17 років; дівчата 15 і 17 років	1 раз на рік	1 раз на рік	Офтальмолог; отоларинголог; хірург (андро-лопчний огляд); ортопед-травматолог; стоматолог; пінєколог; ендокринолог; психолог (у 15 років); невролог	Флюорографія; загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів; аналіз крові на групу та резус-фактор (у віці 15 років)
Дівчата у 16 років	1 раз на рік	1 раз на рік	Стоматолог; пінєколог	Флюорографія

Дані про здоров'я учнів вносять у медичну карту. Підсумки поглибленого огляду обговорюються на педагогічній нараді школи, де затверджується план лікувально-оздоровчих заходів. У класний журнал вносять дані про здоров'я школярів та рекомендації для вчителів. Педіатр щорічно оформляє заключний епікриз, вказує діагноз, групу здоров'я, фізкультурну групу, план оздоровлення.

16.3. Зразок положення про організацію медичної допомоги дітям в умовах стаціонару вдома

1. Стаціонар вдома організується для надання кваліфікованої медичної допомоги в домашніх умовах хворим дітям при відсутності необхідності або можливості госпіталізації за умов щоденного медичного нагляду.
2. Основні завдання стаціонару включають проведення заходів щодо діагностики та лікування хворих дітей при гострих захворюваннях або загостренні хронічних хвороб, доліковування після виписки із стаціонару.
3. Відбір хворих дітей для лікування в стаціонарі вдома здійснює дільничний лікар-педіатр за погодженням із завідувачем педіатричним відділенням поліклініки.
4. Керівництво стаціонаром вдома здійснює завідуючий педіатричним відділенням поліклініки, у ЦРЛ, при відсутності зазначеної посади – районний педіатр, у дільничних лікарнях і лікарських амбулаторіях – головний лікар.
5. Режим роботи стаціонару вдома визначається керівником лікувально-профілактичного закладу, виходячи із потреб хворих та з урахуванням можливостей закладу.

6. Забезпечення лікарськими засобами хворих дітей для лікування у стаціонарі вдома може здійснюватися за рахунок асигнувань лікувально-профілактичного закладу, при якому він створений.
7. У випадку несприятливого перебігу захворювання хворого госпіталізують у профільне відділення лікарняного закладу.
8. При потребі лікуючий лікар залучає до обстеження і лікування хворої дитини лікарів-спеціалістів і діагностичні відділення лікувально-профілактичного закладу, в складі якого функціонує стаціонар вдома, або за домовленістю – інших лікувально-профілактичних закладів.
9. Медична облікова документація стаціонару вдома для дітей:
 - карта хворого денного стаціонару поліклініки, стаціонару вдома (ф. 003-2/о), яка заповнюється згідно із наказом МОЗ України від 03. 07. 2001;
 - історія розвитку дитини (ф. 112/о), медична карта амбулаторного хворого (ф. 025/о), де лікуючий лікар (дільничний лікар-педіатр, сімейний лікар) і медична сестра стаціонару вдома (медична сестра дільнична) щоденно до одужання дитини записують динаміку стану її здоров'я та лікувально-діагностичних заходів, а лікарі-спеціалісти здійснюють запис з рекомендаціями в день проведення консультації дитини;
 - журнал обліку перебування в денному стаціонарі, стаціонарі вдома (ф. № 001-3/о).

10. Звіт про роботу стаціонару вдома для дітей подається у встановлені терміни і у встановленому порядку.
11. На час перебування хворої дитини в стаціонарі вдома, дитині або особі, яка здійснює догляд за нею, видаються документи, які засвідчують тимчасову непрацездатність в установленому порядку.
12. При потребі, засідання лікарсько-консультативної комісії проводиться вдома у хворої дитини у встановленому порядку.

16.4. Комплексна оцінка здоров'я

Комплексна оцінка здоров'я включає наявність чи відсутність хронічних захворювань, досягнутий рівень фізичного і нервово-психічного розвитку та ступінь їх гармонійності, рівень функціонального стану основних систем організму, ступінь резистентності організму до несприятливих впливів навколишнього середовища. Виділяють 5 груп здоров'я: I – здорові діти; II – здорові діти, але з функціональними та деякими морфологічними відхиленнями, а також зниженою опірністю до гострих та хронічних захворювань; III – діти з хронічними захворюваннями в стані компенсації; IV – діти з хронічними захворюваннями в стані субкомпенсації; V – діти з хронічними захворюваннями в стані декомпенсації. Діти даної групи є інвалідами дитинства.

16.5. Календар профілактичних щеплень в Україні

(наказ МОЗ України № 276 від 31. 10. 2000 р.)

Вік	Щеплення проти				
1	2				
1 день		Гепатиту В			
3 дні	Туберкульозу				
3 місяці		Гепатиту В	Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту	
4 місяці			Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту	
5 місяців		Гепатиту В	Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту	
12-15 місяців					Кору, краснухи, паротиту
18 місяців			Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту	
3 роки				Поліомієліту	
6 років			Дифтерії, правця	Поліомієліту	Кору, краснухи, паротиту
7 років	Туберкульозу				
11 років			Дифтерії, правця		Кору, краснухи, паротиту

Продовження табл.

1	2				
14 років	Туберкульозу		Дифтерії, правця	Поліомієліту	
15 років					Краснухи (дівчата), паротиту (хлопці)
18 років			Дифтерії, правця		
Дорослі		Гепатиту В	Дифтерії, правця		

16.6. Вакцини компанії ГлаксоСмітКляйн

Назва вакцини	Щеплення проти	Ефективність, %
Енджерикс-В	Гепатиту В	95-100
Інфаринкс	Дифтерії, кашлюка, правця	99-100
Інфаринкс Геп В	Дифтерії, кашлюка, правця, гепатиту В	99-100
Інфаринкс пента	Дифтерії, кашлюка, правця, гепатиту В, поліомієліту	95-100
Інфаринкс гекса	Дифтерії, кашлюка, правця, гепатиту В, поліомієліту, гемофілюс інфлюєнца	95-100
Пріорикс	Кору, краснухи, епідемічного паротиту	96-98
Варілрикс	Вітряної віспи	98
Хаврикс 720	Гепатиту А	99

Розділ 17. Формули в педіатрії

1. Довжина тіла плода в перші 5 міс. внутрішньоутробного розвитку дорівнює квадрату місяця вагітності, після 5 міс. – числу місяців помноженому на 5.
Або: довжина тіла плода при вагітності від 25 до 42-го тижня дорівнює строку вагітності в тижнях + 10 см.
2. Маса тіла плода 30 тижн. дорівнює 1300 г, на кожен наступний тиждень необхідно додати 200 г, на кожний тиждень, якого неостає, відняти 100 г.
3. Маса тіла дитини в першому півріччі дорівнює: маса тіла при народженні + $800 \times n$ (де n – вік дитини в міс). Маса тіла дитини в другому півріччі дорівнює: масі тіла при народженні + $800 \times 6 + 400 \times (n-6)$, де n – вік дитини в міс.
Або: маса тіла дитини в 3-12-місячному віці дорівнює: $(\text{вік у місяцях} + 9) : 2$.
4. Маса тіла дитини віком 2-11 років дорівнює: $10,5 \text{ кг} + 2n$, де n – вік дитини у роках.
5. Маса тіла дитини в 5 років дорівнює 19 кг. На кожний наступний рік, що неостає до 5, віднімається 2 кг, на кожний наступний рік додається 3 кг.
6. Маса тіла дитини віком 1-6 років дорівнює: $\text{вік у роках} \times 2 + 8$.

7. Маса тіла дитини після 6 (6-12 років) дорівнює: (вік у роках \times 4 7-5):2.
8. Маса тіла дитини віком 12-15 років дорівнює: $n \times 5-20$, де n – вік дитини.
9. Маса тіла недоношеної дитини в першому півріччі дорівнює: масі тіла при народженні додати (маса тіла помножена на кількість місяців, поділити на коефіцієнт). Коефіцієнт дорівнює 1,5 при масі тіла при народженні не більша 1,5 кг, дорівнює 2, якщо маса тіла при народженні становила 1,6-2,0 кг, дорівнює 2,7, якщо маса при народженні становила більше 2 кг.
Маса тіла недоношеної дитини в другому півріччі дорівнює масі тіла в 6 міс. + щомісячно по 800 г (маса при народженні до 1000 г) або по 600 г (маса тіла при народженні більше 1000 г).
10. Дитина в 6 міс. має довжину тіла 66 см, на кожний місяць, що не стає до 6 міс. віднімається по 2,5 см, на кожний наступний – додається по 1,5 см.
11. Ріст дитини до 4 років дорівнює: $100-8(4-n)$, де n – число років, після 4 років ріст дитини дорівнює: $100 + 6(n-4)$.
12. Ріст 8-річної дитини дорівнює 130 см, на кожен рік, що не стає до 8 років, віднімається 7 см, на кожен наступний додається 5 см.
13. Ріст дитини віком від 2 до 12 років дорівнює: (вік у роках \times 6) + 77.
14. Окружність голови 6-місячної дитини дорівнює 43 см, на кожний місяць, що не стає до 6 місяців,

- віднімається 1,5 см, на кожний наступний – додається 0,5 см.
15. Окружність голови 5-річної дитини дорівнює 50 см, на кожний рік, що не стає до 5 років, віднімається по 1 см, на кожний наступний рік – додається по 0,6 см.
 16. Окружність грудної клітки 6-місячної дитини дорівнює 45 см, на кожний місяць, що не стає до 6 місяців, потрібно відняти по 2 см, на кожний наступний – додати по 0,5 см.
 17. Окружність грудей у дітей до 10 років: 63 см (окружність грудей в 10 років) – $1,5 \text{ см} \times (10n)$, n – вік дитини в роках.
 18. Окружність грудей дітей, старших 10 років: $63 + 3 \times (n+10)$, де n – вік дитини.
 19. Добова кількість молока на першому тижні життя дорівнює: 2% маси тіла при народженні помножено на день життя.
Або: день життя дитини помножити на 70 (при масі менше 3200 г) або на 80 (при масі більше 3200).
 20. Разова кількість молока на першому тижні дорівнює: 10 помножене на день життя.
 21. Добова кількість молока в 8 тижнів дорівнює 800 мл, на кожний тиждень, що не стає до двох місяців, кількість молока зменшується на 50 мл: $800 - 50 \times (8 - n)$, де n – кількість тижнів дитини; з кожним наступним місяцем кількість молока збільшується на 50 мл: $800 + 50 \times (n - 2)$, де n – кількість місяців дитини.

22. Добова кількість молока у дітей від 2 до 8 тижнів дорівнює $\frac{1}{5}$ маси тіла, у дітей від 8 тижнів до 4 місяців – $\frac{1}{6}$ маси тіла, у дітей від 4 до 6 місяців – $\frac{1}{7}$ маси тіла.
23. Разовий об'єм їжі в мл у дітей до 4 місяців дорівнює: до числа повних місяців життя попереду додають одиницю, позаду 0.
24. Середня потреба в білку дитини на природному вигодовуванні до введення пригодовування становить 2-2,5 г на добу, після введення пригодовування 3-3,5 г на кг. Кількість жирів на добу: перша чверть – 6,5 г на кг, друга чверть – 6 г на кг, третя чверть – 5,5 г на кг, четверта чверть – 5 г на кг. Добова потреба в енергії при природному вигодовуванні: перший квартал – 120 ккал на кг, другий квартал – 115 ккал на кг, третій квартал – 110 ккал на кг, четвертий квартал – 100 ккал на кг.

Розділ 18. Лікарські препарати, дози і методи введення

18.1. Антибіотики

Міжнародна назва	Комерційна назва	Дозування на добу; частота введення	Спосіб застосування; форма випуску	Проникнення через гемато-енцефалічний бар'єр
1	2	3	4	5
I. Пеніциліни				
Бензилпеніцилін	Бензилпеніцилін	50-500 мг/кг, кожні 4-8 годин	В/м, в/в; флакони	+
Феноксиметил-пеніцилін	Клеацил, мегацилін, оспен, v-пеніцилін	100-200 мг/кг, кожні 6-8 годин	Перорально; таблетки, суспензія, сироп	-
Оксацилін	Простафлін, бактоцил	60-100 мг/кг, кожні 6-8 годин	Перорально, в/м, в/в; таблетки, капсули, флакони	-

Продовження табл.

1	2	3	4	5
Метицилін	Стафцилін	100-150 мг/кг, кожні 6 годин	В/м, в/в; флакони	-
Нафцилін	Юніпен, нафцил	50-100 мг/кг; кожні 6 годин	Перорально, в/м, в/в; таблетки, флакони	-
Клоксацилін	Тегелен, клоксапен	50-100 мг/кг; за 4 приййоми	Перорально, в/м; таблетки, капсули, ампули	-
Диклоксацилін	Динапен, патацил	25-50 мг/кг; за 4 приййоми	Перорально; таблетки	-
Ампіцилін	Ампізид, пентрексил, пенодил, стандарцилін, азидоцилін	100 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально, в/м; таблетки, суспензія, капсули, флакони	- +
Ампіцилін-сульбактам	Уназин, сулацилін	100 мг/кг; за 2 приййоми	Перорально; таблетки, суспензія	-
Ампіокс	-	50-200 мг/кг; за 4 приййоми	Перорально, в/м; таблетки, капсули, флакони	-
Амоксицилін	Амоксил, кламоксил, асламокс, бактокс, хіюнцил, емокс, флемоксин-солютаб, амокси-дид, амокпан форте, амокси-вольф, грамокс	30-100 мг/кг; за 2-3 приййоми	Перорально ; таблетки, капсули, суспензія	-

Продовження табл.

1	2	3	4	5
Амоксицилін-клавулонова кислота	Амоксилав, аугментин	30-100 мг/кг, за 2-3 прийоми	Перорально, в/в; таблетки, суспензія, флакони	-
Бакампіцилін	Пенглоб, спектробід	25-50 мг/кг; за 2 прийоми	Перорально; таблетки	-
Карбенцилін	Геопен, піопен	50-100 мг/кг, за 3-4 рази	В/м, в/в; флакони	+
Карфедилін	-	50-75 мг/кг; за 3-4 прийоми	Перорально; таблетки	-
Азлоцилін	Секуропен	50-100 мг/кг, кожні 6 годин	В/м, в/в; флакони	- +
Мезлоцилін	Байпен, мезлін	50-100 мг/кг, кожні 6 годин	В/м, в/в; флакони	+
Піперацилін	Піпракс, пітрил, піпрацил	100-200 мг/кг, кожні 6 годин	В/м, в/в; флакони	+
Піперацилін-тазобактам	Тазоцин, зооин	Дітям старше 12 років по 2,25 г кожні 6 годин	В/в; флакони	+ -
Фулоксацилін	-	До 2 років 62,5 г, до 12 років 125 мг, >12 років 250 мг 4 рази на добу	Перорально; капсули, еліксир	-
Тикарцилін	Тикар	200-300 мг/кг, кожні 4-6 годин	В/м, в/в; флакони	+

1	2	3	4	5
Тикацилін-клавулонова кислота	Тиментин	50-300 мг/кг; кожні 4-6 годин	В/м, в/в; флакони	-
II. Цефалоспорины				
Цефалоридин I покоління	Цепорин	50-100 мг/кг; кожні 8 годин	В/м, в/в; флакони	-
Цефазолін I покоління	Цефамезин, кефзол, анцеф, тотациф, рефлін, цезолін	50-100 мг/кг; кожні 8 годин	В/м; флакони	-
Цефалексин I покоління	Оспексин, піассан, цефаклен, цело- реж, цефабене, кефлекс	25-50 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально; таблетки, капсули, суспензія	-
Цефалотин I покоління	Кефлін	50-100 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	-
Цефадроксил I покоління	Орасефал, дурациф, уграцеф	30-50 мг/кг; кожні 12 годин	Перорально; таблетки, суспензія	-
Цефрадін I покоління	Аспор, велощеф, сефрил	25-50 мг/кг; кожні 6-12 годин	Перорально, в/м, в/в; таблетки, флакони	-
Цефалірін I покоління	Цефадил, цефа- трексил, цефтірил	50-150 мг/кг; кожні 8-12 годин	В/м, в/в; флакони	-
Цефуроксим Цефуроксим- аксетил II покоління	Зинацеф, кетоцеф Цефтин, зиннат	50-100 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально, в/м, в/в; таблетки, суспензія, флакони	+ -

Продовження табл.

1	2	3	4	5
Цефокситин II покоління	Мефоксин, бонцефін	50-150 мг/кг; кожні 8 годин	В/м, в/в; флакони	+
Цефмегасол II покоління	–	25-100 мг/кг; за 2-4 введення	В/м, в/в; флакони	–
Цефаклор II покоління	Тарацеф, цеклор, альфацет, цефтор	20-40 мг/кг, кожні 8 годин	Перорально; таблетки, капсули, суспензія	–
Цефамандол II покоління	Лекацеф, мандол	50-100 мг/кг; кожні 8 годин	В/м, в/в; флакони	–
Цефотетан II покоління	Цефоган, цефоган	40-80 мг/кг, кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	–
Цефтазидим III покоління	Фортум, кефадим, кефтацидин, фор- таз, тазицеф, тази- дим	50-100 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	+
Цефотаксим III покоління	Клафоран, цефантрал	50-100 мг/кг; кожні 6-8 годин	В/м, в/в; флакони	–
Цефтризол III покоління	Цефзил	20-30 мг/кг, кожні 12 годин	Перорально; таблетки, суспензія	–
Цефіксим III покоління	Цефспан, супракс	8 мг/кг; кожні 12-24 години	Перорально; таблетки, капсули, суспензія	–
Цефоперазон III покоління	Цефобід	50-200 мг/кг; кожні 8-12 годин	В/м, в/в; флакони	–

1	2	3	4	5
Цефтизоксим III покоління	Епоцелін, цефті- зокс, цефромакс	100-150 мг/кг; кожні 8 годин	В/м, в/в; флакони	-
Цефтріаксон III покоління	Роцефін, лон- гасеф, ленда- цин, офрамакс	50-80 мг/кг; кожні 12-24 години	В/м, в/в; флакони	+ -
Цефтибутен III покоління	Цедекс	5-10 мг/кг; кожні 12-24 години	Перорально; таблетки	-
Цефродизим III покоління	Модивід	25-100 мг/кг; кожні 12-24 години	В/м, в/в; флакони	-
Цефоперазон III покоління	Цефробід	50-200 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	+
Цефпірамід III покоління	Таміцин	125-500 мг 2 рази на добу	В/м, в/в; флакони	+
Цефподоксим III покоління	Ванітин, орелож	10 мг/кг; кожні 12 годин	Перорально; таблетки, суспензія	-
Цефпідром VI покоління	Кейтен	125-500 мг 2 рази на добу	В/в; флакони	-
Цефепім VI покоління	Максипіт	50-120 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	+
III. Макроліди				
Еритроміцин, еритроміцин фосфат	Мероміцин, ілозон, ерміцед	15-60 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально, в/в; таблетки, свічки, флакони	-
Еритроміцин стеарат	Альтроцин-S	40-50 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально; таблетки	-

1	2	3	4	5
Олеандоміцин	–	15-20 мг/кг; кожні 4-6 годин	Перорально; таблетки	–
Мідекаміцин	Макропен, мозил	30-50 мг/кг; кожні 8-12 годин	Перорально; таблетки, суспензія	–
Рокситроміцин	Рулід, реніцин, роксібід	5-8 мг/кг; кожні 12 годин	Перорально; таблетки	–
Кларитроміцин	Клацид, фромілід, клубакс, цеklar	7,5-15 мг/кг; кожні 12 годин	Перорально, в/м; таблетки, суспензія, флакони	–
Спіраміцин	Роваміцин	150 мг/кг; кожні 12 годин	Перорально, в/в; таблетки, суспензія, флакони	–
Джозаміцин	Вільпрафен, джозацин	30-50 мг/кг; кожні 8 годин	Перорально; таблетки, суспензія	–
Азитроміцин	Сумамед, азивок, зомакс	10 мг/кг 1-й день, 5 мг/кг далі; кожні 24 години	Перорально; таблетки, капсули, суспензія	–
Пристинаміцин	Піюстацин	50 мг/кг; кожні 8-12 годин	Перорально; таблетки	–
IV. Лінкозаміди				
Кліндаміцин	Далацин, кліміцин, клоціон	8-25 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально, в/м, в/в; капсули, сироп, ампули	–
Лінкоміцин	Лінкоцин, нелорен	8-30 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально, в/м, в/в; капсули, ампули	–

1	2	3	4	5
V. Аміноглікозиди				
Канаміцин	Кантрекс	10-15 мг/кг; кожні 12 годин	В/м; ампули	-
Гентаміцин	Гараміцин	2-8 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони, ампули	+
Амікацин	Амікін, амінозит, лекоцин	10-20 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони, ампули	-
Тоброміцин	Бруломіцин, небцін	3-6 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; флакони	+
Нетилміцин	Нетроміцин	3-6 мг/кг; кожні 12 годин	В/м, в/в; ампули	+
VI. Карбапеніми				
Іміпенем	Тісам, циластатин	60 мг/кг; кожні 6 годин	В/м, в/в; флакони	-
Меропенем	Меронем, мерем	30-40 мг/кг; кожні 8 годин	В/в; флакони	-
VII. Хлорамфеніколи				
Хлорамфенікол пальміат	Хлораміцетин, левоміцетин	30-50 мг/кг; кожні 6-8 годин	Перорально; таблетки, капсули	+
Хлорамфенікол сукцинат	Левоміцетин, сукцинат	50-100 мг/кг; кожні 6-8 годин	В/м, в/в; флакони	+

1	2	3	4	5
VIII. Тетрацикліни				
Тетрациклін	–	50-100 мг/кг; кожні 6 годин	Перорально; таблетки	–
Окситетрациклін	Тераміцин	25-50 мг/кг; кожні 6 годин	Перорально; таблетки	–
Метациклін	Рондоміцин	7,5-15 мг/кг; кожні 6-12 годин	Перорально; таблетки	–
Доксициклін	Вібраміцин, доксисбене, юндокс	2-4 мг/кг; кожні 12-24 години	Перорально, в/в; таблетки	–
Міноциклін	–	2-4 мг/кг; за 1-2 прийоми	Перорально; таблетки	–

18.2. Антибіотики для ентерального споживання

Міжнародна назва	Комерційна назва	Дозування на добу	Форма випуску
1	2	3	4
I. Пеніциліни			
Ампіцилін	Ампізид	100 мг/кг за 3-4 прийоми	Таблетки
Ампіцилін-сульбактам	Уназин	50-100 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія
Амоксицилін	Амоксил, аугментин, кламоксил, оспамокс, бактокс, флемоксин та ін.	30-100 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки, суспензія, капсули
Амоксицилін-клавулонова кислота	Амоксиклав	30-100 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки, суспензія
Бакампіцилін	Пенглоб	25-50 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки
Оксацилін	-	60-100 мг/кг в 3-4 прийоми	Таблетки
Феноксиметилпеніцилін	Клеацил, оспен, мегацилін	100-200 мг/кг за 3-4 прийоми	Таблетки, суспензія, сироп
Флулоксацилін	-	До 2 років 62,5 мг, потім 100-250 мг 4 рази	Капсули, еліксир

1	2	3	4
Клоксацилін	Клоксапен	50-100 мг/кг за 4 прийоми	Таблетки, капсули
II. Цефалоспориני			
Цефалексин	Оспексин, піассан, цефаклен, цефабене	50-100 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки, кап- сули, суспензія
Цефуроксим	Зинацеф, кетоцеф	50-100 мг/кг за 3-4 прийоми	Таблетки, суспензія
Цефрадроксил	Орасефал	50 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія
Цефрадин	—	50 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки
Цефзил	Цефprozиліл	30 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія
Цефаклор	Тарацеф, цеклор, альфацет	20-40 мг/кг за 3 прийоми	Таблетки, кап- сули, суспензія
Цефіксим	Цефстан	8 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки, кап- сули, суспензія
Цефуроксим- аксетил	Зиннат	125-250 мг 2 рази	Таблетки, суспензія
Цефтибутен	—	5-10 мг/кг за 1-2 прийоми	Таблетки, суспензія
Лоракарбеф	Лорабід	30 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія

1	2	3	4
Цефподоксин	Орелокс, ванітин	10 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія
III. Макроліди			
Азитроміцин	Сумамед, азивок, зомакс	10 мг/кг, потім 5 мг/кг за 1 прийом	Капсули, таб- летки, сироп, суспензія
Джозаміцин	Вільпрафен, джозацин	30-50 мг/кг за 3 прийоми	Таблетки, суспензія
Кларитроміцин	Клацид, фромілід, цеклар, клабакс	7,5-15 мг/кг за 1-2 прийоми	Таблетки, суспензія
Мідекаміцин	Макропен, мозил	30-50 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки, суспензія
Олеандоміцин	—	15-20 мг/кг за 4-6 прийоми	Таблетки
Пристинеміцин	Піюстацин	50 мг/кг за 2-3 прийоми	Таблетки
Рокситроміцин	Рулід, реніцин, роксібід	5-8 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки
Спіраміцин	Роваміцин	150 мг/кг за 2 прийоми	Таблетки, суспензія
Еритроміцин	Мероміцин, ілосон, ерміцед	15-60 мг/кг за 4 прийоми	Таблетки, свічки

1	2	3	4
IV. Різні групи			
Доксициклін	Вібраміцин, доксабене, юнідокс	2-4 мг/кг за 1-2 прийоми	Таблетки
Кліндоміцин	Далацин, кліміцин, кліюцин	8-25 мг/кг за 3-4 прийоми	Капсули, сироп
Лінкоміцин	Лінкоцин, нелорен	8-30 мг/кг за 3-4 прийоми	Капсули
Метациклін	Рондоміцин	7,5-15 мг/кг за 2-4 прийоми	Таблетки
Окситетрациклін	Тераміцин	25-50 мг/кг за 4 прийоми	Таблетки
Тетрациклін	-	50-100 мг/кг за 4 прийоми	Таблетки
Хлорамфенікол	Левоміцетин	25-50 мг/кг за 3-4 прийоми	Таблетки, капсули

18.3. Фторхінолонові препарати

Міжнародна назва	Комерційна назва	Форма випуску	Дозування на добу дорослим	Протипоказання
Аміфлорксацин	—	Таблетки	Згідно з інструкцією	До 15 років, порушення функції нирок
Норфлоксацин	Норбактин, ютибід	Таблетки	Перорально, 400-800 мг за 1-2 прийоми	До 15 років, порушення функції нирок
Офлоксацин	Таривід, занозин	Таблетки, флакони	Перорально, в/в 200-800 мг за 1-2 прийоми або 5-10 мг/кг	До 15 років, порушення функції нирок
Пефлоксацин	Пефлацин, абактал, юнікпепф	Таблетки, ампули, флакони	Перорально, в/в 800 мг за 2 прийоми 5-10 мг/кг	До 15 років, порушення функції нирок
Ципрофлоксацин	Ципромед, ципросан, ципролет, цифран, ципронол, ципробай	Таблетки, флакони	Перорально, в/в 250-500 мг за 2 прийоми або 5-15 мг/кг	До 15 років, порушення функції нирок
Еноксацин	Еноксор	Таблетки	Перорально, 200-400 мг за 1-2 прийоми	До 15 років, порушення функції нирок
Ломефлоксацин	Максаквін	Капсули	Перорально, 400 мг за 1 прийом	До 15 років, порушення функції нирок

18.4. Препарати місцевого призначення при фарингіті

Назва препарату	Форма	Назва препарату	Форма
Ангідин	Пастилки	Нео-ангін	Льодяники
Анти-ангін	Таблетки	Октенісепт	Розчин
Біопарокс	Аерозоль	Повідон-йод	Розчин
Вокадин	Розчин	Пропосол	Аерозоль
Гепсаліз	Таблетки	Ромазулан	Розчин
Гексапрей	Аерозоль	Ротокап	Розчин
Гексорал	Аерозоль	Себідин	Таблетки
Гесетидин	Розчин	Септогал	Таблетки
Дрипл	Пастилки	Септолете	Пастилки
Імудон	Таблетки	Стопангін	Аерозоль
Інгаліпт	Аерозоль	Стрепсілс	Таблетки
ІРС-19	Аерозоль	Тантум верде	Аерозоль
Йокс	Аерозоль	Фарінгосепт	Таблетки
Каметон	Аерозоль	Фалімінт	Драже
Камфомен	Аерозоль	Фурацилін	Розчин
Колдрекс Ларі Плюс	Пастилки	Евкалимін	Розчин
Ларіпронт	Таблетки	Елюдрил	Розчин
Мірамістин	Розчин	Фюзафюнжін	Аерозоль

18.5. Протівірусні препарати

Назва препарату	Форма відпуску, дози	Показання для призначення	Дозування
1	2	3	4
Інtron А	Фл. 3.000.000 МО 5.000.000 МО 10.000.000 МО	Хронічні гепатити В, С; дельта та ін., хронічний мієлолейоз	При хронічному гепатиті 3.000.000-10.000.000 МО 3 рази на тиждень в/м протягом 12-18 міс.
Пегасис (пегінтерферон-альфа-2 а 40 кДа)	Фл. 135 мкг/1.0 мл, 180 мкг /1.0 мл, шприц-тюбик 0.5 мл 40 кДа	Хронічний гепатит С	180 мкг 1 раз на тиждень протягом 24-48 тижнів
Віферон-1	Свічки, 150.000 МО рекомбінатного інтерферону	ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунodefіцйний стан	Новонародженим, недоношеним –1 свічка 2 рази на добу 5 днів; дітям до 7 років по 2 свічки 2 рази на день 10 днів; потім по 2 свічки через 12 годин на добу – 3 дні тижня протягом 2,5 міс.
Віферон-2	Свічки, 500.000 МО рекомбінатного інтерферону	ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунodefіцйний стан	Дітям після 7 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також
Віферон-3	Свічки, 1.000.000 МО рекомбінатного інтерферону	ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунodefіцйний стан	Дітям після 10 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також

Продовження табл.

1	2	3	4
Віферон-4	Свічки 3.000.000 МО рекомбінатного інтерферону	ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунodefіцитний стан	Дітям після 14 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також
Грипферон	Флакон-капельница, 10 мл; в 1 мл – 10.000 МО рекомбінатного інтерферону	ГРВІ, грип	Для профілактики 2 краплі в ніс 2 рази на добу під час контакту з хворим. Для лікування: 1-3 роки по 2 краплі 3 рази на добу, 4-14 років по 2 краплі 4 рази на добу
Інтерферон лейкоцитарний людський	Ампули 2,0 мл, 1.000 МО інтерферону альфа	ГРВІ, грип	Для профілактики 5 крапель в ніс 2 рази на добу під час контакту з хворим. Для лікування: 3-4 краплі кожні 15-20 хв протягом 3-4 годин, потім 4-5 разів на добу
Лаферон глюкопізований	Амп. 1.000.000 МО; 3.000.000 МО	Вірусний гепатит, герпетичні інфекції, грип, ГРВІ	При гострому гепатиті 1.000.000-2.000.000 МО 2 рази на добу в/м протягом 10 і більше днів. При хронічному – 3.000.000-4.000.000 МО 3 рази на тиждень протягом 2 місяців
		Грип, ГРВІ, герпетичні інфекції	Інтраназально по 4-6 крапель 3-6 разів на добу протягом 3-5 днів

Продовження табл.

1	2	3	4
Анаферон дитячий	Таблетки	ГРВІ, грип, діти, які часто хворіють	Для лікування: по 1 табл. 3 рази на день (максимум 4-6 разів) перші дні, потім 1 табл. зранку 8-12 днів; для профілактики: 1 табл. зранку протягом 1-3 місяців Індивідуальні схеми
Реферон-А, інтерферон альфа	Фл. 3.000.000 МО 6.000.000 МО 9.000.000 МО	Вірусні гепатити, мієлолейкоз, лімфоми, мієломна хвороба	Індивідуальні схеми
Реальдирон, інтерферон альфа рекомбінантний	Амп. 1.000.000 МО 3.000.000 МО 6.000.000 МО 9.000.000 МО 18.000.000 МО	Гепатит В, С, енцефаліт	Гепатит В: по 1.000.000-6.000.000 МО 2 рази на добу протягом 5-6 днів, потім 2 рази на тиждень; гепатит С: 3.000.000 МО 3 рази на тиждень в/м, п/ш
Імуноглобулін людини проти-грипозний	Амп. 1,0 мл	Грип, кір, кашлюк, менінгококова інфекція, гострі інфекційні захворювання із затяжним перебігом	Для профілактики і лікування грипу: до 2 років – 1,0 мл, від 3 до 7 років – 2,0 мл, від 4 до 15 років і дорослим 3 мл в/м; для профілактики гепатиту А: від 1 до 6 років 0,75 мл, від 7 до 10 років 1,5 мл, більше 10 років – 3,0 мл

Продовження табл.

1	2	3	4
Імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення, біоглобулін	Фл. 20 мл, в 1мл 50 мг	Первинний, вторинний імунодефіцит, с.Кавасаки, бактерійні, вірусні інфекції, аутоімунні захворювання, лікування і профілактика захворювань у недоношених дітей	0,15-0,2-0,4 г на кг маси
Ретровір (цидо-вудин)	Капс. 100 мг, 250 мг	Ретровірусні інфекції, ВІП-інфекції, SARS	Початкова доза 150-180 мг на м ² кожні 6 годин
Гірпевір (ацикловір)	Табл. 200 мг, мазь 2,5 % – 10 або 15 г	Вірус простого герпесу, вірус Епштейн-Бара, цитомегаловірус, вірус герпес-зостер, вірус вітряної віспи	До 2 років 0,1 г 5 разів на добу, після 2 років по 0,2 г 5 разів на добу протягом 5-7 днів
Ацикловір (віролекс, зовіракс, віротек)	Табл. 200 мг, фл., амп. 250 мг, мазь, крем	Вірус простого герпесу, вірус Епштейн-Бара, цитомегаловірус, вірус герпес-зостер	Ентерально новонародженим 10 мг на кг 3 рази на добу, до 2 років по 100 мг 5 разів на добу; парентерально 5-10 мг на кг 3 рази на добу

Продовження табл.

1	2	3	4
Цикловір (ацикловір)	Табл. 200 мг, крем 5% - 5 г	Вірус простого герпесу, вірус Епштейн-Бара, цитомегаловірус, вірус герпес-зостер	Ентерально новонародженим 10 мг на кг 3 рази на добу, до 2 років по 100 мг 5 разів на добу, парентерально 5-10 мг на кг 3 рази на добу
Реманта- дин, амантадин	Табл. 0,05 г, сироп	Грип А, В	Від 7 до 10 років по 1 табл. 2 рази на добу, від 10 до 15 років по 1 табл. 3 рази на добу протягом 5 днів; або 5 мг на кг на добу
Альгірем (реманта- дин)	Сироп 0,2%- 100 мл	Грип А,В, ГРВІ	Від 1 року до 3 років: по 10 мл 3 рази – 1-й день, по 10 мл 2 ра- зи – 2,3 день, по 10 мл 1 раз – 4 день; від 3 до 7 років: по 15 мл 3 рази – 1 день, по 15 мл 2 рази – 2,3 день, по 15 мл 1 раз – 4 день; або по 5 мг на кг на добу
Арбідол	Табл. 0,05 г, 0,1 г	Грип, ГРВІ	Для лікування: дітям від 2 до 6 років по 0,05 г 3 рази, від 6 до 12 років по 0,1 г 3 рази, після 12 років по 0,2 г 3 рази на добу протягом 3-5 днів, потім 1 раз на тиждень протягом 3-4 тижнів.

Продовження табл.

1	2	3	4
Тамафлю	Капс. 0,075 г	Грип	Після профілактики: дітям від 2 до 6 років по 0,05 г, дітям від 6 до 12 років по 0,1 г, дітям після 12 років по 0,2 г кожні 3-4 дні протягом 3 тижнів. Для контактних: дітям від 2 до 6 років 0,05 г, від 6 до 12 років по 0,1 г, після 12 років по 0,2 щоденно протягом 10-14 днів.
Аміксин	Табл. 0,06 г, 0,125 г	Грип, ГРВІ, вірусний гепатит	Після 12 років по 1 капсулі 2 рази на день протягом 5 днів Після 7 років по 0,06 г 1 раз 1,2 день, потім по 0,06 г 1 раз на 2 дні протягом тижня
Фіразол (рибавірін)	Фл. 6,0 г	Риносинтициальна інфекція, бронхіоліт, пневмонія	Інгаляції через небулайзер безперервно 12-18 годин на добу в реанімації
Рибавірін (ребетол)	Капс. 0,1 г, 0,2 г, табл. 0,2 г	Грип А, В, парарип, респіраторно-синтициальний вірус, корона вірус, риновірус, аденовірус, герпетичний вірус, енцефаліт, гепатит А, С	10-12 мг на кг на добу протягом 5-7 днів, при гепатиті 10-14 днів; дорослим 600-800 мг на добу за 3-4 прийоми; при гепатиті С в комбінації з інтерфероном протягом 6-12 місяців

Продовження табл.

1	2	3	4
ІРС-19	Аерозоль, фл. 20 мл, 60 доз	ГРВІ, тонзиліт, фарингіт	По 2-5 доз на день 2 тижні для профілактики або лікування
Амізон	Табл. 0,25 г	ГРВІ	По 1 табл. 2-3 рази на день протягом 5-8 днів
Гропріно- зин	Табл. 0,2 г, 0,3 г, 0,5 г	Грип, парагрип, герпес інфекція	50 мг на кг маси на добу, розділити на 3-4 прийоми
Афлубін	Краплі, фл. 20, 50, 100 мл	ГРВІ	До 5 років по 5 крапель, після 5 років 10-20 крапель 3 рази на день протягом 5-8 днів
Інфлюцид	Табл., краплі, фл. 30 мл	ГРВІ	По 10-20 крапель (1/2-1табл.) 2- 3 рази на день на протягом 5- 8 днів
Протефла- зид	фл. 25 мл	ГРВІ, грип	До 1 року – 1 крапля, від 2 до 3 років – 2 краплі, від 4 до 6 років – 3 краплі, від 7 до 10 років – 4 краплі, після 10 років – 5 крапель 3 рази на день в перший день захворювання; на 2-3 день дозу збільшити в 2 рази, на 4-й день дозу зменшити на 1 краплю, пити протягом 2 тижнів

Продовження табл.

1	2	3	4
Циклоферон	Амп. 12,5%-2,0 мл; фл. 0,25 г; табл. 0,125 мг	ГРВІ, грип, герпетична інфекція, цитомегаловірусні інфекції, гепатити, енцефаліти та ін.	Дітям по 6-10 мг на кг маси в/м, в/в, курс лікування 10 ін'єкцій; при вірусному гепатиті препарат призначають перші 2 дні, потім через день 7-8 ін'єкцій, потім 1 ін'єкція на 5 днів протягом декілька місяців; при грипі – 1 день 4 табл., 2-4-6 день по 2 табл.; при гриповій пневмонії 4 табл. 1,2,4,6,8,11,14 дні
Гепон	0,1% розчин, в 1мл 1 мг	ГРВІ, грип	1 мг 2 рази на добу протягом 7 днів
Цитотект	Амп. 10,0 мл, 20,0 мл	Цитомегаловірусна інфекція	Профілактика: 1 мл на кг 6 ін'єкцій; лікування: 2 мл на кг кожні 2 дні до поліпшення
Поліксидоніт	Амп. 3,6 мг	Герпетична інфекція, хіміотерапія	3-6 мг в/м, в/в через день
	Свічка 3,6,12 мг		3-12 мг на добу у свічках
Ексальб	Мазь	Герпетична інфекція, герпес-зостер	Зовнішнє
Неовір	Амп. 2,0 мл (250 мг)	Всі вірусні інфекції	0,5-2 мл в/м
Цитовір-3	Капс.	Грип А, В, ГРВІ	1 капс. 3 рази на добу протягом 4 діб для лікування та профілактики

18.6. Препарати з муколітичною дією

Назва препарату	Форма випуску	Добова доза
1	2	3
Амбробене	Табл. 0,03 г,	½ – 1 табл. 2-3 рази
	капс. 0,075 г,	старше 12 років 1 капс.
	розчин, в 1 мл 7,5 мг,	2-3 мл на інгаляцію
	сироп, в 5 мл 15 мг,	2-10 мл 2-3 рази
	свічки, 15 мг,	старше 5 років по 1 свічці 2-3 рази
	розчин для ін'єкцій, в 2 мл 15 мг	1,5 мг/кг маси в/в або в/м
Амброгексал	Табл. 0,03 г,	½ – 1 табл. 2-3 рази
	капс. 0,075 г,	старше 12 років 1 капс.
	розчин, в 1 мл 7,5 мг,	2-3 мл на інгаляцію
	сироп, в 5 мл 15 мг,	2-10 мл 2-3 рази
	свічки, 15 мг,	старше 5 років по 1 свічці 2-3 рази
	розчин для ін'єкцій, в 2 мл 15 мг	1,5 мг/кг маси в/в або в/м
Алтей	Сироп	½ – 1 ч. л. 2-4 рази
Ацетилцистеїн (АЦЦ, АСС)	Гранули, пакет 0,1 г, 0,2 г, 0,6 г	10-15 мг/кг маси 2 рази
	табл. 0,1 г, 0,2 г	шипучу ½ або 1 табл. розчиняють у воді і приймають 1 раз на день
	амп. 20 % р-н 5,0 мл, 10,0 мл	для інгаляції 2-5 мл
	амп. 10 % р-н 2,0 мл	10-15 мг/кг ваги 2 рази, старше року по 0,5-1,0 мл 2 рази в/м

Продовження табл.

1	2	3
Бромгексин	Краплі, в 1,0 мл (23 кр.) 8 мг	Від 12 до 47 кр. 3 рази
	табл. 0,004 г, 0,008 г	по 1-2 мг на кг маси
	драже, 0,008 г	по 1-2 мг на кг маси
	мікстура (85, 0 мл 0,008 г	½-1 ч. л. 1-3 рази
	або 0,01г)	½-1 ч. л. 1-3 рази
Бронхосан	сіроп (в 5 мл 0,004 г або 0,01 г)	
	Краплі, фл., 25 мл	До 5 років – 5 крапель; 6-10 років – 10 крапель; старше 10 років – 20 кр. 3 рази; для інгаляцій 1:1
Бронхікум	Краплі, фл., 30 мл	До 5 років – 15 крапель; 6-14 років – 20 крапель, після 14 р. – 30 кр. 3 рази
	чай, фл., 37,5 г; 75,0 г;	від ½ до 1 ч. л. 2-3 рази
	сіроп, фл., 130 мл,	
	еліксир, фл., 130 мл,	зовнішнє
	бальзам,гель,фл.,55мл	
Бросолін	пастилки	½-1 пастилки 1-3 рази
	Ректокапс	До 3 міс. – 1 капс. 1 раз; старші – 1 капс. 2-3 рази
Бронкоклар	Сіроп, фл., 125,0 мл. 150 мл, 250 мл	1 ч., дес., ст. ложка 3 рази
Геделікс	Краплі, фл., 30,0 мл	8-30 кр. 3 рази
	сіроп, фл., 125 фл	½-1 мір. л. 2-4 рази

1	2	3
Дрипа від-харкувальний	Табл., 0,75 г	½–1 табл. 1-3 рази
	сироп, фл., 150 мл (в 5 мл 250 мг)	1 ч., д., ст. л. 1-3 рази
Карбоцистеїн	Сироп 2 та 5 %;	До 2,5 років – ½ ч. л. 2 % розчину 2 рази; від 2,5 до 5 років – 1 ч. л. 2 % р-ну 2 рази; 5 років і більше – 1 ч. л. 5 % р-ну 3 рази або 2 ч. л. 2 % розчину 3 рази після 12 років 1 капс. 2-3 рази
	фл. 125 мл, 300 мл.	
	капс. 0,375 г	
Коделак	Табл.	1/3 – 1 табл. 2-3 рази
Котермопс	Табл.	1/3 – 1 табл. 2-3 рази
Кодтерпін	Табл.	1/3 – 1 табл. 2-3 рази
Лазолван	табл., 0,03 г	10 мг/кг маси
	сироп, в 5 мл 15 мг	10 мг/кг маси
	р-н для ін'єк. в 2 мл 15 мг	10 мг/кг маси
Лібексин	р-н для інгал., в 1 мл 7,5 мг	2-3 мл для інгал. 2 рази
	Табл., 0,1 г	½–2 табл. 2-3 рази
Льодяники від кашлю	Льодяники	1 льодяник 1-3 рази
Месна (містаброн)	20 % р-н для інгаляцій амп., 3,0 мл, в 1 мл -200 мг	Для інгал. 1-2 амп. (0,6-1,2 г) без розведення або в розведенні 1:1 в дистил. воді або ізот.р-ну NaCl
Мукалтин	Табл., 0,05 г	½–1 табл. 2-3 рази
Мукосольван (амброксол)	Фл., 50 мл (1,0 г)	Старше 14 років доведено крапельно на 5 % р-ну глюкози

Продовження табл.

1	2	3
Паксиладин	Табл., 0,01 г, 0,02 г сироп	Від 5 до 10 мг 3 рази
Паксиразол (бромгексин)	Табл. 0,008 г	Від 5 до 30 мг
	амп. 2,0 мл, в 1 мл 2 мг	0,5-2,0 в/м 2-3 рази
	фл. 60 мл, в 1 мл 2 мг	інгаляції по 2,0-3,0 мг 2-3 рази на день
Пектол	Табл.	½-1 табл. 2-3 рази
Пектосол	Краплі, фл., 25 мл	Від 5 до 30 кр. 3 рази
Пектусин	Табл.	½-1 табл. 2-3 рази
Пертусин	Фл., 100 мл	½-1 ч. л. – 1 ст. л. 2-3 рази
	Краплі, фл., 25-50-100 мл	До року – 10 кр., від 1 до 6 років – 15 кр., старше 6 років – 20 кр. 3-5 разів; для інгаляції у тій же дозі на фізіологічному р-ні.
Пульмотин	Сироп, фл., 100 мл мазь, 25 мл	1 ч. л. 2-3 рази

Продовження табл.

1	2	3
Туссамаг	Сироп, фл., 200 мл краплі, фл., 20мл, 50мл;	До 5 років – 1 ч. л. (10-25 кр.) 2-3 рази; старше 5 років – 1-2 ч. л. (20-50 кр.) 3-4 рази
Халіксол	бальзам, фл., 40 мл Сироп, фл., 100 мл, 5 мл=15 мг, табл. 0,03 г	зовнішнє По ½ – 2 ч. л. 3 рази або ¼ – 1 таблетка 3 рази
Флегамін (бромгексин)	Табл., 0,004 г, 0,008 г	До 5 років – до 0,016 г, від 6 до 14 років – до 0,032 г (1-2 мг на кг маси)
Флекоксин (бромгексин)	Табл., 0,004 г, 0,008 г	До 5 років – до 0,016 г, від 6 до 14 років – до 0,032 г (1-2 мг на кг маси)
Флюдитек	Сироп 2 та 5 %, фл., 125 мл	1 ч. л., 1 ст. л. 1-3 рази
Евкабал	сироп, фл., 100 мл краплі, фл., 20 мл	½ – 1 ч. л. 2-3 рази від 5 до 15 кр. 3-4 рази
Евкабал бальзам С	Туба 40 мл з інгалятором краплі, фл. 20 мл	Інгаляції 2-3 рази на добу від 6 міс. до 3 років – по 3-5 кр.; від 3 до 8 років – по 5-10 кр.; після 8 років – по 10-15 кр. 3 рази на день
	сироп, фл. 100 мл	від 6 міс. і дошкільнятам – 1 ч. л.; школярам – 1 ст. л. 3-5 разів

18.7. Препарати із стимулюючою та імуномодулюючою дією

Назва препарату	Форма випуску	Дія	Добові дози
1	2	3	4
Препарати виліткової залози			
Тактивін	Амп., 0,01 % 1,0 мл	Імуномод.	2 γ на кг маси в/м
Тималін	Амп., 1,0 мл (10 мг)	Імуномод.	0,2 мг на кг маси в/м
Тимоптін	Фл., 100 мкг	Імуномод.	50-70-100 мкг через 4 дні п/ш
Вілозен	Амп., 20 мг	Імуномод.	3-7 кр. в ніс 5 разів
Препарати бактерій			
Бронховаксом	Капс., 3,5 мг 7,0 мг	Імуномод.	1 капс. (3,5 мг) 10 днів кожного місяця протягом 3 міс.
Бронхо-мунал	Капс., 3,5 мг 7,0 мг	Імуномод.	1 капс. (3,5 мг) 10 днів кожного місяця протягом 3 міс.
ІРС-19	Фл., 60 доз; аерозоль	Імуномод.	По 2-5 доз в ніс протягом 2 тижнів
Імудон	Табл.	Імуномод.	1 табл. 1-8 разів
Пірогенал	Амп., 1,0 мл (100 доз)	Імуномод.	0,25 мл в/м через 2 дні
Продигіозан	Амп., 0,005 %-1,0 мл 0,01 %-1,0 мл	Імуномод.	Від 0,3 до 1,0 мл 0,005 % р-ну в/м через 4-5 днів
Рибомуніл	Табл., гран.	Імуномод.	3 табл. (пакет) 1 раз 4 дні тижня протягом 3-х тижнів; потім перші 4 дні місяця протягом 2-5 міс.

1	2	3	4
Рослинні та природні препарати			
Алікмер	Капс.	Імуномод.	2 капс. 2 рази протягом 3 тижнів
Алое екстракт	Амп., 1,0 мл	Стимул.	0,5-1,0 мл п/ш
	сік, фл., 100 мл	стимул.	1 ч. л. 2-3 рази
	лінімент, фл.	стимул.	зовнішнє
Антигіпоксин	0,3 л	Адапт.	1 ч. л., д. л., ст. л. 3 рази
Апілак	Табл., 0,01 г	Стимул.	½-1 табл. 2-3 рази
Араля	Фл., 50 мл	Адапт.	2-3 кр. на рік життя 2-3 рази
Біосед	Амп., 1,0 мл	Стимул.	До 5р. – 0,2-0,3 мл в/м; > 5р. – 0,4-1,0 мл в/м
Бронхосол	Фл. 0,3 мл	Адапт.	1 ч. л., д. л., ст. л. 3 рази
Біостим	Табл., капс., 0,001 г	Імуномод.	2 капс. 1 раз протягом 8 днів, потім 1 капс. на день через 3 тижні
Вобензим	Драже	Імуномод.	1-5 др. і більше 3 рази
Геріавіт форматон	Капс.	Адапт.	1 капс. 1-2 рази
Гліцерам	Табл. 0,05 г	Стимул.	½-1 табл. 2-3 рази
	гран. пакет 1,3 г		½-1 доза 1-4 рази
Глутоксим	Амп. 1 %, 3 % по 1,0 та 2,0 мл	Імуномод.	1% р-ну 0,5-1,0 мл
Джерело	Фл., 25 мл	Імуномод.	10-30 кр. 3 рази
Допельгерц женшень	Капс.	Адапт.	1 капс. 2-3 рази

Продовження табл.

1	2	3	4
Допельгерц женьшень актив	Фл. 20 мл 250 мл 500 мл	Адапт.	5-20 кр. 3-4 рази, 2 кр. на рік життя 3 рази
Женьшень	Капс., 1,0 г настойка, фл. 50 мл	Адапт. адапт.	1 капс. 2-3 рази 5-20 кр. 3-4 рази, 2 кр. на рік життя 3 рази
Заманиха	Настоянка, фл. 50 мл	Адапт.	5-30 кр. 3 рази (2 кр. на рік життя 3 рази)
Золотий корінь	Настоянка, фл. 50 мл	Адапт.	5-30 кр. 3 рази (2 кр. на рік життя 3 рази)
Імунал	Фл. 50 мл	Імуномод.	5-30 кр. 3 рази (2 кр. на рік життя 3 рази)
Каланхое	Амп. 3,5, 10, 20мл фл. 10, 20, 100мл	Стимул.	Зовнішнє
Котячий кіготь, манакс	Табл. 0,09 г	Імуномод.	1/2-1 табл. для профілак., 1/2-1 табл. 3 рази для лікування
Кратал	Табл.	Антигіпокс.	1/2-1 табл. 2-3 рази
Левзея	Настоянка, фл. 50 мл	Адапт.	2 кр. на рік життя 3 рази
Лейкоген	Табл., 0,02 г	Стимул.	1/2-1 табл. 2-3 рази
Лімфоміозот	Розчин, фл. 100 мл	Стимул.	5-15 кр. 3-4 рази
Максімун	Капс., 0,5 г	Імуномод.	Від 5 до 12 років – 1 капс., з 12 років – 2 капсули

Продовження табл.

1	2	3	4
Пантокрин	Фл. 50 мл	Адапт.	2 кр. на рік життя 3 рази
	табл.	адапт.	1/2-1 табл. 2-3 рази
	амп.	адапт.	0,5-1,0 мл п/ш, в/м
Прополіс, со- лодка; Прополіс, ехінацея	Фл. 25 мл 50 мл	Адапт.	Інгаляції 1:20; полоскання 15 мл на 100 мл води; 5-15 кр. 3 рази ентерально
	Капс.	Адапт.	1 капс. 1-3 рази
Прополіні	Табл. 0,01 г	Адапт.	0,5-6 табл.
Пропоцеум	Мазь, туби 30 г 50 г	Репарант	Зовнішнє
Пропосол	Аерозоль 50 г	Репарант	Зовнішнє
Пропомізол	Аерозоль 30 г	Репарант	Зовнішнє
Ревайтл гінсенг плюс	Капс.	Адапт.	1 капс. після 8 років
Ревайтл часни- кові перлини	Капс.	Адапт.	1-2 капс. 2 рази
Спіруліна	Табл., порош.	Стимул. імуномод.	1/2-1 табл. 2-3 рази
Спленін	Амп. 1 мл	Стимул.	0,5-1 мл в/м
Три-ві-плюс	табл.	Адапт.	1/2-1 табл.
Тонзилгон	Др., кр.	Стимул.	До 5 р. – по 1 кр. на кг маси 5-6 разів; після 5 р. – по 15-20 кр. (1 др.) 5-6 разів

Продовження табл.

1	2	3	4
Тонзилотрен	Табл.	Стимул.	1/2-1 табл. 2-3 рази
Фібс	Амп. 1 мл	Стимул.	0,3-1 мл п/ш, в/м
Фітовіт	Капс.	Адапт.	1 капс.
Холесол	Фл. 150 мл 300 мл	Адапт.	1 ч. л., дес., ст. л. 2-4 рази
Цигалан	Капс.	Імуномод.	1-2 капс. протягом міс.
Енгістол	Табл.	Стимул.	1/2-1 табл. 3-4 рази
Есенціале	Капс.	Гепатопрот., імуномод.	1-2 капс. 3-4 рази
	розчин, амп. 5 мл	гепатопрот., імуномод.	2-5 мл в/в
Ехінабене	Кр., фл. 50, 100 мл	Імуномод.	5-20 кр. 2-3 рази
Ехінацея	Кр., фл. 40 мл	Імуномод.	5-20 кр. 2-3 рази
Ехінацея гексал	Розчин, фл. 50мл 100мл	Імуномод.	1/3 – 1 мірн. скл. 2-3 рази
Ехінацея композитум С	Амп., 2,2 мл	Імуномод.	1-2,2 мл в/м через день
Ехінацея ліквідум	Розчин, фл. 50 мл 100 мл	Імуномод.	5-20 кр. 3 рази
Ербісол	Амп. 2 мл	Імуномод., репарат.	0,5-2 мл в/м
Хімічні та органічні сполуки			
АТФ	Амп., 1% -1 мл	Стимул.обм.	0,5-1 мл в/м
АТФ-лонг	Табл., 0,01 г; 0,02 г	Стимул.обм.	0,01-0,04 г 2-3 рази

Продовження табл.

1	2	3	4
Антраль	Табл., 0,2 г	Імуномод.	1 табл. 2-3 рази
Вермілат	Амп.	Імуномод.	0,12 мг на кг маси в/м
Гропринозин (ізопрінозин, модимунал, інозин пранобекс)	Табл. 0,5 г 0,3 г 0,2 г	Імуномод.	50 мг на кг
Дауцифон	Порошок	Імуномод.	0,1 г 1-3 рази на добу протягом 4 днів тижня
Дибазол	Табл. 0,002 г; 0,003 г; 0,004 г; 0,01 г; 0,02 г амп. 1 %, 0,5 % – 1, 2, 5 мл	Імуномод.	до року – 0,001 г; 1-3 – 0,002 г; 4-8 – 0,003 г; 9-12 – 0,004 г
Димефосфон	Фл., 1,5% 100 мл	Стаб. мембран, імуномод.	30-50 мг на кг 3 рази
Етаден	Амп. 1 % 5 мл	Стимул. надніркових залоз	2,0-5,0 мл в/м
Етимізол	Табл. 0,1 г	Стимул.	0,5-1 мг на кг
	амп. 1 %, 1,5 % 3 мл	надніркових залоз	0,1-0,2 мл на кг в/м у новонароджених
Імуран	Табл., 0,05 г	Імуномод.	3 мг на кг маси
Імуномад	табл.	Імуномод.	1/2-1 табл. 3-4 рази

Продовження табл.

1	2	3	4
Імунофан	Амп., 1 мл (0,05 мг)	Імуномод.	0,5-1 мл в/м кожні 3-4 дні
Інстенон	Амп. 2 мл табл.	Імуномод., стимул. обмін. ЦНС	15 мг на кг маси
Калію оротат	Табл., 0,25 г 0,5 г	Стимул. обмін.	10-20 мг на кг
Карнітин хлорид	Фл., 20 % 50 мл	Стабіл. мембран, імуномод.	50-100 мг на кг
Левамізол	Табл., 0,05 г 0,15 г	Імуномод.	1,25-2,5 мг на кг
Ліпід	Табл., 0,001 г 0,01 г	Імуномод.	1,0-10,0 мг
Ліпоєва кислота	Табл., 0,012 г 0,025 г	Стимул. обмін	½-1 табл. 2-3 рази
	амп., 0,5 % 2 мл	Стимул. обмін	0,5-2 мл в/м
Ліпамід	Табл., 0,025 г	Стимул. обмін	½-1 табл. 2-3 рази
Літію карбонат	Табл., 0,03 г	Імуномод.	½-1 табл. 2-3 рази
Літосан SR	Табл., 0,4 г	Імуномод.	½-1 табл. 2-3 рази
Мієлопід	Фл. 10 мл (3мг)	Імуномод.	3-6 мг щоденно або через день п/ш

1	2	3	4
Метилурацил	Табл. 0,5 г свчки 0,5 г мазь 5%, 10 %	Стимул.	До 3 р. – 0,15 г; 4-8 р. – 0,25 г; > 8 р. – 0,25-0,5 г 3 рази
Мілдронат	Амп. 10 % – 5,0 мл; капс. 0,25 г	Стимул. обмін, кардіотроф.	8-10 мг на кг
Натрію нуклеїнат	Порошок	Стимул.	До 1 р. – 0,005 – 0,01 г, 2-5 р. – 0,015 – 0,05 г, 6-7 р. – 0,05 – 0,1 г, 8-14 р. – 0,2 – 0,3 г 3-4 рази
	амп. 1 % 5 мл	стимул.	0,5 – 5 мл в/м
Пентоксил	Табл. 0,025 г; 0,2 г	Стимул.	До 1 р. – 0,015 г, 2-3 р. – 0,025 г, 4-8 р. – 0,05 г, 9-12 р. – 0,075 г, > 12 р. – 0,15 г 3-4 рази
	Табл.	Антигіпокс., імуномод.	1-3 табл. 3 рази
Пропес	Амп. 2,0 мл	Імуномод.	0,5-2,0 мл в/м
	Табл. 0,2 г, 0,3 г, 0,5 г	Стимул. імуномод.	1/2-1 табл. 3-4 рази
Рибоксин (інозит)			

Продовження табл.

1	2	3	4
	амп. 10 % 10 мл 20 мл 50 мл	Стимул. імуномод.	Від 5 до 10 мл внутрішньовенно
Тимоген	Фл. 0,1 % 1 мл, тюбіки	Імуномод.	До 3 р. 10-20 мкг, після 4 р. 30-50 мкг в/м; інтраназально 3-4 кр. 3-5 разів
Тіотріазолін	Табл. 0,01 г амп. 1 % 2 мл, 2,5 % 2 мл	Імуномод.	½-1 табл. 3-4 рази 0,5-2 мл в/м
Тимактид	Табл. 0,25 мг	Імуномод.	½-1 табл. в 4 дні
фосфаден	Табл. 0,02 г, 0,05 г	Стимул. обмін, кардіотрофік	0,015-0,05 мг 3 рази
Фосфакреатин (некотон, креатин- фосфат)	амп. 2 % 1 мл Фл. 0,5 г, 1,0 г, 5,0 г	-/- Стимул. обмін, кардіотрофік	0,3-1 мл в/м 0,25-1,0 г в/в

18.8. Антацидні препарати

Назва препарату	Форма випуску	Добова доза
1	2	3
Альмагель* Almagel	Фл., 170 мл	До 10 р. – 1 доз. л. 3 рази на день; від 10 до 15 р. – 2 доз. л. 3-4 рази на день
Альмагель А*	Фл., 170 мл	До 10 р. – 1 доз. л. 3 рази на день; від 10 до 15 р. – 2 доз. л. 3-4 рази на день
Альпрогель Alprogel	Фл., 170 мл пакет, 10 мл табл., 450 мг	До 10 р. – по 1 ч. л. (5 мл) 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. (10 мл) 3-4 рази на день з 10 р. – по 1 табл. 3 рази на день після їжі
Алюмаг Alumag	Табл. 400 мг фл., 250 мг	По 1 табл. 3-4 рази на день До 10 р. – по 1 ч. л. 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. 3-4 рази на день
Алюмаг-Тева Alumag-Teva	Фл., 200 мл пакет, 15 мл	До 10 р. – по 1 ч. л. 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. 3-4 рази на день
Альмол Almol	Фл., 355 мл	По 2-4 ч. л. 4 рази на день через 20-60 хв після їжі та перед сном
Альфогель Alfogel	Пакет, 8,8 г	До 10 р. – по ½ пак. 3 рази на день; після 10 р. – 1 пак. – 3-4 рази на день
Вікалін Vicalinum	Табл.	До 5 р. – по ¼ табл; 6-9 р. – по ½ табл; від 10 до 15 р. – по 1 табл. 3 рази на день після їжі
Вікаїр Vicaïrum	Табл.	До 5 р. – по ¼ табл; 6-9 р. – по ½ табл; від 10 до 15 р. – по 1 табл. 3 рази на день після їжі

1	2	3
Гастал Gastal	Табл.	До 10 р. – по 1 табл. 3 рази на день; після 10 р. – 2 табл. 3 рази на день
Гастерин Gasterin	Пакет, 16 г	До 10 р. – по ½ пак. 3 рази на день; після 10 р. 1 пак. – 3-4 рази на день
Гастрекс Gastrex	Табл.	1 табл. 3 рази на день після їжі
Гелусип-лак	Пакет, 12 мл, сусп.	До 10 р. – ½ пак. (6 мл) 3 рази на день, з 10 р. – 1 пак. 3-4 рази на день
Маалокс* Maalox	Табл. фл., 250 мл пакет, 16 мл	Після 4 р. – по ½ - 1 табл. 3 рази на день До 4 р. – по 5 мл 3 рази на день; старше 4 р. – 5-15 мл 3 рази на день До 4 р. – по 5 мл 3 рази на день; старше 4 р. – 5-15 мл 3 рази на день
Топалл Тораал	Табл., 200 мг пакет, 400 мг, порошок	1 табл. 3 рази на день після їжі По ½ пак. 3 рази на день
Топалкан Тораікан	Табл., 200 мг пакет, 400 мг, порошок	1 табл. 3 рази на день після їжі По ½ пак. 3 рази на день
Фосфалюгель* Phosphalugel	Пакет, 16 г, пакет, 10,4 г	До 6 р. – ¼ пак. 2-4 рази на день від 6 р. – по 1-2 пак. 2-4 рази на день

Примітка: * – антациди, які найчастіше застосовують на сьогодні.

18.9. Препарати заліза

Назва препарату	Форма випуску	Вміст елементарного заліза, мг
1	2	3
Актиферин композитум, Actyferin compositum	Капс., 113,85 мг, сир., в ч. л. 171,0 мг краплі, в 1 мл 47, 2 мг	34,5 в ч.л. 34,0 в 1 мл 8, 9 в 1 кр. 0,5
Аскофер, Ascofer	Табл., драже, 200 мг	20,0
Апо-фероглюконат, Apo-ferroglyconal	Табл., 300 мг	40,0
Бєбі-тардифєрон, Bebi-tardyferon	Др., 34,5 мг	12,0
Вітафер, Vitafer	Капс., 175 мг	
Гємофер, Haemofer	Розчин, в 1 мл 157 мг	В 1 кр. 1,0-2 ,0 в 1 мл 45,0
Гємофер пролангатум, Haemofer prolangatum	Др., 325 мг	105,0
Гємоферон, Haemoferon	Розчин 200 мл	В 5 мл 41,0
	капс.	100,0
Гємопротєкт, Haemoprotect	Капс., 152 мг	50,0
Гємостимулін, Haemostimulin	Табл., 246	25,0
Гємсінєрал-ТД, Haemsineral-TD	Капс., 200 мг	67,0
Гєферол, Heferol	Капс., 350 мг	100,0
Гіно-тардифєрон, Gyno-tardyferon	Табл., 256 мг	80,0

Продовження табл.

1	2	3
Глобірон, Globiron	Сироп 200 мл, капс. 300 мг	В 5 мл 50,0 100,0
Глюконат заліза 300, Ferrus gluconate 300	Табл., 300 мг	50,0
Іберет, Iberet	Капс., 300 мг фільм-табл., 500 мг розчин. 500 мг	50,0 105,0 в 5 мл 26,25
Ірадіан, Iradian	Драже	100,0
Іравіт, Iraivit	Капс., 300 мг	100,0
Каферид, Caferidum	Табл., 100 мг	–
Конферон, Conferon	Капс., 250 мг	50,0
Мальтоферфол, Maltoferfol	Жув. табл., 100 мг	–
Орферон, Orferon	Др., розчин	50,0 в 1 мл 20,0
Ранферон, Ranferon	Капс., 305 мг еліксир, в 5 мл 200 мг	100,0 в 5 мл 41,0
Резоферон, Rezoferon	Табл.,	40,0
Сироп алое із залізом Siropus aloes cum ferro	Розчин, фл., 135 г	В 5 мл 2,0
Сорбіфер дурилес, Sorbifer duriles	Др., 320 мг	100,0
Сульфат заліза, Ferrum sulfatis	Др., 300 мг табл., 300 мг розчин, в 5 мл 220 мг	67,5 67,5 в 5 мл 44,0
Тардиферон, Tardiferon	Др., 256,3 мг табл., 256,3 мг	80,0 80,0

Продовження табл.

1	2	3
Тотема, Totema	Розчин, амп. 10,0 мл	В 1 мл 5,0
Фенотек, Fenotec	Капс., 150 мг	45,0
Фенюльс, Fenuls	Капс., 150 мг	45,0
Фесовіт, Fesovit	Капс., 150 мг еліксир, в 5 мл 166,7	
Феоспан, Feospan	Капс., 150 мг	47,0
Фефол Z, Fefol Z	Капс., 150 мг	47,0
Фефол-віт, Fefol-vit	Капс., 150 мг	47,0
Фефол-спансул, Fefol-spansul	Капс., 150 мг	47,0
Ферокаль, Ferozal	Табл., 200 мг	40,0
Фероцерон, Ferocepon	Табл., 300 мг 100 мг	40,0 13,0
Фероплекс, Feroplex	Др., 50 мг	10,0
Фероплект, Feroplect	Табл., 50 мг	10,0
Ферамід, Feramid	Табл., 20 мг 100 мг	8,0 40,0
Фері лактас, Feri lactas	Табл.	40,0
Феро градусмет (фероград), Fero gradumet	Табл., 525 мг фільм. табл. 525 мг фільм. табл. 325 мг	105,0 105,0
Феронат, Feronat	Сусп., фл. 100 мл в 1 мл 30 мг	В 1 мл 10,0

Продовження табл.

1	2	3
Феронал, Feronal	Табл., 300 мг в 1 мл 30 мг	30,0 в 1 мл 10,0
Ферлатум, Ferlatum	Розчин, фл. 15 мл, 800 мг	В 15 мл 40,0
Фероград-фолік, Ferrograd-folic	Фільм. табл., 325 мг	105,0
Фероград С (500), Ferrograd С (500)	Табл., 525 мг фільм. табл., 525 мг	105,0 105,0
Феро-вітал, Ferro-vital	Др., 200 мг	
Феро-фольгама, Ferro-folgamma	Капс., 100 мг	37,0
Феретаб комп. Feretab comp.	Капс., 154 мг	50,0
Ферроцин, Ferrocin	Пакет, 1,0 г	120,0
Ферум Лек Ferum Lek	Жув. табл., 100 мг сироп, в 5 мл 50 мг	Дозується по 3 мг на кг маси
Ферумаксин, Ferrumaxin	Сироп, в 1 мл 34,2 мг фл. 126,5 г	В 1 рік – 1 ч.л.
Феролянде, Ferrolande	Табл., 200 мг	60,0
Ферамін-віта, Ferramini vita	Табл. 0,06 г	До 12 років – 1 табл., після 12 р. – по 2 табл. 3 рази
Феростране, Ferrostrane	Сироп	1 коф. л. 14,0
Ферофол, Ferroferol	Табл., 150 мг	47,0
Фолфетаб, Folfetab	Табл., 200 мг	66,0
Хеферол, Heferol	Капс., 350 мг	100,0

18.10. Препарати заліза для парентерального введення

Назва препарату	Форма випуску	Метод введення
1	2	3
Інферон, Inferon	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Венофер, Venofer	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Мальтофер, Maltofer	Амп., 2 мл, 100 мг	В/м
Уніферон, Uniferon	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Ферамід, Ferramid	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Фербітол, Ferbitol	Амп., 2 мл, 100 мг	В/м
Ферковен, Fercoven	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Ферлеціт, Ferrlecit	Амп., 5 мл, 100 мг	В/в
Ферум Лек, Ferrun Lec	Амп., 2 мл, 100 мг амп., 5 мл, 100 мг	В/м в/в
Феролек плюс, Ferrolec-plus	Амп., 2 мл, 100 мг	В/м
Ектофер (жектофер), Dectofer	Амп., 2 мл, 100 мг	В/м

18.11. Препарати, які використовують при ферментативній недостатності шлунково-кишкового каналу

Назва препарату	Форма	Добова доза
1	2	3
Абомін	Табл. 0,2 г (50 т. од)	Від $\frac{1}{4}$ до 2 табл. 3-4 рази
Ацидин-пепсин	Табл. 0,25 та 0,5 г	Від $\frac{1}{4}$ до 1 табл. 3-4 рази
Аципепсол	Табл.	Від $\frac{1}{4}$ до 1 табл. 3-4 рази
Бетацид	Табл.	Від $\frac{1}{4}$ до 1 табл. 3-4 рази
Вестал	Драже	Від $\frac{1}{2}$ до 1 др. 2-3 рази
Вобензим	Драже, панкреатину 0,225 г	Від 1 до 10 др. 3 рази
Дигестал форте	Драже, панкреатину 0,225 г	Від $\frac{1}{4}$ до 2 др. 3-4 рази
Дигестал	Драже, панкреатину 0,2 г	Від $\frac{1}{4}$ до 2 драже 3-4 рази
Дигестин	Сироп, фл. 120 мл	Від $\frac{1}{2}$ ч. л. до 1 ст. л. 2-3 рази
Котазим-форте	Табл.	Від $\frac{1}{2}$ до 2 табл. 2-3 рази
Креон	Капс. 8.000 ОД 10.000 ОД 25.000 ОД	Від $\frac{1}{2}$ до 2 капс. 3-4 рази
Лактраза	Капс. 0,25 г	Від $\frac{1}{2}$ до 2 капс. 2-3 рази
Лімонтар	Табл.	Від $\frac{1}{2}$ до 1 табл. 1-3 рази
Лікреаз	Капс., панкреатину 0,37 г	Від 1 до 6 капс.
Leiras	Табл., панкреатину 0,5 г	Від 0,2 до 1,5 г
Мексаза	Драже	Від $\frac{1}{2}$ до 1 др. 2-4 рази
Мезим	Табл.	Від $\frac{1}{2}$ до 2 табл. 2-4 рази
Мезим-форте	Драже	Від $\frac{1}{2}$ до 2 др. 2-4 рази
Меркензим	Драже	Від $\frac{1}{2}$ до 2 др. 2-3 рази
Ораза	Гранули, фл.	Від $\frac{1}{2}$ до 1 ч. л. 2-3 рази

Продовження табл.

1	2	3
Орнізім-Д	Гранули, пакет	Від ½ пакета до 1 пакета 3 рази
Панкреатин	Табл., драже 0,25 г та 0,5 г	Від ½ до 2 табл. 2-3 рази
Панкреаль Кіршнера	Табл., панкреатину 0,15 г	Від ½ до 2 табл. 3 рази
Панцитрат	Капс. 10.000 ОД 25.000 ОД	Від 10.000 до 40.000 ОД 2-3 рази
Панзинорм- форте	Драже 6.000 ОД ліпази	Від ½ до 2 др. 2-3 рази
Панкурмен	Драже	Від ½ до 2 др. 2-3 рази
Панпрол	Табл., капс., 0,4 г, 10.000 і 25.000 ОД ліпази	Від ½ до 1 табл. 2-3 рази
Панкреофлат	Табл., панкреатину 0,17 г	Від ½ до 2 табл. 2-4 рази
Панстал	Табл.	Від ½ до 2 табл. 2-4 рази
Пентал	Табл.	Від ½ до 2 табл. 2-3 рази
Пенолез	Драже	Від ½ до 1 др. 2-4 рази
Пенсамін	Табл.	Від ½ до 1 табл. 2-4 рази
Пепфиз	Табл., драже	Від ½ до 3 табл. др. 2-3 рази
Пепзим (ензимтал)	Сироп, фл., 200 мл	0,1 мл на кг 3-7 разів
Пепсин	Порошок	Від 0,05 до 0,3 г 2-4 рази
Пепсидил	Фл. 250 мл, 450 мл	Від ½ ч. л. до 1 с. л. 2- 3 рази
Плантекс	Пакет 5,0	Від 1 до 2 пак. 1-3 рази
Полізім	Драже	Від ½ до 2 др. 2-4 рази
Проліпаза	Капс., 0,14 г	Від ½ до 2 капс. 2-4 рази
Рустал	Табл.	Від ½ до 2 табл. 2-3 рази
Солізім	Табл., драже 20.000 ОД	Від ½ до 2 др. 2-3 рази
Соміпаза	Табл. 20.000 ОД	Від ½ до 2 табл. 2-3 рази

Продовження табл.

1	2	3
Трифермент	Драже	Від ½ до 2 др. 2-3 рази
Фестал	Драже	Від ½ до 2 др. 2-3 рази
Форте ензим	Табл., панкреатину 0,192 г	Від ½ до 6 табл.
Флогензим	Табл.	Від 1 до 5 табл. 3 рази
Шлунковий сік	Фл., 100; 150 мл	Від ½ ч. л. до 2 ст. л. 2-3 рази
Ензистал	Драже	Від ½ до 2 др. 2-3 рази

18.12. Пре- і пробіотики

Препарати	Добова доза					Продовження курсу лікування
	до 6 міс.	6-12 міс.	1-3 р.	3-5 р.	більше 5 р.	
	1	2	3	4	5	
Аципол, фл., дози	1-2	1-3	3	3	3	2-3 тижні
Ацидофілюс, капс.	1	1	1-2	2-3	2-3	до 4 тижнів
Бєбілайф, пор., мерн. л.	0,5	1	2	2-3	3-4	2-3 тижні
Бактисубтил, капс. 0,035 г	2-3	3-4	3-4	4-6	4-6	2-3 тижні
Бєбіформ, дози	1	1	1-2	2-3	3-5	до 4 тижнів
Біобактон, дози	1-2	1-2	2-4	4-6	6-8	2-3 тижні
Біоспорин, фл., 1 доза	1-2	1-3	3	3	3	2-3 тижні
Біфідумбактерин, фл., 2, 5, 10 доз, пакет 5 доз	3-5	5-10	5-10	10	10	2-3 тижні
Біфілонг, фл., 5 доз	до 5	до 5	до 10	до 10	10	2-3 тижні
Біфі-форм, капс.	0,5	1	2	2	3	2-3 тижні
Біфікол, фл., 5, 20 доз	-	-	-	-	10-20	2-3 тижні
Віталанс 3000, капс.	0,5	1	1	1	2	до 4 тижнів
Дуфалак, сироп, фл., 200 мл	5	10	20	30	30-40	2 тижні
Йогурт, табл., капс.	1	2	2-3	3-4	4-6	3-4 тижні
Ентерол-250, пакет 0,25 г, капс., 0,25 г; Ентерол-500, пакет 0,5 г, капс., 0,5 г	0,25 г	0,25 г	0,25 г	0,5-1,0 г	1,0-1,5 г	2 тижні
Лактобактерин, амп. 5 доз	1-3	2-3	3-4	4-6	6-10	2-4 тижні

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7
Лактулоза, сироп, фл., 200 мл	5	10	20	30	30-40	2 тижні
Лактобацилус, капс.	-	-	3	4-5	6	3-4 тижні
Лінекс, капс.	2	2-3	3	4-6	6	4 тижні
Мультидофілюс, капс., сироп	-	1/8 ч. л.	1/8 ч. л	1/3 капс.	1-3 капс.	до 4 тижнів
Нутролін В, табл., капс.; розчин мл	5 мл	5-10 мл	1 табл., капс.	1-2 табл., капс.	1-2 табл., капс.	2-3 тижні
Нормазе, сироп, фл., 200 мл	5	10	20	30	30-40	2 тижні
Примадофілюс, розчин чайн. л., капс.	1 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.	1 капс.	До 4 тижнів
Споробактерин, дози	2	2-3	3	4-5	6	2 тижні
Симбітер, дози, фл.	0,5	1,0	1,0	2,0	1 фл. 2-3 рази	2-3 тижні
Субалін, дози	-	-	-	-	6	2 тижні
Трав'є, капс.	2-3	2-3	3-4	4-6	4-6	2-3 тижні
Флонівін БС, капс.	-	-	1-2	2-3	3-4	2-3 тижні
Хілак-форте, фл., 30 мл, 100 мл, крапл.	до 15	до 20	до 30	до 60	до 90	3-4 тижні
Наріне, пор., фл., 0,3 г						
Біфіліз						
Вітанар						
Лактаза						
Пробіовіт, капс., сироп мл	- 2	- 2	- 3	- 4	2 6-8	3-4 тижні -/-

18.13. Антигістамінні препарати

Назва препарату	Діюча речовина	Форма випуску	Добова доза	Седативна дія
1	2	3	4	5
Димедрол	Дифенгідрамін	Амп. 1 % – 1,0 мл табл., 0,02 г, 0,03 г, 0,05 г, 0,1 г, свічки 0,005 г, 0,01 г, 0,015 г, 0,02 г	1-3 мг на кг	+
Димебон	Димебон	Табл., 0,01 г	Дітям 2,5-5,0 мг, дорослим 10-20 мг 2-3 рази	+
Діазолін	Метгідролін	Др., 0,05 г, 0,1 г гранули банка=0,9 г	1-2 мг на кг маси	+
Піпольфен	Прометазин	Амп., 2,5 % – 2,0 мл др. 0,025 г	1-2 мг на кг	+
Перитол	Ціпрогептадин Гідрохлорид	Табл., 0,004 г сіроп, фл. 100 мл 0,04 г	0,4 мг на кг	+
Супрастин	Хлоропірамін	Табл., 0,025 г амп., 2 % – 1,0 мл	1-2 мг на кг	+
Тавегіл (рівтапіл)	Клемастин гідрофурмата	Табл., 0,001 г амп., 0,1 % – 2,0 мл	0,025 мг на кг	+

Продовження табл.

1	2	3	4	5
Омерил	Мелідролін	др., 0,05 г	Після 10 років – 2-6 драже; від 5 до 10 років – 2-4 драже; до 2 років – 1-2 драже	+ -
Фенкарол	Хіфенадин	Табл., 0,025	До 3 років 0,015 г, Від 3 до 7 років – 0,02 г, після 7 років – 0,03 – 0,075 г	-
Кетотифен	Кетотифена Фурмат	Табл., 0,001 г капс., 0,001 г сироп, в 5 мл 1мг	0,1 мг на кг	+ -
Кларитин	Лоратадин	Табл., 0,01 г сироп, в 5 мл 5 мг	До 12 років – по ½ табл. або 1 ч. л.; після 12 років – 1 табл. або 2 ч. л. 1 раз	-
Агістам	Лоратадин	табл., 0,01 г	-/-	-
Лоратадин	Лоратадин	табл., 0,01 г	-/-	-
Лоризан	Лоратадин	туби 15 г	Місцево	-
Трексил	Терфенадин	Табл., 0,06 г сусп. в 5 мл 30 мг	2 мг на кг маси 1 раз	+
Терфенадин	Терфенадин	Табл., 0,06 г; 0,12 г	2 мг на кг маси 1 раз	+
Астемізол		Табл., 0,01 г		
Пісталонг		табл., 0,01 г		
Пісталонг юніор	Астемізол	табл., 0,005 г	2 мг на 10 кг 1 раз	-
Пісманал		табл., 0,01 г сусп., 1 мл=1мг		

Продовження табл.

1	2	3	4	5
Акривастин	Акривастин	Капс., 0,008 г	Після 12 років – 8 мг 3 рази	+
Семпрекс	Акривастин	Капс., 0,008 г	Після 12 років – 8 мг 3 рази	+
Кестин	Ебастин	Табл., 0,01 г	Після 12 років – 10 мг 1 раз	+
Цетрин	Цетиризин	Табл., 0,01 г	Після 12 років – 10 мг 1 раз	+
Цетиризин	Цетиризин	Табл., 0,01 г	-/-	+
Алергодил	Азеластин	Аерозоль 0,1 % 1 доза 140 мкг	2 рази на добу	-
Зиртек	Цетиризин	Табл., 0,01 г	Від 6-12 років – 1 табл. (20 крапель) 1 раз на день	+
Ерус	Дезлоратадин	Табл. 1 % – 10мл Табл., 0,005 г	Після 12 років – 1 табл. на добу; до 12 років-1/3 – 1/2 табл. на добу	-
Зестра	Цетиризину гідрохлорид– 10 мг; псевдоєфедрин у гідрохлорид – 30 мг	Табл., 0,01 г, 0,03 г	Після 12 років -1 табл. на добу	+
Телфаст	Фексофенадин	Табл., 0,120 г	Після 12 років – 1 табл.	-
Телфаст	фексофенадин	табл., 0,180 г		
Фексофаст	фексофенадин	табл., 0,120 г		
Алтивва	фексофенадин	табл., 0,120 г, 0,180 г		

18.14. Препарати вітаміну Д

Комерційна назва	Активна речовина	Форма випуску	Одиниці дози
1	2	3	4
Ергокальциферол (Україна, Росія)	Кальциферол	0,5 % спиртовий розчин, 0,125 % масляний розчин, 0,0625 % масляний розчин	1 крапля = 4000 МО 1 крапля = 1000-1250 МО 1 крапля = 500-625 МО
Відеїн 3 (Україна)	Холокальциферол	Табл., драже	500, 1000, 2000, 5000 МО
Відохол (Росія)	Холекальциферол	0,125 % масл. розчин	1 крап. = 500-1000-1250 МО
Вітамін Д ₃ (Польща)	Холекальциферол	Водний розчин	1 крап. = 500 МО
Вігантол (Німеччина)	Холекальциферол	0,0625 % масляний розчин	1 крап. = 650 МО
Альфа-Д-Тева (Ізраїль)	1-α-ОН-Д ₃	Капсули	0,25; 1,0 мкг
Біовіталь-гель для дітей	Холекальциферол	Гель	1 ч.л. (5 г гелю) = 300 МО
Д ₃ (ВОН)	Холекальциферол	Розчин для в/м	1 ампула = 200 000 МО
Метаболіти вітаміну Д			
Оксидевіт	1-α-окси-вітамін Д ₃	Капсули	0,001; 0,0005; 0,00025 мг
Альфа-кальцидол (рокартроль)	1-α-гідрокси-вітамін Д ₃	Капсули	25 мкг
Кальцитріол	1-25-дигідровітамін Д ₃	Капсули	0,25; 0,5 мкг
А.Т.10 (дигідро-тахістерол)	1-α-25 (ОН) ДГТ	Розчин	1 мл (30 крап.) = 1,0 мг

18.15 Препарати різних груп

Назва препарату	Форма випуску	Добова доза					Дія препарату
		0-1 рік	2-3 роки	4-6 років	7-10 років	11-15 років	
1	2	3	4	5	6	7	8
Аденозин фосфат	Амп. 2,0 мл, 6 мг	0,1 мг/кг	0,1 мг/кг	0,1 мг/кг	0,1 мг/кг	6 мг в/в	Поліпшує метаболізм
Аевіт	Капс. 100.000 МО амп. 1,0 мл	0,25- 0,5 мл	0,5-1,0 мл	1,0 мл	1,0 мл	1 капс. 1,0 мл	Оліго-вітамінний препарат
Алое	Екстракт амп. 1,0 мл сік, фл., 10,0мл	0,2 мл ¼ ч. л	0,2 мл ½ ч. л	0,3 мл 1 ч. л	0,5 мл 2 ч. л	1,0 мл 3 ч. л	Біогенний стимулятор
Аміналон	Табл., 0,25 г	0,25 г	0,3 г	0,5 г	0,75 г	1,5 г	Поліпшує енергетичні процеси в гольвному мозку
Аміодарон	Табл., 0,2 г	5-10 мг/кг	5-10 мг/кг	5-10 мг/кг	5-10 мг/кг	0,8 г	Антиаритмічна дія
Аміксин	Табл. 0,06 та 0,125 г	—	—	—	0,06 г	0,06 г	Противірусна дія

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	
Амізон	Табл. 0,25 г	0,25 г	0,3 г	0,5 г	0,75 г	1,5 г	Анапезуюча та інтерфероноутворювальна дія	
Анаприлін (індерал)	Табл. 0,01 г, 0,04 г амп. 0,1 % 1,0 мл, 5,0 мл	від 0,1 мг до 6 мг на кг					10 мг	Антиаритмічна дія
Аспаркам	Табл., амп. 5,0 і 10,0 мл	1 табл. 1 мл	1,5 табл. 1,5 мл	2 табл. 2,5 мл	2-3 табл. 3-4 мл	3-4 табл. 5 мл	Регулює метаболічні процеси	
Апілак	Табл., 0,01 г	2,5-5,0 мг у свічках	0,01 г	0,01 г	0,02 г	0,03 г	Стимулююча дія	
АТФ	Амп. 1 % 1,0 мл	0,5 мл	0,75 мл	1,0 мл	1,5 мл	2,0 мл	Впливає на метаболічні процеси	
АТФ-лонг	Табл., 0,01 г та 0,02 г	10 мг	20 мг	30 мг	60 мг	120 мг	Впливає на метаболічні процеси	

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Біовіталь	Гель, 5 мл містить 300 МО віт D ₃	1-1,5 чайн. лож	1,5 чайн. лож	-	-	-	Полівітамінний комплекс
Валеріана	Настоянка табл., драже 0,02 г	5 крапель 0,01 г	10 крапель 0,02 г	20 крапель 0,03 г	40 крапель 0,04 г	90 крапель 0,06 г	Седативна дія
Вітамін D3	Відеїн: табл., 2 000 МО 5 000 МО; відехол. 0,125% розчин кр. 1 000 МО; віт D3: водн. розч. 1 кр 500 МО; масл. розч. 1 кр 500 МО	2-5 тис МО	2-5 тис МО	500 МО	500 МО	500 МО	Вітамін
Вольгарен, диклофенак, ортофен	Табл., 0,05 г, др. ретард 0,1 г; свчки 0,05 г, 0,1 г	2-3 мг на кг маси		2-3 мг на кг маси		100-150 мг	Проти-запальна дія
	Амп. 3мл – 0,075 г	1-2 мг на кг маси		1-2 мг на кг маси		75 мг в/м	

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Гепабене	Капс.	-	-	-	2-3 капс.	3-6 капс.	Гепатопротекторна, жовчогінна дія
Делагіл	Табл., 0,25 г амп. 5,0 мл-0,25 г	-	-	5-10 мг на кг	5-10 мг на кг	0,25-0,5 г	Противі запальна дія
Діюксин	Табл., 0,25 мг	0,04-0,08 мг на кг	0,04-0,08 мг на кг	0,05-0,06 мг	0,05-0,06 мг	0,25-0,5 мг	Інотропна дія
	Амп., 0,025% – 1,0 мл	0,02-0,04 мг на кг	0,02-0,04 мг на кг	0,03-0,04 мг на кг	0,03-0,04 мг на кг	0,5-0,8 мл	
Есенціале	Капс. 300 мг амп. 5 мл – 250 мг	- 1-2 мл	- 3 мл	3 капс. 5 мл	4 капс. 6-10 мл	6 капс. 20 мл в/в	Гепатопротектор, мембрано стабілізатор
Ентеросгель	Пак. 45, 135, 225, 450, 650, 900 г	1 г на кг	1 г на кг	1 г на кг	1 г на кг	45 г	Сорбент
Енцефалон (піритинол)	Табл. 0,05 г 0,1 г, 0,2 г др. 0,1 г сироп, в 5 мл 0,1 г	0,05-0,1 г	0,1-0,2 г	0,3 г	0,4 г	0,6 г	Ноотропна дія

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Ізоптин (вєрапа міл)	Др., табл. 0,04г та 0,08г ретард 0,12г та 0,24 г	0,01 г	0,04 г	0,06 г	0,08 г	0,1- 0,12 г	Анти- аритміч- на, гіпо- тензивна дії
	Амп. 0,25 % – 2,0 мл	0,75- 1,0мг 0,1мг на кг	2-2,5 мг 0,15 мг на кг	2-2,5 мг 0,15 мг на кг	2,5 мг	3 мг в/в	
Ізосорбід динітрат	Капс. ретард 0,02 г	5 мг	10 мг	20 мг	40 мг	60 мг	Інотроп- на дія
	амп. 0,1 % – 10 мл	–	–	3 мг	5 мг	8-10 мг в/в	
Лейке- ран	Табл. 0,002 г, 0,005 г	0,1 мг на кг	0,1- 0,3 мг на кг	0,1- 0,3 мг на кг	0,1- 0,3 мг на кг	10- 15 мг	Цито- статична дія
	Капс.	–	–	–	2 капс.	3 капс.	Гелато- про- тектор
Магне- В ₆	Табл.	1 табл.	2 табл.	3 табл.	4 табл.	5-6табл.	Поліпшує мета- болізм тканин
	амп. 10 мл	10 мл	15 мл	20 мл	25 мл	30 мл перора- льно	

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
6-мер-капто-пулін	Табл. 0,05 г	2 мг на кг	2-3 мг на кг	2-3 мг на кг	2-3 мг на кг	100-150 мг	Цитоста-тична дія
Мілдро-нат	Капс. 0,25 г	—	—	—	0,5-0,75 г	0,75-1,0 г	Кардіо-тропна дія
	Амп. 10%-5 мл	8-10 мг на кг	8-10 мг на кг	8-10 мг на кг	3-5 мл	5-10 мл в/в	
Настоян-ка глоду	Фл. 25 мл	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	60 кр.	Кардіо-тропна дія
Настоян-ка елеу-тероюку	Фл. 50 мл	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	60 кр.	Адапто-генна дія
Настоян-ка жень-шеню	Фл. 50 мл	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	60 кр.	Адапто-генна дія
Настоян-ка золо-тото ко-ренно	Фл. 50 мл	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	60 кр.	Адапто-генна дія
Настоян-ка левзеї	Фл. 50 мл	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	1 кр. на кг	60 кр.	Адапто-генна дія
Ніфе-дипін	Табл. 0,01 г	0,25 мг на кг	0,25-0,5 мг на кг	0,25-0,5 мг на кг	0,25-0,5 мг на кг	0,03 г	Ппотен-зивна дія

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Ніфуро- ксазид	Сусп. 4% – 90 мл, в 5 мл 220 мг табл. 0,1 г	5-10 мл 3 табл.	15 мл 4 табл.	20 мл 5 табл.	20 мл 6 табл.	25 мл 8 табл.	Анти- мікробна дія
Новокаї н-амід	Табл. 0,25 г, 0,5г амп. 10 %-5 мл фл. 10 %-10 мл Фл. 100 мл	3 мг на кг 3 мг на кг ½ ч. л	3-6 мг на кг 3-6 мг на кг 1 ч. л	3-6 мг на кг 3-6 мг на кг 1,5 ч. л	3-6 мг на кг 3-6 мг на кг 2 ч. л	0,5-0,75 перора- льно 0,5 г в/в 3 ч. л	Анти- аритміч- на дія Седатив- на дія
Ново- пасид	Табл. 0,2 г	–	–	0,15 г	0,3 г	0,6 г	Поліпшує мета- болізм кісткової тканини
Панан- гін	Табл., др. амп. 10 мл	1 0,25 мл на кг	2 0,25 мл на кг	3 0,25 мл на кг	4 5 мл	6 10 мл в/в	Інотроп- на дія
Персен	Капс.	–	–	–	2-3	4-6	Седатив- на дія
Піковіт	Сироп пастилка	1 ч. л –	2 ч. л 4	3 ч. л 5	3 ч. л 6	4 ч. л 7	Поліві- тамінний препарат

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Піксамілон	Табл. 0,02 г, 0,06 г	0,04 г	0,06 г	0,08 г	0,1 г	0,15-0,2 г	Ноотроп-на дія
Пірацетам (Ноотропіл)	Капс. 0,4 г	50 мг на кг	50 мг на кг	50 мг на кг	0,6 г	1,2 г	Ноотроп-на дія
	амп. 5 мл- 1 г	50 мг на кг	50 мг на кг	50 мг на кг	1 г	1-2 г в/в	
Предуктал	Табл. 0,02 г	1	2-3	3-4	4-5	7-8 табл.	Іноотропна дія
Преднізолон	Табл., 0,005 г, Амп. 1мл-30 мг	1-3 мг на кг	1-3 мг на кг	1-3 мг на кг	1-3 мг на кг	1-3 мг на кг	Глюкокортикоїд
Пумпан	Фл. 100 мл	10 кр	20 кр	30 кр	40 кр	60 кр	Кардіотропна дія
Рокальт-роль (кальци-тріол)	Капс. 0,25 та 0,5 мкг	0,25; 0,01 мкг на кг	0,25; 0,01 мкг на кг	0,25; 0,01 мкг на кг	-	-	Мета-боліт вітаміну D
Сало-фальк	Табл. 0,25 та 0,5 г свічки 0,25 та 0,5 г сусп. 30 мл- 2 г	0,25-0,5 г	0,5-0,75 г	0,75-1 г	1,0-1,25 г	1,5 г	Проти-запальна дія

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Седуксен	Табл. 0,005 г	1,25 мг	1,5-2 мг	5-7,5 мг	7,5-10 мг	10-15 мг	Транк-вілізатор
	амп. 0,5 % – 2 мл	0,3-0,5 мг на кг	0,3-0,5 мг на кг	0,3-0,5 мг на кг	1-2 мл	1-2 мл	
Смекта	Пак. 3,0 г	1	1-2	2	2-3	3	Сорбент
Супрастин	Табл. 0,025 г	$\frac{3}{4}$	1	1,5	2	3	Антигістамінна
	амп. 2 % – 1 мл	1-2 мг на кг	1-2 мг на кг	1,0 мл	1,5 мл	2 мл	
Тіотріязолін	Табл. 0,1 г	30 мг	50 мг	100 мг	200 мг	300 мг	Гепато-, кардіотропна дія, мембрано-стабілізатор
	амп. 1 % – 2 мл та 2,5 % – 2 мл	10 мг	20-30 мг	50 мг	50-80 мг	100-150 мг в/м, в/в	
Фебхол	Капс. 0,1 г	–	–	–	3-4	6	Жовчогінна дія
Фенкарол	Табл. 0,025 г	10 мг	15 мг	20 мг	30 мг	50-75 мг	Антигістамінна дія

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Фосфа-ден	Табл. 0,05 г, 0,025 г	0,015 г	0,025 г	0,05 г	0,075 г	0,1 г	Інотроп-на дія
	амп. 2 % – 1 мл	0,25 мл	0,5 мл	1 мл	2 мл	3 мл в/м	
Фосфа-креатин (неотон, креатин-фосфат)	Фл. 0,5 г, 1,0 г, 5,0 г	–	0,25 г	0,5 г	0,75 г	1,0 г в/в	Інотроп-на дія
	Амп. 2,0 мл	0,5 мл	1,0 мл	1,5 мл	2,0 мл	2 мл в/м	Поліпшує метабо-лізм ЦНС
Цитох-ром С	Табл. 0,01 г	1-2 мг на кг	20 мг	30 мг	40 мг	60 мг	Гіпо-ксантна дія
	амп. 0,25 % – 4 мл	2,5-5 мг	10 мг	15 мг	20 мг	30 мг в/м, в/в	

Розділ 19. Показники обстежень

19.1. Біохімічні показники крові

Показник	Вік	Загально-прийняті одиниці	Одиниці СІ	Автор	Метод
1	2	3	4	5	6
Білок загальний	1 міс. 2-12 міс. після року	4,6-6,8 г/дл 4,8-7,6 г/дл 6,0-8,0 г/дл	46-68 г/л 48-76 г/л 60-80 г/л	А.А. Мельник	За біуретовою реакцією
Альбуміни	До року до року після року	3,0-5,2 г/дл 55-69 % 3,5-5,2 г/дл	30-52 г/л 55-69 % 35-52 г/л	А.А. Мельник	Стандарт CRM 470
фракції глобулінів: α_1 – глобуліни α_2 – глобуліни β – глобуліни γ – глобуліни		1,6-5,8 % 5,9-11,0 % 7,9-14,0 % 11-18, %	1,6-5,8 % 5,9-11,0 % 7,9-14,0 % 11-18, %		
Білорубін: загальний	1 доба 2 доба 3-5 доба 1 міс.-14 р. дорослі	< 5,0 мг/дл < 9,0 мг/дл < 12,0 мг/дл < 1,5 мг/дл < 1,1 мг/дл	< 86 мкмоль/л < 154 мкмоль/л < 205 мкмоль/л < 26 мкмоль/л < 19 мкмоль/л	А.А. Мельник	Метод Йендрашика

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
прямий		< 0,3 мг/дл	< 5,1 мкмоль/л	А.А. Мельник	-/-
Глюкоза	Ново-народжені (>= 6 год) після 5 год	6-59 мг/дл	0,33-0,333 ммоль/л	А.А. Мельник	Використання інгібіторів гліколізу
	1-2 роки	13-75 мг/дл	0,72-4,2 ммоль/л		
	3-4 роки	33-111 мг/дл	1,8-6,2 ммоль/л		
	5-6 років	52-98 мг/дл	2,9-5,4 ммоль/л		
	дорослі	69-100 мг/дл	3,8-5,5 ммоль/л		
Гліколізований гемоглобін	Нормальний метаболізм	60-100 мг/дл	3,3-5,5 ммоль/л	А.А. Мельник	Хроматографічний метод
	порушений метаболізм	5-8 %	0,05-0,08	А.А. Мельник	
Залізо	Ново-народжені до 6 міс.	> 10 %	> 0,10	А.А. Мельник	За реакцією з розчином батофенантроліну
	після 7 міс. дорослі: жінки	36-184 мкг/дл	6,4-33 мкмоль/л	А.А. Мельник	
	чоловіки	36-156 мкг/дл	6,4-28 мкмоль/л		
	Ново-народжений 3-12 міс. 1-3 роки	43-184 мкг/дл	7,7-33 мкмоль/л		
Залізов'язувальна здатність		37-145 мкг/дл 59-158 мкг/дл	6,6-26 мкмоль/л 11-28 мкмоль/л	А.А. Мельник	-/-
		134-318 мкг/дл	24-57 мкмоль/л		
		290-436 мкг/дл 274-475 мкг/дл	52-78 мкмоль/л 49-85 мкмоль/л		

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
	4-10 років 11-16 років дорослі: жінки чоловіки	262-497 мкг/дл 290-441 мкг/дл 274-497 мкг/дл 291-430 мкг/дл	47-89 мкмоль/л 52-79 мкмоль/л 49-89 мкмоль/л 52-77 мкмоль/л		
Карбоси- гемоглобін	Норма	0-3 %	0-3 %	А.А. Ме- льник	Уніфіко- ваний метод
	отруєння: легкий сту- пінь	10-20 %	10-20 %		
	середній ступінь	20-30 %	20-30 %		
	тяжкий ступінь	40-60 %	40-60 %		
	летальне	> 60 %	> 60 %		
Калій	1 доба-4 тиж. 2-12 міс. після року дорослі	3,6-6,1 мекв/л 3,6-5,8 мекв/л 3,1-5,1 мекв/л 3,5-5,1 мекв/л	3,6-6,1 ммоль/л 3,6-5,8 ммоль/л 3,1-5,1 ммоль/л 3,5-5,1 ммоль/л	А.А. Ме- льник	фото- метричний метод
	1 доба-4 тиж. 2-12 міс. після року дорослі	7,2-11,2 мг/дл 8,4-10,8 мг/дл 8,4-10,4 мг/дл 8,6-10,2 мг/дл	1,8-2,8 ммоль/л 2,1-2,7 ммоль/л 2,1-2,6 ммоль/л 2,15-2,55 ммоль/л	А.А. Ме- льник	Титро- метричний метод
	дорослі	4,7-5,2 мг/дл	1,17-1,29 ммоль/л		фото- метричний метод

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
Креатинін	Новонароджені після 7 міс. дорослі	< 1,2 мг/дл < 1,0 мг/дл < 0,9-1,1 мг/дл	<106 мкмоль/л <88 мкмоль/л <80-97 мкмоль/л	А.А. Мельник	РАР метод
Магній	1 доба-4 тиж. 2-12 міс. 1-6 років 7-15 років дорослі	1,7-2,5 мг/дл 1,6-2,5 мг/дл 1,7-2,4 мг/дл 1,6-2,3 мг/дл 1,70-2,55 мг/дл	0,70-1,03 ммоль/л 0,66-1,03 ммоль/л 0,70-0,99 ммоль/л 0,66-0,95 ммоль/л 0,70-1,05 ммоль/л	А.А. Мельник	Кольорова реакція з титановим жовтим
Метгемоглобін	Норма	0-2 %	0-2 %	А.А. Мельник	Метод Гарячовського
Натрій	1 доба-4 тиж. 2-12 міс. після року дорослі	132-147 мекв/л 129-143 мекв/л 132-145 мекв/л 135-145 мекв/л	132-147 ммоль/л 129-143 ммоль/л 132-145 ммоль/л 135-145 ммоль/л	А.А. Мельник	Фотометричний метод
Сечовина	Новонароджений до 6 міс. після 7 міс. дорослі	< 42 мг/л < 42 мг/л < 48 мг/л < 50 мг/л	< 7,0 ммоль/л < 7,0 ммоль/л < 8,0 ммоль/л < 8,3 ммоль/л	А.А. Мельник	Заюльоровою реакцією з діцетилмоноксидом
Тироксин (Т ₄)	2-12 міс. 1-6 років 7-12 років 13-16 років дорослі	4,3-16,4 мкг/дл 5,9-17,2 мкг/дл 5,1-12,5 мкг/дл 5,5-11,7 мкг/дл 5,1-13,5 мкг/дл	55-210 нмоль/л 75-220 нмоль/л 65-160 нмоль/л 70-150 нмоль/л 66-174 нмоль/л	А.А. Мельник	Імуноферментний метод

1	2	3	4	5	6
Трийодотиронін (Т ₃)	4-30 доби 2-12 міс. 1-6 років 7-12 років 13-16 років дорослі	0,8-3,0 нг/мл 0,8-3,2 нг/мл 0,9-4,0 нг/мл 0,8-2,9 нг/мл 1,2-2,6 нг/мл 0,8-2,0 нг/мл	1,2-4,6 нмоль/л 1,2-5,0 нмоль/л 1,3-6,1 нмоль/л 1,2-4,5 нмоль/л 1,8-4,0 нмоль/л 1,3-3,1 нмоль/л	А.А. Мельник	-/-
Фосфор неорганічний	Ново-народжені 2-12 міс. після року дорослі	5,0-9,6 мг/дл 5,0-10,8 мг/дл 3,4-6,2 мг/дл 2,7-4,5 мг/дл	1,6-3,1 ммоль/л 1,6-3,5 ммоль/л 1,1-2,0 ммоль/л 0,87-1,45 ммоль/л	А.А. Мельник	Титриметричний метод
Холестерин загальний	До 4 тижнів 2-12 міс. після року дорослі	< 50-170 мг/дл < 60-190 мг/дл < 110-230 мг/дл < 200 мг/дл	< 1,3-4,4 ммоль/л < 1,6-4,9 ммоль/л < 2,8-6,0 ммоль/л < 5,2 ммоль/л	А.А. Мельник	Метод Ілька
ІІ. Ферменти					
Аланінаміно-трансфераза (37 °С)	1-5 дб 1-12 міс. 1-6 років 7-12 років	< 49 ОД/л < 56 ОД/л < 33 ОД/л < 39 ОД/л	<0,80 мккат/л <0,95 мккат/л <0,55 мккат/л 0,65 мккат/л	А.А. Мельник	Метод за Райтманом-Френкелем
Аспаргатаміно-трансфераза (37 °С)	1-5 дб 1-12 міс. 1-6 років 7-12 років	<109 ОД/л <82 ОД/л <48 ОД/л <47 ОД/л	<1,20 мккат/л <0,90 мккат/л <0,80 мккат/л <0,80 мккат/л	А.А. Мельник	-/-

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
Кисла фосфатаза загальна (37 °C)	Дорослі	< 5,5-6,5 ОД/л	< 92-108 нкат/л	А.А. Мельник	Метод Боданського
Лужна фосфатаза (25 -37 °C)	6 діб-12 міс. 2-6 років 7-12 років	< 710-1107 ОД/л < 425-673 ОД/л < 475-720 ОД/л	< 11,80-18,4 мккат/л < 7,10-11,2 мккат/л < 7,90-12,0 мккат/л	А.А. Мельник	-/-
III. Коагулометричні показники					
Антитромбін III		80-120 %	0,8-1,2	А.А. Мельник	Хромогенний субстрат
I_2 - Антиплазмін		80-120 %	0,8-1,2	А.А. Мельник	Уніфікований метод
Протромбінний час		70-120 %	0,7-1,2	А.А. Мельник	За Квіком
Ретракція кров'яного згустку		0,3-0,5	0,3-0,5	А.А. Мельник	Непрямий метод
Тромбінний час		< 13 с	< 13 с	А.А. Мельник	Станд. тромбіну
Фактор Віллебранда		60-150 %	0,6-1,5	А.А. Мельник	Уніфікований метод

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
Фактор II		70-120 %	0,7-1,2	А.А. Мельник	Дво- або одностадійний метод
Фактор V		70-120 %	0,7-1,2	А.А. Мельник	Уніфікований метод
Фактор VII		70-130 %	0,7-1,3	А.А. Мельник	-/-
Фактор VIII		70-150 %	0,7-1,5	А.А. Мельник	-/-
Фактор IX		60-150 %	0,6-1,5	А.А. Мельник	-/-
Фактор X		70-120 %	0,7-1,2	А.А. Мельник	-/-
Фактор XI		70-120 %	0,7-0,2	А.А. Мельник	-/-
Фактор XII		60-140 %	0,6-1,4	А.А. Мельник	-/-
Фактор XIII		60-150 %	0,6-1,5	А.А. Мельник	Метод Балуда
Фібриноген		200-400 мг/дл	2,0-4,0 г/л	А.А. Мельник	Гравіметричний метод
Час зривотечі		< 6 хв	< 360 с	А.А. Мельник	Метод Дюка

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
Час згортання крові за Лі-Уайтом (37° С)		6-10 хв	6-10 хв	А.А. Мельник	Метод Лі-Уайта
Час рекальцифікації плазми		90-150 с < 250 с	90-150 с < 250 с	А.А. Мельник	Станд коаліном
Час споживання протромбіну		30-60 с	30-60 с	А.А. Мельник	За вмісом залишкового протромбіну
IV. Імунологічні показники					
Імуноглобулін А	До 1 міс. 1-12 міс. 1-3 роки 4-7 років 8-13 років дорослі	7-94 мг/дл 10-131 мг/дл 19-220 мг/дл 41-297 мг/дл 51-395 мг/дл 70-400 мг/дл	0,07-0,94 г/л 0,1-1,31 г/л 0,19-2,20 г/л 0,41-2,97 г/л 0,51-3,95 г/л 0,70-4,00 г/л	А.А. Мельник	Імуноферментний метод
Імуноглобулін G	Ново-народжені 1-3 міс. 4-6 міс. 7-12 міс. 2-5 років 6-13 років дорослі	700-1600 мг/дл 250-750 мг/дл 180-800 мг/дл 300-1000 мг/дл 350-1300 мг/дл 600-1400 мг/дл 700-1600 мг/дл	7,0-16,0 г/л 2,5-7,5 г/л 1,8-8,0 г/л 3,0-10,0 г/л 3,5-13 г/л 6,0-14,0 г/л 7,0-16,0 г/л	А.А. Мельник	-/-

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6
Імуноглобулін М	Ново-народжені	10-30 мг/дл	0,1-0,3 г/л	А.А. Мельник	-/-
	1-3 міс.	10-70 мг/дл	0,1-0,7 г/л		
Імуноглобулін D	4-6 міс.	20-100 мг/дл	0,2-1,0 г/л	А.А. Мельник	-/-
	7-12 міс.	30-100 мг/дл	0,3-1,0 г/л		
	2-5 років	40-180 мг/дл	0,4-1,8 г/л		
	6-13 років	40-160 мг/дл	0,4-1,6 г/л		
	дорослі	40-230 мг/дл	0,4-2,3 г/л		
	Дорослі	0,3-14 мг/дл	0,003-0,14 г/л		
Імуноглобулін E	Ново-народжені	< 0,36 мкг/л	< 1,5 МОД/мл	А.А. Мельник	-/-
	1 рік	< 3,6 мкг/л	< 15 МОД/мл		
	2-5 років	< 14,4 мкг/л	< 60 МОД/мл		
	6-9 років	< 21,6 мкг/л	< 90 МОД/мл		
	10-15 років	< 48 мкг/л	< 200 МОД/мл		
дорослі	< 24 мкг/л	< 100 МОД/мл			

19.2. Показники нормальної флори кишечника

Мікрофлора	Норма в 1 г випорожнень
Патогенні ентеробактерії	0
Загальна кількість кишкових паличок (повноцінних)	10^6 - 10^7
Лактозонегативні кишкові палички	0
Гемолізуючі кишкові палички	0
Умовно-патогенні ентеробактерії	$< 10^2$
Ентерококи	10^5 - 10^6
Стрептококи	0 - 10^3
Стафілокок золотистий	0
Лактобацили	10^6
Біфідобактерії	10^8
Гриби роду <i>Candida</i> і дріжджоподібні гриби	0
Спорові анаероби	10^3

19.3. Лабораторні критерії дисбактеріозу

Лабораторні критерії дисбактеріозу:

- кількість біфідобактерій менше 10^8 ;
- кількість лактобацил менше 10^6 ;
- збільшення кількості кишкових паличок, (повноцінних) більше 10^8 ;
- кількість кишкових паличок (повноцінних) менше 10^6 ;
- поява кишкових паличок із зміненими ферментативними якостями (більше 10 % від загальної кількості);

- кількість ентерококів більше 10^6 ;
- поява гемолізуючих кишкових паличок;
- поява умовно-патогенних грамвід'ємних паличок (протей, клебсієла, цитробактер, псевдомонас, ацинетобактер);
- поява грибів роду *Candida*, золотистого стафілокока і клостридій (більше 10^3).

19.4. Класифікація дисбактеріозу

Ступінь тяжкості	Характер дисбіотичних порушень	Фаза розвитку	Клінічні прояви
1	2	3	4
I	Зниження на 1-2 порядки кількості захисної ендогенної флори	Латентна	Відсутні
II	Зниження на 3-4 порядки кількості біфідобактерії і лактобацил, збільшення умовно-патогенних мікроорганізмів (стафілокок, протей та ін.) до 10^5	Пускова	Слабовиражена дисфункція кишечника
III	Зниження кількості біфідобактерій і лактобацил до 10^5 - 10^6 і менше. Збільшення аеробної флори: стафілокок, протей, клебсієла, цитробактер, стрептокок, гриби роду <i>Candida</i> , кишкова паличка (гемолітичні і ентеротоксичні варіанти) та ін.	Агресії аеробної флори	Знижений апетит, діарея або метеоризм, біль у животі

Продовження табл.

1	2	3	4
IV	Значне зниження кількості біфідобактерій і лактобацил. Глибокі зміни кількісних відношень облігатних і транзиторних мікроорганізмів.	Асоціативного дисбіозу	Виражена клінічна симптоматика (інтоксикація, блювання, діарея, зниження маси тіла)

Література

1. Белоконь Н.А. Неревматические кардиты у детей. – М.: Медицина, 1984. – 216 с.
2. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врождённые пороки сердца. – М. : Медицина, 1990. – 352 с.
3. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста. – Харьков: Консум, 2000. – 528 с.
4. Болезни детей раннего возраста: Руководство для врачей. – М.: МЕД пресс-информ, 2002. – 336 с.
5. Болезни детей старшего возраста. М.: МЕД пресс-информ, 2002. – 608 с.
6. Виговська Я.І. Геморагічні захворювання. – Львів: ВАТ “Бібльос”, 1998. – 240 с.
7. Генне Н.А. Справочник врача по педиатрии. – М.: Миклош, 2002. – 324 с.
8. Гематология детского возраста. Методические рекомендации. – Н. Новгород: Нижегородская академия, 1995. – 656 с.
9. Гусева С.А. Железодефицитная анемия // Лікування та діагностика. – 2000. – №2. – С. 25-32.
10. Жуковский М.А. Детская эндокринология. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.
11. Запорожан В.Н., Аряев Н.Я., Старец Е.Я. Муковисцедоз. – К.: Здоров'я, 2001. – 176 с.
12. Изачек Ю.А. Синдром мальабсорбции у детей. – М.: РИФ „Корона-принт”, 1991. – 304 с.

13. Иммунodefицитные состояния / Под редакцией В.С. Смирнова, Н.С. Фрейдлина. – С.Пб.: Фолиант, 2002. – 568 с.
14. Капранов Н.И., Рачинский С.В. Муковисцедоз. – М.: Медицина, 1995. – 188 с.
15. Капітан Т.В. Пропедевтика дитячих хвороб з доглядом за дітьми. – Вінниця – Київ: Здоров'я, 2002. – 712 с.
16. Лобода В.Ф., Бузько Е.Ф., Слободян Л.М. та ін. Клініка та синдромна терапія: Посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 208 с.
17. Лукашук В.Д., Тебенчук Г.М. Серцева недостатність у дітей. – К.: Логос, 1997. – 86 с.
18. Лушников Е.Ф. О классификации патологии щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. 2002. – Т. 48, № 4. – С. 3-6.
19. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – С.Пб.: ООО "Фолиант", 2001. – 928 с.
20. Майданник В.Г. Педиатрия: Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений. – Харьков: ФОЛИО, 2002. – 1125 с.
21. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. – К.: Знання України, 2002. – 108 с.
22. Маркова И. В., Михайлов И. Б. Лекарства для детей. – С.Пб.: ЭЛБИ С.Пб., 2001. – 272 с.
23. Машковский М.Д. Лекарственные средства: Пособие для врачей. – Харьков: Торсинг, 1997, Т. 1. – 560 с., Т. 2. – 592 с.
24. Медицина дитинства / За ред. П.С. Мощича. – К.: Здоров'я, 1994 – 1999, Т. 1 – 4. – 704 с., 760 с., 768 с., 712 с.

25. Мельник А.А. Референтные значения лабораторных показателей у детей и взрослых: Справочник врача-лаборанта. – К.: Книга плюс, 2001. – 118 с.
26. Омельченко Л.И. D-витаминная недостаточность в детском возрасте и современные подходы к её профилактике // Педиатрия и перинатология. – 1999. – С. 20-22.
27. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемия у детей. – С.Пб.: Питер, 2001. – 277 с.
28. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. – С.Пб.: СпецЛит., 2002. – 895 с.
29. Ройт А., Бростофа Дж., Мейл Д. Иммунология. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
30. Слободян Л.М., Лобода В.Ф., Процайло Н.Б. Діагностика захворювань і реабілітація дітей. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 605 с.
31. Слободян Л.М., Процайло Н.Б., Шматник И.П. Справочник по наблюдению и реабилитации диспансерных групп детей. – К.: Здоров'я, 1991. – 152 с.
32. Слободян Л.М. Синдром мальабсорбції, діагностика та реабілітація. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 113 с.
33. Сміян І.С., Слободян Л.М. Харчування і розвиток дитини. – Тернопіль: Збруч, 1994. – 252 с.
34. Сміян І.С., Слободян Л.М. Синдром мальабсорбции углеводов у детей. Тернополь: Збруч, 1994. – 222 с.
35. Сміян І.С. Педіатрія: цикл лекцій. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 712 с.
36. Шабалов Н.П. Неонатология. С.Пб.: СпецЛит., 1997, Т. 1. – 496 с.; Т. 2. – 556 с.
37. Эндокринология: Пidrучник / За ред. П.М. Боднара. – К.: Здоров'я, 2002. – 512 с.

Довідник

СЛОБОДЯН Лідія Михайлівна

ДОВІДНИК ПЕДІАТРА

Літературний редактор	<i>Ольга Котульська</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Демчишин</i>
Коректор	<i>Орися Шпак</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Ірина Петрикович</i>

Підписано до друку 24.12.2004. Формат 60x84/32.
Папір офсетний № 1. Гарнітура Arial Суг. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 13,25. Обл.-вид. арк. 14,88.
Наклад 1000. Зам. № 54.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига" Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига" Тернопільського
державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої
справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.