



*Бібліотека
студента-медика*

ПЕДІАТРІЯ

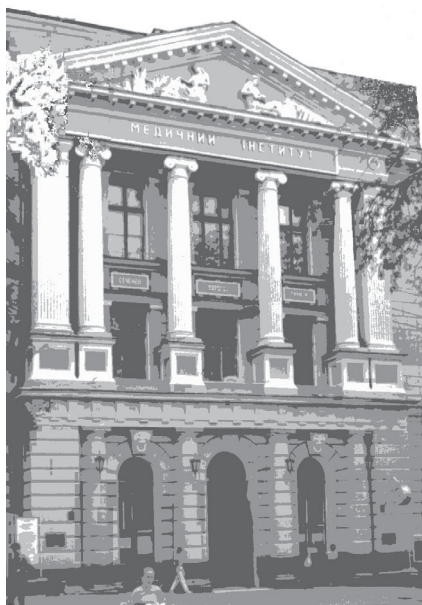
У 2-х томах

Том 2



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

**ОДЕСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**



***Бібліотека
студента-медика***

*Серія заснована в 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900–2000 рр.)*



ПЕДІАТРІЯ

Навчальний посібник

У 2-х томах

Том 2

Захворювання дітей раннього віку.

Пульмонологія. Алергологія. Кардіологія.

Гастроентерологія. Нефрологія. ВІЛ-інфекція.

Первинна медико-санітарна допомога

За редакцією М. Л. Аряєва, Н. В. Котової

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки,
молоді та спорту України*



Одеса
Одеський медуніверситет
2014

УДК 616-053.31(075.8)

ББК 57.333я73

П 24

Серія «Бібліотека студента-медика»

Заснована в 1999 році

Автори: М. Л. Аряєв, Н. В. Котова, Н. Ю. Горностаєва, Ю. В. Десятська,
Л. Є. Капліна, В. Н. Кукушкін, Н. Л. Мерікова, А. А. Старикова,
Ю. Г. Циунчик, І. М. Шевченко

Рецензенти: Ю. С. Коржинський — зав. кафедри педіатрії та неонатології
Львівського національного медичного університету
ім. Данила Галицького, д-р мед. наук, проф.
Г. С. Сенаторова — зав. кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету,
д-р мед. наук, проф.

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки,
молоді та спорту України як навчальний посібник
для студентів вищих навчальних закладів
(Лист № 0/11-5168 від 23.06.2011 р.)*

Педіатрія : навч. посібник : у 2-х т. / М. Л. Аряєв,
П 24 Н. В. Котова, Н. Ю. Горностаєва [та ін.] ; за ред. М. Л. Аряєва,
Н. В. Котової. — Одеса : ОНМедУ, 2014. — Т. 2 : Захво-
рювання дітей раннього віку. Пульмонологія. Алергологія.
Кардіологія. Гастроентерологія. Нефрологія. ВІЛ-інфекція. Пер-
винна медико-санітарна допомога. — 312 с. — (Серія
«Бібліотека студента-медика»).

ISBN 978-966-443-060-6

У навчальному посібнику викладено сучасні уявлення про епідеміо-
логію, етіопатогенез, клініку, діагностику, диференційну діагностику,
невідкладну допомогу, лікування, профілактику та прогноз основних
захворювань у дітей, особливості первинної медико-санітарної до-
помоги. Наводяться питання для самоконтролю й обговорення, клі-
нічні ситуаційні завдання з еталонами відповідей.

Для студентів медичних факультетів вищих медичних навчаль-
них закладів III–IV рівнів акредитації.

УДК 616-053.31(075.8)

ББК 57.333я73

ISBN 978-966-7733-47-6 (серія)
ISBN 978-966-443-060-6

© М. Л. Аряєв, Н. В. Котова, Н. Ю. Горностаєва
та ін., 2014
© Одеський національний медичний університет, 2014

ВСТУП

Концептуальною основою навчального посібника є викладення фактичного матеріалу з питань патології дітей раннього віку, пульмонології, алергології, кардіології, гастроентерології, нефрології, ВІЛ-інфекції та основних аспектів медичного ведення дітей на рівні первинної медико-санітарної допомоги у відповідності з вимогами кредитно-модульної системи. Входження вищих навчальних закладів України в Болонський процес не тільки реалізує політичну стратегію європейської інтеграції країни в умовах глобалізації світової економіки, але й дозволяє отримати суттєві дидактичні переваги у поєднанні зі зростанням мобільності студентів, дослідників, викладачів.

Навчальний посібник підготовлений за тематикою типової програми МОЗ України та відповідає актуальним завданням реформування системи охорони здоров'я на підставі створення національної моделі первинної медико-соціальної допомоги, формування єдиного медичного простору та впровадження принципів медичного страхування. Повною

мірою враховані вимоги доказової медицини та біомедичної етики. Матеріали з діагностики та лікування викладені з урахуванням основних положень клінічних протоколів, затверджених МОЗ України, а також змісту Державного формуляра лікарських засобів. Фактичний матеріал підтримує створення та впровадження формулярної системи як елемента стандартизації медичної допомоги населенню. Навчальний посібник включає додатки з практично орієнтованими базисними довідковими матеріалами, клінічні ситуаційні завдання з еталонами відповідей і поясненнями, що спрямовані на закріплення теоретичних знань, перевірку якості та повноти засвоєння навчального матеріалу, а також тренування навичок тестового контролю та самоконтролю.

Автори спиралися на власний досвід викладання педіатрії, використовували дані вітчизняних і зарубіжних монографій, підручників, журнальних статей, а також досвід участі у міжнародних грантах, проектах, програмах, конгресах, симпозіумах.

ЗАХВОРЮВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: R11, R19, P92.1, F98.2, K59.0)

Визначення. Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР) — це порушення функції органів травлення, пов'язані зі зміною їхньої регуляції, різним поєднанням гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень. У даному розділі розглядаються ФГР, що спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку.

Епідеміологія. Точна розповсюдженість усіх форм ФГР у дітей невідома.

Етіопатогенез. Функціональні гастроінтестинальні розлади зумовлені незрілістю системи травлення, ЦНС і процесів регуляції функції різних відділів шлунково-кишкового тракту.

Класифікація. Згідно з Римськими критеріями діагностики III (2006), ФГР у дітей розподіляються на дві групи: G і H. До групи H включені ФГР, що виявляються в дітей і підлітків, а до групи G — ФГР, що спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку: регургітація в немовлят (G1), синдром румінації в немовлят (G2), синдром циклічного блювання (G3), коліки в немовлят (G4), функціональна діарея (G5), дисхезія в немовлят (G6), функціональний запор (G7).

Регургітація в немовлят — періодичні мимовільні пасивні звурдження з'їденою їжею з викидом її у роту порожнину та назовні у дітей перших шести місяців життя, які не супроводжуються активним скороченням м'язів шлунка, стравоходу та діафрагми. Найчастіше є фізіологічним станом, притаманним дітям першого півріччя життя, спостерігається у 50–85 % дітей, зумовлений становленням фізіологічного пасажу їжі по стравоходу, шлунку та кишечнику. Спеціального лікування не потребує. Диференційну діагностику проводять із пілороспазмом, при якому є спазм м'язів воротаря шлунка й утруднене спорожнення шлунка, що призводить до звурдження та блювання. Дитина продовжує набувати маси тіла, у неї є щоденні випорожнення. При ендоскопічному дослідженні виявляють зімкнутий воротар шлунка, через який вільно проходить ендоскоп.

Синдром румінації — постійна регургітація недавно з'їденої їжі, яку дитина знову пережовує та повторно ковтає, за відсутності ознак якого-небудь явного органічного захворювання. Характеризується періодичними нападами скорочень м'язів черевного преса, діафрагми й язика, що призводить

до безболісного закидання шлункового вмісту в порожнину рота, де дитина її знову пережовує та проковтує. При румінації епізодами регургітації завжди передує підвищення внутрішньочеревного тиску, що супроводжується затримкою їжі у шлунку на термін понад 4 год. Трапляється як у здорових дітей, так і у дітей з розумовою відсталістю. Румінація найчастіше починається у віці 3–8 міс., через деякий час після прийому їжі, не супроводжується нудотою або ознаками дискомфорту, не відбувається протягом сну та при спілкуванні дитини з членами родини. Відсутній ефект від зміни характеру харчування (годування через соску або гастростому) та застосування антихолінергічних препаратів.

Діагноз встановлюють, якщо означені симптоми тривають понад 3 міс. та відсутні докази запального, анатомічного, метаболічного або неопластичного процесу.

При лікуванні дитини необхідно забезпечити сприятливе навколишнє середовище та заспокійливий режим. Годувати повільніше, невеликими порціями їжі й обмежити додаткове застосування рідини під час годування. Рекомендується постійне позиційне лікування: дитину варто вкладати у ліжко з піднятим головним кінцем на 50° у положенні на спині або на боці, на 30° — у положенні на животі. У дітей з румінацією не можна застосовувати речовини, які при регургітації призводять до значних неприємних відчуттів. Ефективного фармакологічного лікування не існує. Можна використовувати прокінетики й антисекреторні препарати (блокатори H₂ гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи), антациди. Рекомендується сімейна та поведінкова психотерапія.

Синдром циклічного блювання — захворювання проявляється стереотипними повторними епізодами блювання, що змінюються періодами повного благополуччя.

Патогенетичною основою синдрому є підвищення функції симпатичного відділу вегетативної системи, синтезу та викиду кортикотропін-релізінг фактора, а також взаємодії гіпоталамуса, гіпофіза та надниркових залоз. Найчастіше провокується такими факторами: респіраторною інфекцією, синуситами, психологічною травмою, депривацією сну, білково-енергетичною недостатністю з недостат-

ньою масою тіла або виснаженням, харчовими продуктами, які мають стимулювальні властивості (чай, шоколад).

Розрізняють чотири періоди: між нападами, продромальний, період нападу і період видужання. У періоді між нападами діти почуваються добре і не згадують про епізоди захворювання. У продромальному періоді дитина починає відчувати наближення епізоду циклічного блювання, стає неспокійною, відмовляється від їжі. Цьому стану можна запобігти за допомогою прийому медикаментів усередину. Продромальний період триває від кількох хвилин до годин або днів і закінчується разом з початком блювання. Нерідко цей період відсутній, але завдяки стереотипності початку захворювання діти здебільшого відчують наближення нападу. Період нападу характеризується нестримними нудотою і блюванням з домішкою жовчі або крові, яке може виникати до 6 разів протягом 1 год. Наростають явища дегідратації. Практично в усіх хворих під час нападу виявляються ознаки вегетативних порушень — блідість шкіри і слинотеча. Діти загальмовані, сонливі, летаргія може бути глибокою, хворі не здатні пересуватися чи говорити, стан деяких з них може нагадувати кому. Часто під час нападу спостерігаються головний біль, фотофобія, фонофобія та запаморочення, біль у животі, анорексія та діарея. Тривалість періоду нападу — від 2 год до 10 днів. У половини хворих напади виникають кожні 2–4 тиж., а у третини — переважно вночі або вранці. Понад 80 % пацієнтів мають у анамнезі сімейні випадки мігрені. У періоді видужання підвищується активність дитини, відновлюється апетит і водно-сольовий баланс, шкіра набуває нормального кольору, повертаються позитивні емоції.

Діагноз встановлюють за наявності двох чи більше періодів інтенсивної нудоти й стійкого блювання або тривалого блювання протягом кількох годин чи днів і повернення до звичайного стану здоров'я протягом кількох тижнів або місяців. За умови виключення іншої патології, що супроводжується блюванням.

Лікування залежить від періоду. У періоді між нападами потрібно запобігати впливу тригерів і проводити профілактику мігрені. У продромальному періоді призначають препарати, які здатні запобігти виникненню нападу (лоразепам та/або ондансетрон сублінгвально, аналгетики при головному болю). Під час нападу призначають внутрішньовенне введення рідини в поєднанні з H_2 -блокаторами. Для термінації нападу внутрішньовенно призначають лоразепам (0,05 мг/кг) або ондансетрон, який застосовують у дітей віком понад 2 роки, разовою дозою 0,1 мг/кг (максимально до 4 мг) повільно. Для седації — хлорпромазин (по 0,5–1,0 мг/кг) і дифенілгідрамін (по 0,5–1,0 мг/кг). У періоді видужання — відновлення харчування та розширення дієти.

Кишкові коліки — це раптові виражені напади плачу та неспокою немовлят, які тривають 3 год і більше протягом доби не менше 3 днів на тиждень протягом хоча б одного тижня.

Зазвичай коліки вперше проявляються на 3-му тижні життя дитини, частіше увечері, повторюються 1–2 рази на тиждень і тривають до 30 хв, потім їх інтенсивність і тривалість збільшується. Напад ко-

лік починається раптово, під час годування або відразу після нього. Дитина голосно пронизливо кричить; у неї спостерігається почервоніння обличчя або блідість носогубного трикутника, руки притиснуті до тулуба, живіт здутий, напружений, ноги підтягнуті до живота і періодично миттєво випрямляються, стопи холодні на дотик. У тяжких випадках напад триває довго і закінчується лише тоді, коли дитина повністю виснажена. Після дефекації стан полегшується. Загальний стан дитини не змінений, у період між нападами вона спокійна, має добрий апетит; крива набуття маси тіла відповідає віку.

Діагноз встановлюють, керуючись «правилом трьох»: коліки в перші 3 тиж. життя, продовжуються близько 3 год на день, трапляються переважно у дітей перших 3 міс. життя. Напади або крики починаються і припиняються без очевидної причини, відсутні ознаки їх прогресування.

У лікуванні рекомендовано використовувати препарати симетикону, які знижують поверхневий натяг бульбашок газу в просвіті кишечника, призводячи до їх розриву та зменшення метеоризму. За відсутності позитивного ефекту призначаються прокінетики і спазмолітичні препарати, а для зняття гостроти болю в момент коліки застосовують газовідвідну трубку або клізму.

Функціональна діарея — безболісна щоденна повторювана дефекація 3 і більше разів на добу неформованими випороженнями протягом понад 4 тиж.; початок симптомів відмічається у віці між 6–36-м місяцями життя; дефекація з'являється під час неспання; у дитини відсутня затримка в розвитку, якщо енергетичні потреби адекватно задовольняються.

Патогенетичною основою функціональної діареї є порушення вегетативної нервової системи. За відсутності клінічних ознак синдрому подразненого кишечника вона розглядається як самостійне захворювання. У дітей раннього віку діарею діагностують, коли об'єм випорожнень становить більше 15 г/кг на добу. У віці 3 роки і старше об'єм випорожнень більше 200 г на добу визначається як діарея.

Лікування полягає у корекції психологічного та вегетативного стану, ліквідації провокуючих факторів та терапії супровідних захворювань, які збільшують прояви функціональних порушень. Важливо забезпечити адекватне харчування для поповнення енергетичних витрат. Можливе застосування пробіотиків, смекти.

Дишесія в немовлят — дисфункція мискового дна або сфінктера ануса, що призводить до порушення акту дефекації у здорової дитини віком до 6 міс.

В основі патогенезу лежать порушення координації скорочення м'язів прямої кишки, мискового дна та сфінктера ануса через незрілість нервових гангліїв прямої кишки. Клінічно проявляється напруженням з почервонінням обличчя, тривалістю до 10 хв, болем і плачем до акту дефекації кашкоподібним калом. Симптоми виникають на першому місяці життя і самостійно зникають через кілька тижнів. Диференційна діагностика проводиться з вадами розвитку прямої кишки (мегаектум, ректоцеле), механічними причинами симптомів.

Функціональний запор — порушення функції кишечника зі збільшенням інтервалів між актами

дефекації або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника.

В основі функціонального запору лежать розлади вегетативної регуляції функції кишечника. Серед причин функціонального запору виділяють: аліментарні (недостатня кількість їжі та харчових волокон у раціоні; надмірна кількість жиру, м'яса та яєць; гомогенний характер їжі; недостатня кількість рідини або її втрата; швидка їда та порушення режиму харчування); психофізіологічні (пригнічення позиву на дефекацію, страх перед горщиком, невроз); рефлекторні (при захворюваннях інших органів).

У грудних дітей віком до 6 міс. кал кашкоподібний, після 6 міс. може бути більш оформленим, а з 2 років має бути оформленим у формі «ковбаски» з ребристою поверхнею або гладкий і м'який у формі «ковбаски-змій». Симптоми функціонального запору у дітей різноманітні. Може бути зменшення частоти випорожнень від одного разу у 2–3 дні до одного разу на тиждень і рідше або відсутність самостійних випорожнень. Запор може проявлятися утрудненням акту дефекації (гіпомоторний) або кількома актами дефекацій на день малими порціями твердого, сухого, фрагментованого калу, без почуття полегшення після випорожнення кишечника (гіпермоторний). При тривалому запорі виявляються симптоми хронічної калової інтоксикації, травматизація слизової оболонки прямої кишки з формуванням тріщин анального каналу та реактивного запалення (проктит, проктосигмоїдит).

Діагноз встановлюють за наявності у дітей до 4-річного віку протягом 1 міс. не менше 2 з таких ознак: два або менше спорожнювання кишечника на тиждень; принаймні один епізод на тиждень нетримання калу після набуття гігієнічних навичок; наявність епізодів затримки дефекації; наявність болю при спорожнюванні кишечника або твердих випорожнень; присутність великої кількості фекальних мас у прямій кишці; утворення «калових каменів», які утруднюють акт дефекації; дратівливість; зниження апетиту; почуття раннього насичення; зникнення симптомів відразу після дефекації. Диференційна діагностика проводиться з вродженими вадами розвитку кишечника, хворобою Гіршпрунга, пухлинами черевної порожнини.

Лікування включає повноцінну дієту з підвищеним вмістом продуктів, які підсилюють моторну функцію кишечника (чорний хліб, овочі та фрукти, до складу яких входить целюлоза; сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир; вівсяна каша; м'ясо з більшою кількістю сполучної тканини — сухожилля, фасції, квашені овочі, маринади, соки, газовані мінеральні води, квас, компоти, кисломолочні продукти, варення, мед, рослинні олії). Рекомендується дробне харчування — 5–6 разів на день. Виключення з раціону продуктів, які затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи, каші (рисова), киселі, компоти (з груш, айви, чорниці), міцний чай, каву, фрукти, що мають в'язучі властивості (груша, айва, гранат). До за харчових волокон (г) дорівнює: вік дитини у роках + 5. Під час прийому харчових волокон дитина повинна отримувати рідини не менше 1,5 л, щоб не спровокувати посилення запору, тому що

харчові волокна поглинають велику кількість рідини з просвіту кишечника як сорбенти. Дітям віком старше 5–7 років призначають мінеральні води: слабомінералізовані, слабоолужні (Єсентуки № 4, Слав'яновська, Смирновська, Поляна Квасова та ін.) у теплом вигляді при гіпермоторних запорах; сильномінералізовані (Єсентуки № 17), холодні при гіпомоторних запорах. Воду приймають із розрахунку 3–5 мл/кг на прийом, 2–3 рази на день за 40 хв до прийому їжі.

Для нормалізації моторики шлунка дітям віком 3–5 років застосовують тримебутин по 25 мг 3 рази на день. За відсутності ефекту від терапії призначають проносні препарати.

Осмотичні проносні — лактулоза, натрію сульфат, магнію сульфат. Засоби, що пом'якшують консистенцію випорожнень, — вазелінове масло й оливкова олія. Вазелінове масло не всмоктується у кишечнику і не впливає на всмоктування поживних речовин, призначається дітям: віком до 1 року — 2,5–5 мл; віком 1–3 роки — 5–10 мл; віком 4–7 років — 10–15 мл. Частота прийому — 2–3 рази на день між прийомами їжі. Подразнюють рецептори кишечника похідні дифенілметану (бісакодил, рицинова олія, фенолфталеїн, гіпосульфат натрію) і група антрахінонів (корінь ревеню, кора жостеру, листя сени, кафіол, регулак). Збільшують об'єм вмісту кишечника целюлоза, агар-агар, морська капуста, насіння льону. Тривале застосування проносних засобів недоцільне через розвиток звикання та необхідність постійного підвищення дози. При тривалому запорі та наявності симптомів калової інтоксикації використовують очисну, сифонну або гіпертонічну клізми. Необхідно підібрати мінімальний об'єм, при якому відбувається дефекація. При запаленні слизової оболонки прямої кишки застосовують масляні клізми. Перед проведенням високих очисних клізм доцільно призначити засоби для пом'якшення калових мас (вазелінове масло, осмотичні проносні засоби).

Застосовують: ЛФК і масаж з перших місяців життя, фізіотерапію — місцевий електрофорез лікарських препаратів та ванни з лікарськими травами з 4–6 тиж. життя, голкорексотерапію й електростимуляцію товстої кишки з 2 років життя.

Підтримувальна терапія триває 6–24 міс. Підставою для відміни препаратів є нормалізація функції кишечника та наявність епізодів дефекації понад 6 разів на тиждень.

Рекомендують активний спосіб життя, фізичні вправи та дієту, які сприяють покращанню моторики кишечника, відсутності болю під час акту дефекації. Психотерапія спрямована на подолання страху перед актом дефекації та формування нормального ставлення до нього. При своєчасному лікуванні можливе видужання.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Поняття «функціональні гастроінтестинальні розлади».
2. Етіопатогенез функціональних гастроінтестинальних розладів.

3. Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів.

4. Клініка, діагностика, диференційна діагностика регургітації в немовлят.

5. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування синдрому румінації.

6. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування синдрому циклічного блювання.

7. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування кишкових колік у дітей.

8. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування функціональної діареї.

9. Клініка, діагностика, диференційна діагностика дишезії в немовлят.

10. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування функціонального запору у дітей.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дитині 1,5 міс. Мати скаржиться на періодичні звурдження дитиною невеликої кількості незміненого молока. Дитина народжена доношеною з масою тіла 3500 г, довжиною 53 см, оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. Прикладена до грудей через 30 хв після народження. При обстеженні: загальний стан дитини задовільний, маса тіла 4600 г, перебуває виключно на грудному вигодовуванні, смочає швидко. Дитина спокійна, посміхається, фіксує погляд, гулить. Шкіра рожева, помірно волога. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 40 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневиий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1,5 см, селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення після кожного годування, кашкоподібні жовтого кольору. Сечовипускання вільне.

Установіть діагноз:

1. Синдром румінації
2. Регургітація в немовлят
3. Синдром циклічного блювання
4. Кишкові коліки

Завдання 2, 3. Дитині 1 міс. Мати скаржиться на періодичні, раптові напади плачу та неспокою після годування, частіше увечері, щодня, тривалістю понад 3 год протягом доби, що спостерігаються протягом 2 тиж. Дитина народжена доношеною з масою тіла 3700 г, довжиною 52 см, оцінкою за шкалою Апгар 9–10 балів. Прикладена до грудей відразу після народження. При обстеженні: загальний стан дитини задовільний, маса тіла 4600 г, перебуває виключно на грудному вигодовуванні. Дитина голосно та пронизливо кричить, руки притиснуті до тулуба, ноги підтягнуті до живота і періодично миттєво випрямляються. Шкіра рожева, волога, при крику спостерігається почервоніння обличчя, стопи холодні на дотик. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 40 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневиий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 132 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони дзвінкі, чисті. Живіт здутий, напружений, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см, селезінка не пальпу-

ється. Випорожнення після кожного годування кашкоподібні, жовтого кольору. Сечовипускання вільне.

2. Установіть діагноз:

1. Синдром румінації
 2. Регургітація в немовлят
 3. Синдром циклічного блювання
 4. Кишкові коліки
- 3. Призначте лікування:*
1. Но-шпа внутрішньом'язово
 2. Препарати симетикону всередину
 3. Пробиотики всередину
 4. Антибіотики всередину

Завдання 4. Дитині 6 міс. Мати скаржиться, що протягом 3 міс. дитина часто зригує звуржене молоко та знову пережовує його, потім повторно ковтає. Ці ознаки не спостерігаються під час сну або гри з малям. Дитина народжена доношеною з масою тіла 3400 г, закричала відразу. Перебуває виключно на грудному вигодовуванні з народження. При обстеженні: загальний стан дитини задовільний, маса тіла — 7800 г, психомоторні навички відповідають віку. Шкіра рожева, помірно волога. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 32 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневиий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення двічі на добу кашкоподібні, жовтого кольору. Сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма без патологічних змін.

Установіть діагноз:

1. Синдром румінації
2. Регургітація в немовлят
3. Синдром циклічного блювання
4. Кишкові коліки

Завдання 5. У дитини 3 років періодично виникають епізоди блювання, частіше після вживання шоколаду або на фоні гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). Перед блюванням дитина стає неспокійною, відмовляється від їжі, з'являються слинотеча та блідість шкіри, біль у животі, через 30 хв виникає блювання з домішками жовчі, до трьох разів протягом години. Після нападу протягом кількох днів стан покращується, підвищується активність дитини, відновлюється апетит, шкіра набуває нормального кольору, повертаються позитивні емоції. Матір дитини страждає на мігрень. При обстеженні: у період між епізодами блювання загальний стан дитини задовільний, її фізичний і психомоторний розвиток відповідають віку. При додатковому обстеженні у дитини не виявлено ніяких патологічних процесів.

Установіть діагноз:

1. Синдром румінації
2. Регургітація в немовлят
3. Синдром циклічного блювання
4. Кишкові коліки

Завдання 6. Дитині 1,5 року. Мати скаржиться, що протягом 5 тиж. у дитини відмічається безболісне почастішання випорожнень до 3 разів на добу неформованим калом. Дитина народжена до-

ношеною, до року годувалася груддю, своєчасно вводилися прикорми (підгодовування), щеплення за календарем. При обстеженні загальний стан задовільний. Маса тіла — 10 600 г, довжина тіла 82 см. Шкіра рожева, помірно волога, стійкий червоний дермографізм. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 32 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 108 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 0,5 см, селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 3 рази на добу, неоформлені, коричневого кольору, до 170 г на добу, без патологічних домішок. Сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма без патологічних змін, яйця гельмінтів у калі не виявлені.

Установіть діагноз:

1. Гострий ентероколіт
2. Функціональна діарея
3. Синдром подразненого кишечника
4. Глистна інвазія

Завдання 7. Дитині 2 міс. Мати скаржиться, що під час дефекації дитина плаче, в неї червоніє обличчя, після дефекації самопочуття дитини поліпшується. Дитина народжена доношеною, з масою тіла 3700 г, перебуває виключно на грудному вигодовуванні за потреби з народження. При обстеженні загальний стан дитини задовільний. Маса тіла — 4700 г. Шкіра рожева, помірно волога. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 44 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 132 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт помірно напружений до дефекації, після неї стає м'яким. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см, селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення — 4–5 разів на добу, кашкоподібні, жовтого кольору. Сечовипускання вільне.

Установіть діагноз:

1. Кишкові коліки
2. Функціональний запор
3. Дишезія в немовлят
4. Функціональна диспепсія

Завдання 8, 9. Дитині 3 роки. Мати скаржиться, що протягом 3–4 міс. у дитини спостерігаються дратівливість, зниження апетиту, дефекація один раз на 2–3 дні, кал твердий, сухий; дитина боїться сидати на горщик для дефекації, після дефекації самопочуття дитини покращується. З народження перебуває на штучному вигодовуванні адаптованими

сумішами. Отримує всі страви прикорму з 6 міс., у раціоні досі преважають протерті страви, бульйони з курки. Суворо відведених годин для прийому їжі немає. При обстеженні: загальний стан задовільний, маса тіла — 15 100 г, зріст — 103 см. Шкіра бліда, помірно волога. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 28 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 100 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт помірно напружений, печінка та селезінка під краєм реберної дуги. Сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма без патологічних змін.

8. Установіть діагноз:

1. Кишкові коліки
 2. Функціональний запор, гіпомоторний варіант
 3. Функціональний запор, гіпермоторний варіант
 4. Дишезія в немовлят
- 9. Призначте лікування:*
1. Тримебутин
 2. Лактулоза
 3. Сифонна клізма
 4. Мінеральна вода

Завдання 10. Дитині 3 роки. Мати скаржиться, що у дитини протягом 6 міс. є зниження апетиту, 2–3 акти дефекації щодня невеликими порціями, кал твердий, сухий, фрагментований, «овечий», періодично на калі є тоненька смужка крові, часто — сліди калу на трусиках. Дитина народжена доношеною, з народження перебуває на штучному вигодовуванні адаптованими сумішами. Страви прикорму отримує з 6 міс. На другому році життя у раціоні превалюють м'ясні страви, бульйони, картопля, горіхи, шоколад. Строго відведених годин для прийому їжі немає. Загальний стан дитини задовільний. Маса тіла дорівнює 11 200 г. Психомоторний розвиток відповідає віку. Шкіра бліда, помірно волога. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Частота дихання — 28 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 100 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт помірно здутий, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовипускання вільне. Між епізодами дефекації дитина поводить себе адекватно. Обстежена — вад розвитку кишечника не встановлено.

Установіть діагноз:

1. Кишкові коліки
2. Функціональний запор, гіпомоторний варіант
3. Функціональний запор, гіпермоторний варіант
4. Дишезія в немовлят

РАХІТ І ГІПЕРВІТАМІНОЗ D (Шифри за МКХ-10 у рубриках: E55.0, E67.3)

РАХІТ

Визначення. Рахіт — захворювання дітей раннього віку, в основі якого лежить недостатність вітаміну D і його активних метаболітів у період інтенсивного росту організму, порушення мінерального й інших видів обміну речовин з розладами формування скелета і функцій внутрішніх органів та систем.

Епідеміологія. Поширеність захворювання на рахіт коливається у межах 10–80 % і залежить від географічного положення та соціально-економічного становища країни, забезпечення адекватним харчуванням вагітних жінок і дітей.

Етіопатогенез. Рахіт підрозділяють на два види: первинний вітамін D-дефіцитний, коли недостатність вітаміну D пов'язана з екзогенними причинами, та вторинний вітамін D-дефіцитний — коли виявлені зміни зумовлені перебігом основного захворювання або його терапії. Фактори, що сприяють розвитку первинного вітамін D-дефіцитного рахіту: недостатність перебування під променями сонця, внаслідок чого зменшується кількість ендогенного утворення вітаміну D₃ (холекальциферолу); недонадходження вітаміну D₂ з їжею (ергокальциферолу); зменшення кількості трансплацентарного надходження кальцію від матері до дитини внаслідок плацентарної недостатності, народження дитини недоношеною або з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР).

Захворювання та стани, що зумовлюють формування вторинного вітамін D-дефіцитного рахіту: хвороби, при яких спостерігаються явища мальабсорбції (муковісцидоз, целиакія, дисахаридозна недостатність, ексудативна ентеропатія, тривала діарея інфекційної етіології), внаслідок чого порушується всмоктування вітаміну D; хронічні захворювання печінки та нирок, які призводять до розладів ендогенного утворення активних метаболітів вітаміну D; білково-енергетична недостатність — зменшення рівня білків для зв'язування вітаміну D та кальцію; епілепсія з призначенням протисудомних засобів (фенобарбітал, дифенін), які прискорюють метаболізм активних форм вітаміну D і зменшують їх концентрацію в організмі; полігіповітамінози; спадкові захворювання з ознаками порушення мінерального обміну (вітамін D-залежний рахіт I типу, вітамін D-залежний рахіт II типу, зчеплена з X-хромосомою гіпофосфатемія, автосомно-домінантне

гіпофосфатемічне ураження кісток, автосомно-рецесивне гіпофосфатемічне ураження кісток із гіперкальціурією, нирковий тубулярний ацидоз, гіпофосфатазія, гіперфосфатазія, первинна хондродистрофія, вроджена ламкість кісток).

Обмін вітаміну D в організмі. Існує дві теорії надходження вітаміну D в організм. Одна з них полягає в тому, що ендогенний холекальциферол утворюється з 7-дегідрохолестерину внаслідок опромінювання шкіри ультрафіолетовими променями сонячного світла. Друга стосується надходження вітаміну D₂ (ергокальциферолу) з їжею, який під впливом жовчі перетворюється в омолоат холекальциферолу. Холекальциферол зв'язується з α -глобуліном і транспортується у печінку, де під впливом мікросомальної 25-гідроксилази утворюється його активний метаболіт — 25-гідрохолекальциферол [25-ОН-D₃]. Швидкість утворення 25-ОН-D₃ залежить від рівня надходження вітаміну D₂ в організм, концентрації кальцію у крові (гіпокальціємія), підвищеного рівня паратиреоїдного гормону. Надалі він зв'язується з транспортним γ -глобуліном і транспортується у проксимальні каналці нирок, де під впливом 1 α -гідроксилази та 24-гідроксилази формуються нові, більш активні метаболіти — 1,25-дигідроксихолекальциферол [1,25(ОН)₂D₃] та 24,25-дигідроксихолекальциферол [24,25(ОН)₂D₃]. Утворення 24,25(ОН)₂D₃ відбувається при нормальній та підвищеній концентрації кальцію в крові, його дія спрямована на стимуляцію всмоктування кальцію та фосфору у кишечнику та відкладення їх у кістках. Активність утворення 1,25(ОН)₂D₃ залежить від рівня кальцію та фосфору у крові та стимулюється паратиреоїдним гормоном. Цей метаболіт має найвищу активність і стимулює: всмоктування кальцію та фосфору ентероцитами кишечника, мінералізацію та резорбцію кісток, утворення колагену та глікозаміногліканів у хондроцитах, формування остеокластів зі стовбурових клітин, синтез остеокальцину остеобластами, реабсорбцію фосфору та кальцію у ниркових каналцях, обмін кальцію у м'язах. Паратиреоїдний гормон підвищує рівень кальцію в крові за рахунок стимуляції функції остеокластів і резорбції кісток, впливає на активність 1 α -гідроксилази та швидкість утворення 1,25(ОН)₂D₃ у нирках, гальмує реабсорбцію бікарбонатів і фосфатів у ниркових каналцях та збільшує їх екскрецію. Гіперкальціємія та тиреокальцитонін гальмують утворення 1,25(ОН)₂D₃, тоді

як паратиреоїдний гормон і аденозинмонофосфат стимулюють його синтез.

Нестача вітаміну $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в організмі призводить до зменшення всмоктування кальцію у кишечнику, гальмування синтезу солей лимонної кислоти, порушення білкового й інших видів обміну речовин. Внаслідок цього зменшується концентрація кальцію та фосфору у крові, розвивається ацидоз і відбувається втрата амінокислот із сечею. Ці процеси призводять до підвищення рівня паратиреоїдного гормону, стимуляції остеокластів, гальмування синтезу остеобластів, розладу утворення матриці кісток, їх демінералізації та порушення синтезу колагену. Через розлад інших видів обміну речовин виникають розлади функції нервової системи, травлення, м'язова гіпотонія.

Класифікація рахіту наведена у табл. 1.

Клініка та діагностика. При легкій формі спостерігаються незначні розлади вегетативної нервової та кісткової систем: підвищена пітливість, погіршення сну, дратівливість, неспокій, зниження апетиту, можливі диспептичні явища, податливість і болісність при пальпації кісток черепа, ділянки їх розм'якшення (краніотабес) та деформація з формуванням плоскої, асиметричної потилиці, лобних і тім'яних горбів. При формі середньої тяжкості помірно виражені ознаки ураження вегетативної нервової системи, виявляються потовщення на ребрах, у місцях з'єднання кісткової та хрящової частин, так звані чотки, пом'якшення ребер із формуванням «гаррисонової борозни», деформація грудни, розширення нижньої апертури грудної клітки, кіфоз, сколіоз, вальгусні або варусні деформації нижніх кінцівок, зниження рухової активності, помірне збільшення печінки, селезінки, гіпотонія м'язів і зв'язкового апарату, розхитаність суглобів, збільшення розмірів живота, наявність анемії. Для цієї форми рахіту характерні ураження кісток у двох або й у трьох відділах скелета. Тяжка форма проявляється значними порушеннями з боку нервової, кісткової та інших систем: загальна рухова загальмованість, затримка розвитку статичних функцій, виражені кісткові деформації, м'язова гіпотонія, розхитаність суглобів, збільшення печінки, селезінки, функціональні порушення з боку серцево-судинної, дихальної, травної, кровоносної систем.

Кальційпенічний варіант рахіту характеризується остеомаліцією, підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, пітливістю, тахікардією, порушенням сну, функції системи травлення, значним зниженням вмісту іонізованого кальцію в сироватці й еритроцитах венозної крові. Фосфоропенічний варіант рахіту супроводжується стійкою млявістю, загальмованістю, м'язовою гіпотонією, деформаціями ске-

лета, зумовленими остеοїдною гіперплазією, з більш вираженим зниженням вмісту неорганічного фосфору в сироватці й еритроцитах крові. Варіант рахіту з незначними змінами рівня кальцію та фосфору в крові має легку форму та підгострий характер перебігу з незначною деформацією кісток, незначними проявами ураження нервової та м'язової систем.

Для гострого перебігу хвороби характерні: швидке прогресування, переважання процесів остеомаліції та виражені зміни з боку вегетативної нервової системи. Підгострий перебіг характеризується симптомами остеοїдної гіперплазії з помірними ознаками ураження інших органів і систем. Перебіг з рецидивами має чергування періодів загострення та їх стихання.

При лабораторному обстеженні виявляють анемію, зниження вмісту загального кальцію і неорганічного фосфору та підвищення активності лужної фосфатази у сироватці крові. Однак на початку захворювання та при виражених явищах остеомаліції рівень кальцію у сироватці крові може бути нормальним. Нормальні значення цих показників у сироватці крові для дітей віком до 3 років: рівень загального кальцію — 2,25–2,5 ммоль/л, іонізованого кальцію — 1,1–1,25 ммоль/л, рівень неорганічного фосфору — 1,45–2,1 ммоль/л, активність лужної фосфатази — 140–220 ОД/л. Проба Сулковича (виведення кальцію з сечею) негативна (-) у здорових дітей та у періоді реконвалесценції, слабо позитивна (+) при легкій формі, позитивна (++) при середньотяжкій, різко позитивна (+++) та (++++) при тяжкій формі. Відбувається підвищення рівня паратгормону, зниження рівня кальцитоніну та вмісту транспортної форми вітаміну D_3 (25-OH-D_3) у сироватці крові. Рентгенологічне дослідження виявляє явища остеопору, особливо епіфізів, поверхня яких стає плоскою, а при тяжкій формі — увігнутою, ядра скостеніння втрачають кісткову структуру і стають рентгенонегативними, характерні деформації кісток кінцівок, грудної клітки.

Диференційна діагностика проводиться зі спадковими рахітоподібними захворюваннями.

Вітамін D-залежний рахіт I типу: тип успадкування автосомно-рецесивний, ген локалізований на 12-й хромосомі. Початок захворювання — на 1-му місяці життя, зумовлений відсутністю перетворення $25(\text{OH})\text{D}_3$ у активний метаболіт $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ внаслідок дефекту 25-гідроксивітамін D-1 α -гідроксилази. Виявляються підвищена збудливість, тремор, роздратованість, м'язова гіпотонія, біль у кістках. Класичні деформації кісток формуються пізніше, характерна гіпоплазія емалі постійних зубів. Рівень 25-OH-D_3 у плазмі крові відповідає нормі, концентрація $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ значно знижена і може не

Таблиця 1. Робоча класифікація рахіту
(О. М. Лук'янова, Л. І. Омельченко, Ю. Г. Антипкін, 1991)

Клінічна форма хвороби	Перебіг хвороби	Ступінь тяжкості	Клінічний варіант
Легка	Гострий	Легкий	Кальційпенічний
Середньотяжка	Підгострий	Середньої тяжкості	Фосфоропенічний
Тяжка	Рецидивний	Тяжкий	Без значних відхилень вмісту кальцію та фосфору в крові

виявлятися. Якщо лікування починають своєчасно, розвиток таких дітей не відрізняється від здорових.

Вітамін D-залежний рахіт II типу: тип успадкування автосомно-рецесивний; за клінічною картиною схожий на вітамін D-залежний рахіт I типу. Типовими симптомами є затримка росту, алопеція, остеопороз, нормальний рівень $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ у плазмі крові, відсутність ефекту від застосування надвеликих доз препаратів вітаміну D_3 з резистентністю органів-мішеней до високого рівня $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, який не призводить до нормалізації концентрації кальцію та фосфору у сироватці крові.

Остеогенез недосконалий (*osteogenesis imperfecta*): тип успадкування автосомно-домінантний, але є тяжкі автосомно-рецесивні неонатальні форми, ген картований на 7-й хромосомі. Притаманна схильність до численних переломів трубчастих кісток, ребер, ключиць при мінімальному навантаженні з подальшою їх деформацією, формуванням несправжніх суглобів. З-поміж стигм диспластичності виявляють: трикутну форму обличчя, широкий лоб, жовто-коричневі «янтарні» каріозні зуби, тонку шкіру, голубі склери, м'язову гіпотонію, грижі, розхитаність у суглобах, стоншення кісток черепа з великою кількістю вормієвих кісток, розширення черепних швів. На рентгенограмах кісток знаходять численні кісткові мозолі, остеопороз, тонкі діафізи, широкі метафізи, стоншення кортикального шару, увігнуті поверхні хребців — «риб'ячі хребці». При неонатальній формі діти народжуються з численними переломами та кістковими мозолями, м'яким черепом. Після народження переломи з'являються без будь-якого навантаження. Швидко настає летальний кінець. При інших формах хвороба має помірний перебіг зі спонтанними переломами та зниженням слуху внаслідок отосклерозу. Хворі живуть більше 20 років. Ефективного лікування не існує, застосовують симптоматичну терапію.

Фосфат-діабет, або зчеплена з X-хромосомою гіпофосфатемія, вітамін D-резистентний рахіт: тип успадкування X-зчеплений доміантний, ген картований на короткому плечі X-хромосоми. Відбувається гальмування утворення активного метаболіту $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, зменшення реабсорбції фосфатів у ниркових канальцях, значна фосфатурія та гіпофосфатемія при нормальній концентрації кальцію, паратгормону та помірного підвищенні рівня лужної фосфатази. Діти низькорослі, з початком ходи формується варусна деформація ніг, обмеження рухів у великих суглобах, доліхоцефалія внаслідок сагітального краніосиностозу, дисплазія нігтів, ураження дентину зубів без порушення емалі. Хода хитка, деякі діти взагалі не можуть ходити. Відсутні ознаки м'язової гіпотонії та гіперплазії остеоїдної тканини. Лікування симптоматичне.

Нирковий канальцевий синдром де Тоні — Дебре — Фанконі: тип успадкування автосомно-рецесивний. Захворювання діагностують на 2-му році життя дитини. Характерні відставання росту, недостатня маса тіла, спрага, поліурія, м'язова гіпотонія, спонтанні переломи, деформації скелета, гіперфосфатурія, гіпокаліємія, глюкозурія, генералізована гіпераміноацидурія, підвищена екскреція бікарбонатів, метаболічний ацидоз. Лікування спрямоване на корекцію метаболічних розладів.

Нирковий канальцевий ацидоз (нирковий тубулярний ацидоз) — тубулопатії двох типів: I тип — автосомно-домінантний; II тип — рецесивний, зчеплений з X-хромосомою. Проявляється I тип у дошкільному віці вальгусною деформацією ніг, болем у кінцівках, ознаками остеопорозу, частіше спостерігається у дівчат; II тип діагностують у перші 18 міс. життя, характерні блювання, спрага, недостатня маса тіла, періодичне безпричинне підвищення температури, значні деформації нижніх кінцівок, гіперхлоремія, значна екскреція бікарбонатів із сечею. При обох типах порушена кислотно-лужна рівновага внаслідок спадкової неможливості транспортування іонів водню через мембрани епітелію ниркових канальців. Лікування спрямоване на зменшення ступеня метаболічних розладів.

Діастрофічна дисплазія, хондродистрофія з клишоногістю: тип успадкування автосомно-рецесивний. Дитина народжується з ознаками ЗВУР, мікроцефалією, кіфозом, контрактурами у кульшових і колінних суглобах, двобічною клишоногістю, короткими малорухомими пальцями, проксимальним розташуванням великого пальця, у подальшому прогресує сколіоз. На рентгенограмах виявляють множинні деформації трубчастих кісток, п'ястка, зап'ястка, плесна, вивихи та підвивихи у великих суглобах. У перші місяці життя можливий запальний процес у вухній раковині з її подальшим специфічним стовщенням і деформацією. Лікування спрямоване на соціальну адаптацію.

Хондродисплазія метафізарна існує у кількох видах: тип успадкування автосомно-рецесивний. Для усіх типів характерні укорочення кінцівок, деформації хребців, дизморфізм обличчя, низький зріст, варусна деформація стегон, поперековий лордоз, хитка хода (як у качки). На рентгенограмах кісток виявляють розширення росткових зон метафізів усіх трубчастих кісток. Специфічного лікування не існує.

Спазмофілія — захворювання дітей раннього віку, що проявляється підвищеною нервовою збудливістю та нападами судом, зумовлених низьким вмістом іонізованого кальцію та $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ у крові на фоні алкалозу. Захворювання розвивається в результаті прийому великих доз вітаміну D або раною весною, коли при підвищенні інсоляції відбувається гіперпродукція вітаміну D у шкірі. Для прихованої форми характерні симптоми: Масло ва — після уколу шкіри виникає зупинка дихання на вдиху; Люста — швидке відведення стопи після удару нижче голівки малої гомілкової кістки; Хвостека — постукування у місці виходу лицьового нерва перед вухом призводить до блискавичного скорочення м'язів обличчя.

Для явної форми притаманне виникнення ларингоспазму на висоті крику із зупинкою дихання, блідістю шкіри, подальшим ціанозом, нападом генералізованих клонічних судом. Напад триває кілька секунд і завершується вдихом і плачем дитини. Можливий напад тонічного скорочення дистальних м'язів кисті та стопи, «рука акушера» та «pes equinus» — карпопедальний спазм. При тяжкому перебігу можливі раптова зупинка серця, припинення дихання та напад еклампсії. До встановлення причини судомного нападу застосовують проти-

судомні препарати (0,5%-й розчин діазепаму 0,1–0,2 мл на рік життя або 0,1–0,3 мг/кг маси тіла до максимальної дози 5 мг, за необхідності ін'єкції повторюють через 2–4 год).

Невідкладна допомога при встановленій причині судом: внутрішньовенне введення препаратів кальцію до нормалізації його концентрації у сироватці крові (10%-й розчин кальцію глюконату 1,0–1,5 мл дітям першого року життя, 2,0–2,5 мл дітям віком 1–4 років). Планово призначають 10%-й розчин кальцію хлориду по одній десертній ложці 3–5 разів на день протягом 2–3 тиж.; з 3–4-го дня від початку лікування призначають препарати вітаміну D₃. Виключити з раціону дитини незбиране коров'яче молоко.

Лікування рахіту полягає у призначенні препаратів вітаміну D₃. Добова доза вітаміну D₃ при легкому ступені становить 2000 МО, при середньої тяжкості — 4000 МО, при тяжкому — 5000 МО. Тривалість лікування — 30–45 днів. У подальшому для запобігання загостренням і рецидиву хвороби добову дозу вітаміну D₃ зменшують до 2000 МО і продовжують лікування курсами по 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до досягнення дитиною віку 3–5 років. Додатково призначають препарати кальцію, магнію, оротової кислоти, карнітину хлориду, АТФ, полівітаміни (Е, групи В, С) у вікових дозах. Рекомендується тривале природне вигодовування, за його неможливості призначають високоадаптовані замінники грудного молока. Через 2 тиж. від початку медикаментозного лікування доцільно для малорухливих дітей призначити сольові ванни, дітям з ознаками збудження — хвойні ванни; загальний масаж, ЛФК.

Профілактика. Антенатальна профілактика рахіту — призначення здоровим вагітним жінкам препарату вітаміну D₃ добовою дозою 500 МО щодня протягом 6–8 тиж., починаючи з 28–32-го тижня вагітності. Вагітним із груп ризику (гестози, цукровий діабет, ревматизм, гіпертонічна хвороба, хронічні захворювання печінки, нирок, клінічні ознаки гіпокальціємії та порушень мінералізації кісткової тканини) призначають препарати вітаміну D₃ добовою дозою 1000–2000 МО щодня протягом 8 тиж., починаючи з 28–32-го тижня вагітності.

Постнатальна профілактика рахіту — призначення доношеним здоровим дітям, починаючи з 2-го місяця життя, препарату вітаміну D₃ добовою дозою 500 МО щодня протягом 3 років, за винятком 3 літніх місяців, або щодня протягом 30 днів добовою дозою 2000 МО по 2–3 курси на рік з інтервалами між ними 3 міс. протягом 3 років (курсова доза на рік дорівнює 180 000 МО).

Доношеним дітям, які народились у жінок з акушерською та хронічною екстрагенітальною патологією, дітям, які страждають на синдром мальабсорбції, вроджену патологію гепатобіліарної системи, з двійні та від повторних пологів з малими проміжками часу між ними, а також дітям, що знаходяться на ранньому штучному вигодовуванні неадаптованими замінниками грудного молока, препарат вітаміну D₃ призначають залежно від стану здоров'я дитини та умов життя добовою дозою 500–1000 МО щодня, починаючи з 2–3-го тижня життя,

або добовою дозою 1000–2000 МО по 2–3 курси на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до досягнення 3-річного віку, за винятком літніх місяців. Доношені діти, які народилися з клінічними симптомами вродженого рахіту та недостатньою мінералізацією кісткової тканини, отримують препарат вітаміну D₃ добовою дозою 2000 МО щодня протягом 30–45 днів, починаючи з 10-го дня життя. У подальшому по 3 курси на рік (30 днів кожний) з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. Дітям з I ступенем недоношеності препарат вітаміну D₃ застосовують добовою дозою 500–1000 МО, дітям з II–III ступенями недоношеності його призначають після встановлення ентерального харчування добовою дозою 1000–2000 МО щодня протягом першого півріччя життя. У подальшому по 2000 МО на добу протягом місяця 2–3 рази на рік з інтервалами між ними 3–4 міс. Про ефективність лікування свідчать зменшення та усунення основних клінічних проявів хвороби, нормалізація рівня кальцію та фосфору, зниження активності лужної фосфатази у сироватці крові. За відсутності ефекту лікування необхідно уточнити діагноз та виключити рахітоподібні захворювання.

Прогноз. Зазвичай при своєчасному лікуванні рахіту настає одужання. Метаболічні розлади, притаманні рахіту, можуть погіршувати стан дитини при інтеркурентних захворюваннях.

ГІПЕРВІТАМІНОЗ D

Визначення. Гіпервітаміноз D — стан, зумовлений токсичним впливом препаратів вітаміну D при їх передозуванні.

Епідеміологія. Трапляється рідко.

Етіопатогенез. Гіпервітаміноз D виникає: внаслідок призначення великих доз препаратів вітаміну D або підвищення вмісту вітаміну D у спиртових розчинах при неналежному зберіганні; у разі випадкового прийому з їжею рослинної олії, збагаченої вітаміном D; одночасного впливу на організм дитини ультрафіолетового опромінення, рибувального жиру та вітаміну D; при індивідуальній підвищеній чутливості організму до препаратів вітаміну D (недоношені діти, діти зі ЗВУР, з набутою білково-енергетичною недостатністю, гіпотиреозом, з перинатальним ураженням ЦНС). Гіпервітаміноз D розвивається при концентрації 25(OH)₂D₃ у крові більше 220 нмоль/л, яка може сформуватися при щоденному прийомі до 10 000 МО препарату вітаміну D. Під впливом вітаміну D підвищується рівень кальцію у сироватці крові внаслідок його посиленого всмоктування з кишечника та демінералізації кісток. Одночасно порушується транспортування іонів калію та магнію через мембрани клітин з формуванням гіпокальціємії та гіпомагнійгемії. Підвищуються активність перекисного окиснення ліпідів, лізосомальних ферментів, синтез білка, який зв'язує кальцій, гальмуються процеси фосфорилювання й обміну лимонної кислоти. Розвиваються аміноацидурия, ацидоз, відкладання кальцію у тканині судин, міокарді, клапанах серця, підшлунковій залозі, легенях, нирках, шлунку, кишечнику,

печінці, роговій оболонці та кон'юнктиві ока, що проявляються симптомами їх ураження та можуть призвести до летального кінця.

Клініка та діагностика. Клінічні прояви залежать від дози та тривалості застосування препаратів вітаміну D₃. На початку захворювання виникають зниження апетиту, нудота, дратівливість, біль у кістках, підвищення пітливості, блідість шкіри, поліурія, полідипсія, підвищення температури до субфебрильних показників. Надалі реєструються анорексія, запори, затримка фізичного розвитку. Шкіра стає сухою, блідою з жовтуватим відтінком, розвиваються м'язова гіпотонія, з'являються головний біль, артеріальна гіпертензія, тахікардія, кардіомегалія, протеїнурія, ознаки дегідратації, серцево-судинної, ниркової недостатності, судоми, панкреонекроз, генералізований остеопороз, стеноз клапанів аорти.

При лабораторному дослідженні на початку захворювання спостерігається позитивна проба Сулковича (+), (++) при нормальному рівні кальцію у сироватці крові. Надалі реєструють анемію, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), гіперкальціємію (понад 2,89 ммоль/л), гіпокаліємію, гіпомагніємію, гіперцитратемію, ацидоз, гіпопротеїнемію та диспротеїнемію зі зниженням рівня альбумінів і γ -глобулінів та підвищенням α_2 -глобулінів, зменшення активності лужної фосфатази. Виявляються гіперкальціємія (проба Сулковича (+++), (++++)), протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Лікування. Припинити подальше надходження препаратів вітаміну D. Для зменшення всмоктування препаратів вітаміну D з кишечника ввести вазелінове масло. Призначити антагоністи вітаміну D: вітамін А (5000–10 000 МО на добу), при метаболізмі якого утворюється таурин, що гальмує відкладення кальцію у тканинах; вітамін Е (токоферолу ацетат 5–10 мг на добу грудним дітям, 10–15 мг на добу старшим дітям) — гальмує процеси перекисного окиснення ліпідів; фенобарбітал (3–5 мг/кг на добу). Для зменшення абсорбції кальцію з кишечника призначають преднізолон 2 мг/кг на добу всередину протягом 10–14 діб з поступовим зменшенням дози, 15%-й розчин магнію сульфату 5–10 мл тричі на добу всередину. Призначають антагоністи кальцію — верапаміл 0,5 мг/кг на 2–3 прийоми. Вводять фуросемід 1 мг/кг для підвищення екскреції кальцію нирками, синтетичний тиреокальцитонін 2–4 МО/кг кожні 6–12 год внутрішньовенно краплями протягом 3–4 діб для зменшення концентрації кальцію у крові. Інфузійна терапія із застосуванням 5%-го розчину альбуміну — при гіпопротеїнемії, 5%-го розчину глюкози, 0,9%-го розчину натрію хлориду. Дієта з виключенням продуктів, які містять кальцій.

Профілактика полягає у контролі використання препаратів вітаміну D з профілактичною та лікувальною метою (проба Сулковича — один раз на 14 днів) та урахування дози вітаміну D, яку дитина отримує з їжею, у тому числі з адаптованими молочними сумішами.

Прогноз. Гіпервітаміноз D може призводити до відкладення солей кальцію у внутрішніх органах із виникненням недостатності їх функцій

(серцево-судинної, панкреонекрозу тощо) аж до летального кінця. При своєчасному припиненні надходження препаратів вітаміну D і специфічному лікуванні можливе видужання.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення та етіологія рахіту.
2. Обмін і функція вітаміну D в організмі.
3. Патогенез рахіту.
4. Класифікація, клінічні прояви та варіанти перебігу рахіту.
5. Лабораторна й інструментальна діагностика рахіту.
6. Лікування рахіту.
7. Профілактика рахіту.
8. Диференційна діагностика рахіту з рахітоподібними хворобами.
9. Спазмofilія, клініка та невідкладна допомога.
10. Причини, клініка, діагностика, лікування та профілактика гіпервітамінозу D.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дитині 3 міс. Мати скаржиться на надмірну збудливість дитини, неспокійний сон, підвищену пітливість, деформацію черепа. Дитина народжена доношеною, на штучному вигодовуванні з 1-го місяця, отримує незбиране коров'яче молоко, манну кашу — тричі на день. При обстеженні загальний стан дитини задовільний, голову у вертикальному положенні утримує лише короткий час. Шкіра помірно бліда, волога на дотик. Підшкірний шар розвинутий добре, тістуватої консистенції. Слизові оболонки рожеві. Череп має форму неправильної піраміди, сплюснені потилиця та скронева ділянка ліворуч. При пальпації черепа вздовж швів виявляється відчуття їх розходження до 0,5 см, м'який край, у скроневих ділянках відчуття невеликого провалювання пальця у порожнину черепа. Велике тім'ячко 4,0 × 4,0 см на рівні кісток черепа, край м'який. При згинанні у кульшових суглобах можна доторкнутися пальцями стопи до обличчя. Під час рухів спостерігається рекурвація у суглобах, вираженого активного опору пасивним рухам немає. Грудна клітка з розширеною нижньою апертурою з втягненням її у місці прикріплення діафрагми під час дихання. Частота дихання — 40 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 140 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, розпластаний, печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1–2 рази на добу, жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору. Загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 65 г/л, рівень загального кальцію в сироватці крові — 1,9 ммоль/л, рівень неорганічного фосфору в сироватці крові — 1,45 ммоль/л, активність лужної фосфатази —

640 ОД/л. Аналіз сечі: прозора, колір — жовтий, кількість — 50 мл, питома вага — 1012, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский, поодинокий у полі зору, циліндри — немає, проба Сулковича (+++).

1. Установіть діагноз:

1. Рахіт, кальційпенічний варіант, тяжка форма, тяжкий ступінь, гострий перебіг

2. Рахіт, кальційпенічний варіант, легка форма, легкий ступінь, гострий перебіг

3. Рахіт, кальційпенічний варіант, середньотяжка форма, ступінь середньої тяжкості, гострий перебіг

4. Вітамін D-залежний рахіт I типу

2. Призначте лікування:

1. Препарат вітаміну D₃ 4000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

2. Препарат вітаміну D₃ 2000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

3. Препарат вітаміну D₃ 5000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

4. Препарат вітаміну D₃ 500 МО на добу, протягом 3 років, за винятком 3 літніх місяців

Завдання 3, 4. Дитині 7 міс. Мати скаржиться на неспокійний сон дитини. Дитина народжена доношеною, на грудному вигодовуванні до 2 міс., зараз отримує незбиране коров'яче молоко, манну кашу — один раз на день, овочеве пюре — один раз на день. При обстеженні: дитина дещо загальмована, голову у вертикальному положенні утримує, рідко перевертається набік, не сидить, посаджена нахиляється уперед, як складений ніж. Шкіра помірно бліда та волога на дотик. Підшкірний шар достатньо розвинутий, тістуватої консистенції. Слизові оболонки рожеві. Череп квадратної форми, виражені лобні та потиличні бугри, потилиця сплюснена. Велике тім'ячко 2,5 × 2,5 см на рівні кісток черепа, край твердий. Зубів немає. При згинанні у кульшових суглобах можна доторкнутися пальцями стопи до обличчя. Під час рухів спостерігається рекурвація у суглобах, вираженого активного опору пасивним рухам немає. Грудна клітка з розширеною нижньою апертурою з втягненням її у місці прикріплення діафрагми під час дихання; на ребрах на межі кістки та хряща виявляються пухлиноподібні тверді утворення діаметром до 0,5 см. Такі ж утворення виявлені на зап'ястках обох рук. Частота дихання — 32 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 124 за 1 хв, межі серцевої тупості відповідають віковій нормі, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, розпластаний, печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1–2 рази на добу жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору. Загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 60 г/л, рівень загального кальцію в сироватці крові — 2,2 ммоль/л, рівень неорга-

нічного фосфору в сироватці крові — 1,2 ммоль/л, активність лужної фосфатази — 420 ОД/л. Аналіз сечі: прозора, колір жовтий, кількість — 50 мл, питома вага 1012, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский, поодинокий у полі зору, циліндри — немає, проба Сулковича (+).

3. Установіть діагноз:

1. Рахіт, фосфоропенічний варіант, форма середньої тяжкості, середнього ступеня тяжкості, підгострий перебіг

2. Фосфат-діабет

3. Остеогенез недосконалий

4. Спазмofilія

4. Призначте лікування:

1. Препарат вітаміну D₃ 4000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО на день протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

2. Препарат вітаміну D₃ 5000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО на день протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

3. Препарат вітаміну D₃ 2000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому по 2000 МО на день протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку

4. Препарат вітаміну D₃ 500 МО на добу, протягом 3 років, за винятком 3 літніх місяців

Завдання 5, 6. Дитина 4 міс. доставлена до стаціонару з нападами судом, які виникли вдома на фоні нормальної температури, проявлялися посмикуванням кінцівок, виникли на висоті плачу, супроводжувалися короткотривалою зупинкою дихання, блідістю шкіри; напад закінчився звучним вдихом, після якого дитина заплакала, а потім заснула. Перед транспортуванням до стаціонару хворий уведений протисудомний препарат. Дитина народжена доношеною, на штучному вигодовуванні незбираним коров'ячим молоком з 1-го місяця. При обстеженні: загальний стан відносно задовільний, дитина помірно загальмована. Голову утримує у вертикальному положенні короткий час, не перевертається. Шкіра помірно бліда, волога на дотик. Підшкірний шар розвинутий добре, тістуватої консистенції. Слизові оболонки рожеві. Череп округлої форми, потилиця сплюснена, волога, волосся на ній відсутнє; при пальпації черепа вздовж швів виявляється їх м'який край, у скроневих ділянках відчуття невеликого провалювання пальця; велике тім'ячко 3,5 × 3,5 см на рівні кісток черепа, край м'який. Під час перевірки пасивних рухів спостерігається гіперрозгинання у суглобах, значного активного опору пасивним рухам немає. Грудна клітка з розширеною нижньою апертурою з втягненням її у місці прикріплення діафрагми під час дихання. Частота дихання — 40 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, розпластаний, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1–2 рази на добу жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору. Симптом Хвостека позитивний. Менін-

геальні симптоми негативні. Загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 63 г/л, рівень загального кальцію в сироватці крові — 1,5 ммоль/л, рівень неорганічного фосфору в сироватці крові — 1,45 ммоль/л. Загальний аналіз сечі без патологічних змін, проба Сулковича (-).

5. *Обґрунтуйте діагноз:*

1. Менінгіт
2. Рахіт, кальційпенічний варіант, легкого ступеня тяжкості, гострий перебіг
3. Рахіт, фосфоропенічний варіант, середнього ступеня тяжкості, гострий перебіг
4. Рахіт, кальційпенічний варіант, середнього ступеня тяжкості, гострий перебіг. Спазмофілія, явна форма

6. *Надайте невідкладну допомогу дитині:*

1. Препарат вітаміну D₃ 4000 МО на добу протягом 30–45 днів
2. Внутрішньовенне введення 0,5%-го розчину діазепаму 0,1 мл/кг
3. Внутрішньовенне введення 10%-го розчину кальцію глюконату 1,0–2,0
4. Пеніцилін 300 ОД/кг на добу або цефтріаксон 100 мг/кг на добу

Завдання 7. Дитині 1 міс., народжена в 32 тиж. гестації з масою тіла 1800 г. Протягом 3 тиж. її виходжували у відділенні патології новонароджених. Перебуває виключно на природному вигодовуванні. Загальний стан задовільний. Шкіра рожева, помірно волога, підшкірний жировий шар слабко розвинутий. Слизові оболонки рожеві. Голова округлої форми, велике тім'ячко 1,5 × 1,5 см на рівні кісток черепа. Тонус м'язів дещо знижений. Рефлекси періоду новонародженості викликаються. Частота дихання — 48 за 1 хв, перкуторно — легеневий звук, вислуховується везикулярне дихання. Тони серця дзвінкі, ЧСС — 140 за 1 хв. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, край еластичний. Селезінка не визначається. Випороження 4–5 разів на добу жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору.

Призначте профілактику рахіту:

1. Препарат вітаміну D₃ з 2-го місяця життя добовою дозою 500 МО щодня протягом 3 років, за винятком 3 літніх місяців
2. Препарат вітаміну D₃ добовою дозою 2000 МО щодня протягом 30–45 днів; у подальшому 3 місячних курси на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс.
3. Препарат вітаміну D₃ добовою дозою 4000 МО протягом 30–45 днів по 2–3 курси на рік з інтервалами 3 міс. до досягнення 3-річного віку, за винятком 3 літніх місяців
4. Препарат вітаміну D₃ добовою дозою 1000–2000 МО щодня протягом першого півріччя життя; у подальшому по 2000 МО на добу протягом місяця 2–3 рази на рік з інтервалами між курсами 3–4 міс.

Завдання 8, 9. Дівчинці 5,5 міс. Народжена недоношеною, у 3-місячному віці їй було призначено для лікування рахіту розчин вітаміну D₃ дозою 4000 МО на добу курсом на 30 днів, проте мати продовжувала давати препарат означеною дозою

2,5 міс. Крім того, з 3,5-місячного віку мати перевела дитину на штучне вигодовування адаптованою сумішшю, яка містить вітамін D, про що також не повідомила лікаря. Останнім часом дитина стала гірше їсти, збуджена. Загальний стан середньої тяжкості. Недостатня маса тіла для віку. Шкіра бліда, помірно суха з легким жовтуватим відтінком, підшкірний жировий шар помірно знижений. Складка шкіри на животі розправляється повільно. Слизові оболонки сухі, бліді. Велике тім'ячко 0,5 × 0,5 см нижче рівня кісток черепа, краї щільні. Частота дихання — 50 за 1 хв, перкуторно — легеневий звук, вислуховується везикулярне дихання; ЧСС — 160 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см, край еластичний. Селезінка не визначається. Випороження 1 раз на 2–3 дні жовтого кольору, грудками. Сеча світло-жовтого кольору. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,0 Т/л, гемоглобін — 95 г/л, кольоровий показник — 0,8, лейкоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1, еозинофіли — 2, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 3, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 30, лімфоцити — 58, моноцити — 6; ШОЕ — 7 мм/год. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 55 г/л, рівень загального кальцію в крові — 3,1 ммоль/л, рівень K⁺ — 3,2 ммоль/л, лужна фосфатаза — 100 МО. Аналіз сечі: каламутна, колір світло-жовтий, кількість — 50 мл, лейкоцити — 12–14 у полі зору, еритроцити — 2–3 у полі зору, змінні, білок — 0,66 г/л, цукор — немає, епітелій — плоский, поодинокий у полі зору, циліндри — 1–2 у полі зору, питома вага — 1012, проба Сулковича (+++).

8. *Установіть діагноз:*

1. Гіпервітаміноз D₃
2. Рахіт, кальційпенічний варіант, тяжка форма, тяжкий ступінь, гострий перебіг
3. Рахіт, фосфоропенічний варіант, форма середньої тяжкості, середнього ступеня тяжкості, підгострий перебіг
4. Нирковий каналцевий синдром де Тоні — Дебре — Фанконі

9. *Призначте лікування:*

1. Відмінити препарат вітаміну D₃, призначити вітаміни А, Е, фенобарбітал, преднізолон, 15%-й розчин магнію сульфату всередину, верапаміл, фуросемід, синтетичний тиреокальцитонін внутрішньовенно, інфузійну терапію
2. Відмінити препарат вітаміну D₃, призначити вітамін А, інфузійну й антибактеріальну терапію
3. Відмінити препарат вітаміну D₃, призначити вітамін Е
4. Продовжити профілактичну дозу препарату вітаміну D₃

Завдання 10. Дитині 12 міс. Мати скаржиться на відсутність у дитини волосся на деяких ділянках голови, дратівливість. Дитина на грудному вигодовуванні, отримує всі необхідні страви прикорму. Маса тіла — 9500 г, зріст — 65 см. Голову у вертикальному положенні утримує, перевертається на бік, сидить, нахилившись уперед, поставлена стоїть біля опори короткий час, сама не стоїть. Навколишніми предметами цікавиться. Шкіра помірно бліда та волога на дотик. Підшкірний шар розвинутий, тіс-

туватої консистенції. Периферичні лімфатичні вузли до 0,5 см у діаметрі, не спаяні між собою та тканинами. Слизові оболонки рожеві. Череп квадратної форми, виражені лобні та потиличні бугри, потилиця сплюснена. Велике тім'ячко 3,5 × 3,5 см на рівні кісток черепа, край твердий. Є два верхні різці зі стоншеною емаллю. Розхитаність і рекурвація у суглобах, значне варусне викривлення нижніх кінцівок. Грудна клітка з розширеною нижньою апертурою. На ребрах на межі кістки та хряща виявляються пухлиноподібні тверді утворення діаметром до 0,5 см. Такі ж утворення виявлені на зап'ястках обох рук. Частота дихання — 36 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 126 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, розпластаний, печінка виступає з-під реберної дуги на 2,5 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1–2 рази на добу жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору. Загальний

аналіз крові без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 60 г/л, рівень загального кальцію в сироватці крові — 2,0 ммоль/л, рівень неорганічного фосфору в сироватці крові — 1,4 ммоль/л, активність лужної фосфатази — 690 ОД/л. Аналіз сечі: прозора, колір — жовтий, кількість — 50 мл, питома вага — 1012, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский поодинокий у полі зору, циліндри — немає, проба Сулковича (+++). Отримувала лікування препаратами вітаміну D₃ дозою 5000 МО протягом року, але стан дитини не поліпшився.

Обґрунтуйте діагноз:

1. Вітамін D-залежний рахіт I типу
2. Вітамін D-залежний рахіт II типу
3. Рахіт, фосфоропенічний варіант, тяжка форма, тяжкий ступінь, підгострий перебіг
4. Рахіт, кальційпенічний варіант, середньотяжка форма, ступінь середньої тяжкості, гострий перебіг

БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: E40–E46)

Визначення. Білково-енергетична недостатність (БЕН) — недостатнє харчування дитини, що характеризується припиненням або сповільненням збільшення маси тіла, прогресуючим зниженням підшкірної основи, порушенням пропорцій тіла, функції травлення, обміну речовин, послабленням специфічних, неспецифічних захисних сил і астенизацією організму, схильністю до розвитку інших захворювань, затримкою фізичного та психомоторного розвитку.

Епідеміологія. У розвинутих країнах близько 10 % дітей першого року життя мають недостатню масу тіла, а у країнах, що розвиваються, питома вага дітей з ознаками БЕН дорівнює 20–30 %.

Етіопатогенез. Сучасна концепція дозволяє розглядати БЕН як неспецифічну патофізіологічну реакцію зростаючого організму на тривалу дію шкідливого фактора. Фактори, які сприяють розвитку БЕН, можна поділити на дві групи: 1) аліментарні (недостатня кількість їжі, нераціональне харчування), токсичні (отруєння неякісними продуктами харчування, гіпервітамінози), психогенні (синдром жорстокого поводження з дитиною, невротична та/або психогенна анорексія); 2) вроджені вади розвитку серця, системи травлення, інші вроджені аномалії, спадкові захворювання обміну речовин, синдром мальабсорбції, спадкові та набуті імунodefіцитні стани, ендокринні, інфекційні, нервові, онкологічні захворювання, хронічні внутрішні хвороби, стан після резекції кишечника.

Патогенез БЕН складний, але провідною ланкою є недостатнє надходження або порушення утилізації поживних речовин у кишечнику й інших тканинах організму дитини. Нестача поживних речовин, високе напруження обміну білків та енергії призводять до структурних порушень ентероцитів, клітин підшлункової залози, тому, незалежно від етіологічного фактора, у дитини з БЕН є ознаки первинного або вторинного синдрому мальабсорбції, зумовленого недостатністю білків для синтезу ферментів системи травлення та транспорту поживних речовин через щіткову облямівку кишечника. Як наслідок виникають втрата маси м'язів, зменшення худобі маси тіла (товщина епідермісу, дерми, підлеглої сполучної тканини) та катаболічна спрямованість обміну речовин із супровідним дефіцитом вітамінів, макро- та мікроелементів.

Класифікація. За етіологією виділяють первинну БЕН, яка виникає при недостатньому харчуванні

(аліментарний маразм, маразматичний квашіоркор), і вторинну — зумовлену іншим захворюванням. Може бути поєднання обох причин. Виділяють такі форми БЕН: недостатня маса тіла та надмірно недостатня маса тіла, виснажена та дуже виснажена дитина. Недостатня маса тіла та надмірно недостатня маса тіла щодо віку може формуватися при недостатньому харчуванні або внаслідок схуднення під час гострого інфекційного захворювання, при опіках стравоходу на початкових стадіях хронічної хвороби. У цих випадках, як правило, довжина тіла (зріст) за сигмальними номограмами відповідають віку (дод. 1). Виснаження та значне виснаження констатують за показниками співвідношення маси тіла і довжини (зросту), або індексу маси тіла за віком. Ці порушення найчастіше виявляються у дітей з тривалим тяжким інфекційним процесом, хронічними захворюваннями, тривалим порушенням адекватного надходження поживних речовин, їх перетравлювання та всмоктування. Катаболічна спрямованість обміну призводить не лише до зниження маси тіла, але і затримки зростання.

Клініка та діагностика Наявність БЕН реєструють на підставі оцінки фізичного розвитку дитини за номограмами сигмальних відхилень (σ ; табл. 2). Недостатню масу тіла реєструють за номограмами сигмальних відхилень маси тіла до віку при знаходженні показника у проміжку між -2σ та -3σ для даного віку. При огляді дитини спостерігають зменшення підшкірно-жирового шару на тулубі. Товщина шкірної складки на животі менше 1 см. Шкіра бліда, є незначне зменшення її еластичності. Тургор тканин дещо знижений. Дитина періодично збуджена, апетит підвищений, але під час їжі швидко стомлюється та не витримує тривалі проміжки часу між годуваннями. Спостерігається поліурія. Крива зростання маси тіла сплюснена. Толерантність до їжі збережена.

Надмірно недостатню масу виявляють при знаходженні показника маси тіла у проміжку нижче -3σ для даного віку. У поведінці дитини чергуються періоди збудження та пригнічення, превалюють негативні емоції. Апетит і толерантність до їжі знижені, періодично трапляються звурдження або блювання. Шкіра бліда, суха, внаслідок зменшення її еластичності легко збирається у складки, які повільно розправляються. З'являються поздовжні складки на стегнах. Підшкірно-жировий шар зменшений на тулубі, кінцівках і збережений на обличчі. Змен-

Таблиця 2. Інтерпретація стандартних відхилень показників фізичного розвитку
(Наказ МОЗ України від 20.03.2008 р. № 149)

Стандартне відхилення	Показники фізичного розвитку			
	Довжина тіла (зріст) для даного віку	Маса тіла для даного віку	Маса тіла до довжини тіла (зросту)	ІМТ для даного віку
0 (медіана)	Норма	Норма	Норма	Норма
Нижче -1 σ	Норма	Норма	Норма	Норма
Нижче -2 σ	Затримка зросту	Недостатня маса тіла	Виснажена	Виснажена
Нижче -3 σ	Надмірна затримка зросту	Надмірно недостатня маса тіла	Дуже виснажена	Дуже виснажена

Примітка. Якщо є ізольована затримка зросту, то дитина може мати надмірну масу і потребує консультації ендокринолога. Індекс маси тіла визначається за формулою: значення маси тіла розділити на зріст у квадраті (кг/м²). Показник зросту слід перевести в метри. Результат обчислень округлити до десятих.

шується маса м'язів, що призводить до їх гіпотонії, особливо передньої стінки черевної порожнини. Тургор знижений. Крива зростання маси плоска. Випороження нестійкі — від діареї до запорів. Збільшуються розміри печінки. Виявляються симптоми метаболічних розладів: гіпоглікемія, анемія, зниження рівня загальних ліпідів, фосфоліпідів, ліпоїдного фосфору у сироватці крові, порушення процесів фосфорилування вітамінів і перетворення їх у коферментні форми. Наявні ознаки рахіту. Частіше приєднуються інфекційні захворювання.

Особливим видом БЕН є аліментарний маразм, зумовлений недостатністю білка та калорій у добовому раціоні дитини дошкільного та шкільного віку. Останній проявляється недостатньою або надмірно недостатньою масою тіла щодо віку за номограмами сигмальних відхилень маси тіла щодо віку, анорексією, блідою шкірою з ознаками дерматиту (луска, гіперкератоз), тонким рідким волоссям, ангулярним запаленням повк і стоматитом, ксерозом кон'юнктиви, глоситом, виразками у порожнині рота, зменшенням маси м'язів, периферичними набряками і, у тяжких випадках, симптомами ураження внутрішніх органів (серця, печінки, ЦНС), підвищеною ламкістю капілярів.

Виснаження констатують при реєстрації показника співвідношення маси тіла до довжини тіла (зросту) у проміжку між -2 σ та -3 σ або індексу маси тіла до віку між -2 σ та -3 σ . При огляді дитина виснажена, превалюють негативні емоції, підшкірно-жировий шар відсутній на тулубі, кінцівках і збережений на обличчі. Чітко означені контури суглобів і ребер. Шкіра бліда, суха, внаслідок зменшення її еластичності легко збирається у складки, які повільно розправляються, поглиблюються подовжені складки на стегнах. Тургор значно знижений. Зріст менше вікового на 1–3 см. Крива зростання маси плоска. Апетит і толерантність до їжі низькі, знижені секреція шлункового соку та ферментів шлунка і кишечника у 3–4 рази порівняно з нормою. Періодично є звурдження та блювання. Маса м'язів зменшена, м'язова гіпотонія, ознаки рахіту. Живіт збільшений, виникає атонія кишечника. Збільшуються розміри печінки. Випороження нестійкі. Погіршуються метаболічні розлади. Терморегуляція нестабільна, діти легко

перегріваються та переохолоджуються. Реєструють часті інфекційні захворювання.

Значне виснаження реєструють за наявності показника співвідношення маси тіла і довжини (зросту) у проміжку нижче -3 σ та індексу маси тіла і віку нижче -3 σ . Загальний стан дуже тяжкий, дитина надзвичайно виснажена. Підшкірно-жировий шар відсутній всюди, у тому числі на обличчі. Шкіра бліда із сіруватим відтінком, суха, зібрана у складки, які не розправляються навіть на сідницях, є тріщини, поприлості, виразки. Тургор в'ялий, виявляється атрофія м'язів. Крива зростання маси тіла знижується. Зріст відстає від вікового більш як на 4 см. Толерантність до їжі вкрай низька. Живіт великий, атонія кишечника. Частіше виникають блювання та діарея. При зростанні тяжкості стану випороження стають мізерними, смердючими, сухими — так звані голодні випороження. Збільшені розміри печінки. Порушується терморегуляція зі схильністю до гіпотермії. Більше виражені ознаки рахіту. Поглиблюються симптоми метаболічних розладів. Дитина втрачає раніше сформовані навички, відсутня пізнавальна активність. Порушення імунологічного захисту сприяє атиповому перебігу гострих запальних захворювань з більшою частотою ускладнень і несприятливих наслідків.

Своєрідним видом БЕН є квашіоркор, причина якого — якісно та кількісно неповноцінна дієта з відсутністю тваринного білка та недостатністю калорій у раціоні, сформованому за рахунок рослинної їжі. При цьому стані спостерігаються: більше відставання зросту, ніж маси тіла, анорексія; гіпопротеїнемічні набряки; зменшення маси м'язів; відставання у психомоторному розвитку; ознаки полігіповітамінозу, стоншення та локальна депігментація волосся, осередки потемніння шкіри у місцях подразнення з подальшою стійкою депігментацією; здуття живота, іноді — асцит; діарея з неприємним запахом і стеатореєю. Рідко виявляють екхімози, овальні ділянки червоно-коричневого кольору, гепатомегалію. При лабораторному обстеженні наявні анемія, лімфопенія, підвищення ШОЕ, гіпоглікемія, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, аміноацидурія, менше виділення оксипроліну, ніж креатиніну, зниження протеолітичної активності калу. Для визначення протеолітичної активності свіжий, ще теплий кал розводять у арифметичній прогресії (1 : 5,

1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 80, 1 : 160, 1 : 320, 1 : 640, наносять на рентгенівську плівку, що вкрита желатином і залишають у термостаті при температурі 38 °С на 24 год. Остання ділянка просвітління плівки відповідного розведення визначається як протеолітична активність калу. Нормальні показники протеолітичної активності калу дорівнюють розведенням понад 1 : 20. При поєднанні ознак аліментарного маразму та квашіоркору реєструють маразматичний квашіоркор.

Лікування БЕН спрямоване на терапію основного захворювання та відновлення адекватного харчування. При виявленні толерантності до їжі при грудному вигодовуванні — часте прикладання до грудей, у тому числі вночі. За наявності гіпогалакції у матері зі зменшенням добової кількості молока менше ніж на 20 % від потреби необхідне включення до раціону підсилювачів (фортіфікаторів) грудного молока, що містять понад 60 % гідролізату сироваткового білка, мальтодекстрин та лактозу і дозволяють підвищити калорійність у одиниці об'єму. Якщо кількість грудного молока у добовому раціоні менше 80 %, немає позитивної динаміки від заходів, спрямованих на збільшення лактації, або якщо дитина перебуває на штучному вигодовуванні, до раціону можна включити штучні замінники грудного молока, що призначені для недоношених дітей і дітей, народжених з низькою та екстремально низькою масою при народженні. Це високоадаптовані суміші, що містять 2,0–2,4 г частково гідролізованого, переважно сироваткового білка (50–80 %) на 100 мл (який засвоюється при мінімальній кількості панкреатичних протеаз), середньоланцюгові тригліцериди (які не потребують значної активності ліпази для перетравлювання), збалансовані за вітамінами та мікроелементами, містять біологічно активні сполуки та незамінні амінокислоти і мають приємні органолептичні властивості.

При низькій толерантності до їжі можна застосовувати високоадаптовані лікувальні напівелементні суміші на основі повного гідролізу сироваткового білка. У дітей віком після 1 року до раціону включають ізокалорійну високоадаптовану суміш, 1 мл якої містить 1 ккал, білок на 50 % представлений сироватковим білком, жири складаються з тригліцеридів середнього ланцюга. Годувати дитину потрібно малими порціями, повільно збільшуючи об'єм разового прийому їжі. Якщо дитина засвоює менше 50 мл їжі за одне годування, то кількість годувань на етапі визначення толерантності збільшують до 10–12 на добу.

За наявності звурдження, блювання або тяжкого стану із втратою свідомості можливий шлях введення їжі через орогастральний або назогастральний зонд, у тому числі у вигляді цілодобової крапельної інфузії. У цьому разі слід контролювати об'єм оральної інфузії за 1 год. Наприклад, якщо швидкість надходження молока через зонд дорівнює 50 мл/год і при відсмоктуванні вмісту шлунка об'єм аспірату дорівнює 50 мл — продовжують інфузію з тією ж швидкістю. Якщо об'єм аспірату менший і дорівнює 30 мл, то можна збільшити об'єм інфузії за 1 год до 70 мл. Якщо об'єм аспірату більший і дорівнює 60 мл, то об'єм інфузії за 1 год

необхідно зменшити до 40 мл. Період толерантності може тривати від 1–3 днів до 2 тиж. залежно від стану дитини.

Про досягнення толерантності до їжі свідчить збільшення об'єму разового годування, поліпшення апетиту, випорожнень, відсутність зниження маси тіла і початок її зростання. Згодом об'єм орального годування наближається до фізіологічного з розрахунку на фактичну масу у дітей з надмірно недостатньою масою тіла, виснажених і дуже виснажених та на відповідну щодо віку у дітей з недостатньою масою. Калорійність раціону за добу на етапі гарантованої живильної реабілітації та росту навздогін може дорівнювати 150–180 ккал/кг фактичної маси тіла.

У виснажених і дуже виснажених дітей у комплекс лікування включають препарати панкреатичних ферментів, часткове парентеральне харчування. Критерієм ефективності терапії є щоденне набуття маси тіла на 25–30 г і більше. За наявності залізодефіцитної та фолієводефіцитної анемії призначають препарати заліза за віком з розрахунку 5 мг/кг на добу елементарного заліза та фолієву кислоту 100 мг на добу протягом 2–3 міс.

Профілактика БЕН полягає у тривалому грудному вигодовуванні (за рекомендацією ВООЗ — до 3 років життя), збалансованому харчуванні за віком з обов'язковою наявністю тваринного білка у кількості, що задовольняє фізіологічні потреби дитини.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення БЕН.
2. Причини розвитку БЕН.
3. Критерії різних видів БЕН.
4. Клінічні прояви БЕН.
5. Лікування БЕН.
6. Профілактика БЕН.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дівчинці 3 міс. Маса при народженні 3500 г, довжина тіла 52 см. Вилучена із соціально неблагополучної родини, батьки зловживають алкоголем. Дитина до 2 міс. життя годувалася грудним молоком. Останній місяць 4–5 разів на добу отримувала незбиране коров'яче молоко. Під час обстеження маса тіла 4500 г, довжина тіла 57 см. Голову утримує у вертикальному положенні, погляд фіксує, за предметом стежить, на бік повертається, не посміхається. Шкіра помірно бліда, підшкірний шар зменшений на тулубі, тургор знижений, складка шкіри розгладжується помірно. Слизові оболонки блідо-рожеві. Голова округлої форми, велике тім'ячко 2,0 × 2,0 см на рівні кісток черепа. Пасивні й активні рухи у повному обсязі. Грудна клітка округлої форми. Частота дихання — 44 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легенький звук, дихання везикулярне; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, печінка виступає з-під

реберної дуги на 2 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1 раз на 2 доби світло-жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,2 Т/л, гемоглобін — 100 г/л, кольоровий показник — 0,93, лейкоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 31 %, лімфоцити — 58 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 10 мм/год. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 60 г/л. Аналіз сечі: прозора, колір жовтий, кількість — 30 мл, питома вага — 1012, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский поодинокий у полі зору, циліндри — немає.

1. Оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Білково-енергетична недостатність, недостатня маса внаслідок нераціонального харчування

2. Білково-енергетична недостатність, надмірно недостатня маса

3. Білково-енергетична недостатність, виснажена

4. Білково-енергетична недостатність, дуже виснажена

2. Дайте рекомендації щодо подальшого годування дитини:

1. Ввести до раціону молочну суміш на основі повного гідролізу білка

2. Ввести до раціону високоадаптовану молочну суміш, призначену для годування здорових дітей

3. Відмінити коров'яче незбиране молоко, перевести дитину на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей

4. Ввести до раціону частково адаптовану молочну суміш, призначену для годування здорових дітей

Завдання 3, 4. Дівчинці 5 міс. Маса при народженні 2900 г, довжина тіла 49 см. Вилучена з ризики соціального ризику, батьки зловживають наркотичними речовинами. Дитина нерегулярно отримувала молочну суміш. Під час огляду маса тіла 4600 г, довжина тіла 58 см. Голову утримує у вертикальному положенні, погляд фіксує, за предметом стежить, на бік не повертається; превалюють негативні емоції. Шкіра бліда, суха, легко збирається у складки, що повільно розправляються; на сидниціх попрілості. Підшкірно-жировий шар відсутній на тулубі, кінцівках і збережений на обличчі. Чітко означені контури суглобів і ребер. Сформовані подовжені складки на стегнах. Тургор м'яких тканин значно знижений. Слизові оболонки бліді. Голова округлої форми, велике тім'ячко 2,0 × 2,0 см на рівні кісток черепа. Апетит знижений, періодично є звурдження та блювання. Пасивні й активні рухи у повному обсязі. Частота дихання — 48 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт збільшений, виявляються контури кишечника. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3 см, край еластичний, гладкий. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення рідкі. Сеча світло-жовтого кольору.

Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,8 Т/л, гемоглобін — 85 г/л, кольоровий показник — 0,75, лейкоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли —

1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 32 %, лімфоцити — 58 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 15 мм/год. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 56 г/л. Аналіз сечі: прозора, жовтого кольору, кількість — 50 мл, питома вага — 1014, лейкоцити — 3–4 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский поодинокий у полі зору, циліндри — немає.

3. Оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Білково-енергетична недостатність, недостатня маса внаслідок нераціонального харчування

2. Білково-енергетична недостатність, надмірно недостатня маса

3. Білково-енергетична недостатність, виснажена

4. Білково-енергетична недостатність, дуже виснажена

4. Дайте рекомендації щодо годування дитини:

1. Перевести дитину на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей. Призначити часткове парентеральне харчування

2. Перевести дитину на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей

3. Ввести до раціону високоадаптовану молочну суміш, призначену для годування здорових дітей

4. Ввести страву прикорму

Завдання 5, 6. Дівчинці 6 міс. Хворіє на сепсис протягом 1,5 міс. За час хвороби схудла. Народжена недоношеною з масою тіла 2100 г, довжиною тіла 46 см. Протягом першого місяця життя отримувала грудне молоко, з другого місяця отримує адаптовану молочну суміш. При обстеженні загальний стан тяжкий. Маса тіла 4300 г, довжина тіла 58 см. Голову утримує у вертикальному положенні короткий час, погляд фіксує, за предметом стежить, на бік не повертається, не сидить, не посміхається. Шкіра бліда, звисає складками на кінцівках, підшкірний шар відсутній на тулубі, кінцівках, обличчі; тургор м'яких тканин в'ялий. Слизові оболонки бліді. Голова доліхоцефалічної форми, велике тім'ячко 2,5 × 2,5 см на рівні кісток черепа; післяопераційна рана в результаті антротомії зліва загоюється вторинним натягом. Пасивні рухи у повному обсязі. Частота дихання — 52 за 1 хв, над легеньми — притуплення перкуторного звуку над нижніми відділами правої легені, дихання жорстке, крепітація над нижніми відділами правої легені; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт здутий, печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випорожнення 1 раз — мізерні, смердючі. Сеча світло-жовтого кольору. Вживає адаптовану молочну суміш по 40–50 мл 8 разів на добу. Маса тіла не збільшується.

5. Оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Білково-енергетична недостатність, дуже виснажена через сепсис

2. Білково-енергетична недостатність, виснажена через сепсис

3. Білково-енергетична недостатність, недостатня маса через сепсис

4. Білково-енергетична недостатність, надмірно недостатня маса через сепсис

6. Дайте рекомендації щодо годування дитини для лікування білково-енергетичної недостатності:

1. Продовжувати давати адаптовану молочну суміш, призначену для годування здорових дітей, поступово збільшуючи її об'єм

2. Вести до раціону молочну суміш на основі повного гідролізу білка, поступово збільшуючи її об'єм, призначити часткове парентеральне харчування

3. Поступово збільшувати об'єм адаптованої молочної суміші, ввести до раціону прикорм — молочно-круп'яну кашу

4. Замінити адаптовану молочну суміш на лікувальну безлактозну суміш і ввести прикорм — овочево пюре

Завдання 7, 8. Хлопчику 1 міс. Дитина народжена з масою тіла 2800 г, довжиною тіла 50 см, з вадю розитку — синдромом П'єра Робена (мікрогнатія, невелике розщеплення піднебіння). Перебуває виключно на грудному вигодовуванні за потреби. У матері достатньо молока. Під час огляду маса тіла 3000 г, довжина тіла 51 см. Голову не утримує у вертикальному положенні, погляд фіксує, за предметом стежить. Шкіра рожева, підшкірний шар зменшений на тулубі, тургор м'яких тканин знижений, складка шкіри розгладжується швидко. Слизові оболонки рожеві, сухуваті. Голова округлої форми, велике тім'ячко 1,5 × 1,5 см трохи нижче рівня кісток черепа. М'язовий тонус задовільний, рефлекс періоду новонародженості викликаються. Пасивні й активні рухи у повному обсязі. Частота дихання — 48 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випороження 1 раз на добу — темно-зелений «овечий» кал. Сеча концентрована, залишає слід на підгузку.

7. Які причини поганого набуття маси тіла дитини?

1. Мало молока у матері в результаті неpravильного режиму годування дитини

2. Первинна гіпогалактія у матері

3. Наявність у дитини хвороби, яка утруднює процес смоктання

4. Синдром порушеного кишкового всмоктування

8. Дайте рекомендації щодо подальшого годування дитини:

1. Продовжувати годувати груддю у тому ж режимі

2. Годуйте дитину зцідjenим материнським молоком на її вимогу та застосовуйте фортифікатори грудного молока

3. Після кожного годування догодовуйте дитину сумішшю, призначеною для недоношених дітей

4. Переведіть дитину на штучне вигодовування напівелементною сумішшю

Завдання 9, 10. Хлопчику 18 міс. Батьки суто вегетаріанці. Дитина до 6 міс. отримувала грудне молоко. Від грудей відлучена через повторну ва-

гітність матері. З 6 міс. раціон включає каші на воді, овочево пюре з рослинною олією, фруктово соки та пюре. З анамнезу відомо, що дитина народжена доношеною з масою тіла 3000 г, довжиною тіла 50 см. Під час обстеження маса тіла 8000 г, довжина тіла 72 см. Самостійно не ходить, не розмовляє. Відмовляється від їжі. Шкіра бліда з ділянками потемніння у місцях подразнення. Набряки на гомілкках і стопах. Голова округлої форми, велике тім'ячко закрите. Волосся темне, тонке, рідке, з ділянками сивого кольору. Пасивні й активні рухи у повному обсязі. Частота дихання — 36 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені, є систолічний шум на верхівці серця. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 3,5 см, край еластичний. Селезінка під краєм реберної дуги. Випороження до 3–4 разів на добу темно-коричневого кольору, рідкі з неприємним запахом. Сеча світло-жовтого кольору, частота сечовипускань до 8 разів на добу. Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,6 Т/л, гемоглобін — 60 г/л, кольоровий показник — 0,69, лейкоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 51 %, лімфоцити — 38 %, моноцити — 6 %; анізоцитоз, пойкилоцитоз; ШОЕ — 18 мм/год. Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 50 г/л, альбуміни — менше 25 %, глюкоза крові — 3,4 ммоль/л. Аналіз сечі: прозора, жовтого кольору, кількість 50 мл, питома вага — 1012, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, епітелій — плоский поодинокий у полі зору, циліндри — немає. Копрограма: лейкоцити — 1–2 у полі зору, еритроцити — немає, нейтральний жир — помірна кількість, неперетравлені м'язові волокна — немає, неперетравлена та перетравлена клітковина — значна кількість. Протеолітична активність калу — 1 : 5.

9. Оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Білково-енергетична недостатність, недостатня маса

2. Білково-енергетична недостатність, виснажена

3. Надмірна затримка зростання

4. Квашіоркор

10. Дайте рекомендації щодо годування дитини:

1. Призначити часткове парентеральне харчування, продовжувати давати каші, овочі та фрукти, включити до раціону ізокалорійну високоадаптовану суміш, поступово вводити до раціону білки рослинного походження та м'ясо

2. Продовжувати давати каші, овочі та фрукти, ввести до раціону високоадаптовану молочну суміш, призначену для годування здорових дітей, призначити часткове парентеральне харчування

3. Перевести дитину повністю на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей, призначити часткове парентеральне харчування

4. Призначити повне парентеральне харчування до отримання позитивної динаміки маси тіла

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: J00–J06)

Визначення. Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) — це група інфекцій, частіше вірусної етіології, що характеризується переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів і кон'юнктиви.

Епідеміологія. Для ГРІ типовим є повітряно-крапельний шлях передачі. Джерело збудника — хвора людина. Виділення інфекції відбувається в останні дні інкубаційного періоду, коли під час респіраторних актів хворий викидає в повітря величезну кількість збудника. Звідти інфекція потрапляє в дихальні шляхи оточуючих людей, найчастіше зараження відбувається у місцях їх великого скупчення (транспорт, дитячі заклади). Аерозоль зі збудником може підсихати й осідати на предметах побуту, що призводить до нагромадження його у приміщенні. Незважаючи на нестійкість більшості респіраторних вірусів у навколишньому середовищі, кількох годин буває достатньо для зараження через пил.

Хворіють на ГРІ в Україні понад 10 млн чоловік щороку. Протягом року дитина може кілька разів нездужати, до того ж захворюваність на ГРІ вища у ранньому віці.

Етіопатогенез. Найчастіше ГРІ верхніх дихальних шляхів зумовлені вірусною інфекцією (*Parainfluenza*, *Influenza*, *Adenovirus*, *Resp. syncytial virus*, *Enterovirus* — ГРВІ). Загалом нараховують понад 100 типів вірусів, які можуть спричинювати ГРВІ. Рідше збудниками ГРІ верхніх дихальних шляхів є бактерії (*Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Chlamydia trachomatis*) та гриби (*Candida albicans*, *Aspergillus spp.*). Інфекції верхніх дихальних шляхів проявляються різними клінічними синдромами залежно від безпосереднього місця ураження.

Гострий назофарингіт — це гостре запалення слизової оболонки носової частини глотки, належить до найбільш частих і звичних проявів ГРІ. Хворіють в основному діти раннього віку. Частіше збудниками захворювання є риновіруси, але воно також може бути пов'язане з бактеріальною інфекцією (гемофільна паличка, стафілокок, стрептокок, пневмокок).

При **гострому фарингіті** запальний процес локалізується переважно в мезофаринксі (ротоглотці), частіше хворіють діти дошкільного та шкільного віку. Недуга може викликатися як вірусами, так і бактеріями (стрептокок, гемофільна паличка, пневмокок).

Ураження гортані та трахеї (**гострий ларинготрахеїт**) пов'язане з вірусами грипу А та В, парагрипу І типу, рідше — аденовірусами, респіраторно-синцитіальним вірусом. Запалення гортані та трахеї — найбільш тяжкі та небезпечні прояви ГРІ у зв'язку з ризиком виникнення обструкції дихальних шляхів. Факторами, що зумовлюють виникнення обструкції, є анатомо-фізіологічні особливості дихальних шляхів у дітей: відносно вузький просвіт гортані, пухкість підслизового шару в підв'язковому просторі, недостатній розвиток і м'якість хрящів гортані та трахеї, велика кількість слизових залоз у верхніх дихальних шляхах. Найуразливіша вікова група за даним захворюванням — діти 1–2 років життя. Унаслідок набряку слизової оболонки дихальних шляхів звужується просвіт гортані й утруднюється проходження повітря (стеноз). Клінічно це спричинює появу гучного стридорозного дихання на вдиху (інспіраторний стридор). У міру прогресування стенозу гортані знижується об'єм дихання за 1 хв, кров недостатньо насичується киснем, що призводить до тканинної гіпоксії та тяжких метаболічних порушень.

Класифікація. Крім топічного розділення ураження дихальних шляхів залежно від безпосереднього місця запалення — риніт, рино-(назо-)фарингіт, фарингіт, ларингіт, трахеїт, ларинготрахеїт, за необхідності ідентифікувати інфекційний агент використовується додатковий код (наприклад, B97.0 аденовіруси, B97.1 ентеровіруси, B97.2 коронавіруси, B97.4 респіраторно-синцитіальний (РС) вірус, B97.5 реовіруси, B97.6 парвовіруси, B97.8 інші вірусні агенти як причини хвороб).

Клініка та діагностика. Гострий назофарингіт у ранньому віці починається з підвищення температури тіла до фебрильних значень, чхання, появи виділень із носа. Унаслідок реактивного набряку слизової оболонки носа може розвинути обструкція носових ходів, що призводить до утруднення носового дихання та погіршує процес годування. Симптоми інтоксикації (зниження апетиту, млявість, гіподинамія) трапляються рідко. Наявність фебрильної температури тіла понад три дні може свідчити про приєднання бактеріальної інфекції. У старшому віці при гострому назофарингіті відмічаються субфебрильна температура, чхання, слизові виділення з порожнини носа. Якщо секрет із носа стає густим,

слизово-гнійним, не виключена наявність бактеріальних ускладнень (синусит, риносинусит). У дитини може з'явитися кашель унаслідок затікання слизу по задній стінці глотки. Захворювання супроводжується головним болем, зниженням апетиту.

При гострому фарингіті спостерігаються біль у горлі, покашлювання, можлива незначна зміна тембру голосу із сиплістю. Як правило, фіксується збільшення шийних лімфовузлів, можливі також збільшення та гіперемія мигдаликів. За наявності ГРВІ фарингіт супроводжується кон'юнктивітом, гарячкою, головним болем.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) клінічно проявляється синдромом крупу, що характеризується тріадою симптомів: гучним стенотичним (стридорозним) диханням, «гавкаючим» кашлем, зміною тембру голосу — сиплістю чи афонією. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла до субфебрильних або фебрильних значень, кашлю з «металевим» відтінком, гучного дихання з утрудненим вдихом, зміною голосу. Дані симптоми супроводжуються загальним неспокоєм хворої дитини. При аускультатії легень вислуховується ослаблене дихання та поодинокі хрипи. Стан дитини погіршується уночі.

Виділяють чотири стадії перебігу крупу залежно від ступеня стенозу гортані. У 1-й стадії (компенсації) загальний стан хворого середньотяжкий, свідомість не порушена, спостерігається незначне збудження. При огляді може визначатися периферичний ціаноз, помірна участь допоміжної дихальної мускулатури в акті дихання при занепокоєнні. Тахіпноє, як правило, немає, ступінь тахікардії корелює з підвищенням температури тіла. У 2-й стадії (субкомпенсації) дитина виглядає постійно збудженою, наростає ціаноз носогубного трикутника, допоміжна дихальна мускулатура задіяна в стані спокою (втягнення міжреберних проміжків, роздування крил носа), фіксуються помірне тахіпноє і тахікардія. У 3-й стадії (декомпенсації) загальний стан дитини розцінюється як тяжкий, свідомість порушена (сплутана), хворий різко збуджений, наявні ціаноз обличчя й акроціаноз, «мармуровість» шкіри, дихання може ставати поверхневим, тахіпноє і тахікардія наростають. У даній стадії спостерігаються ознаки серцево-судинної недостатності з тенденцією до зниження артеріального тиску, аритмії («випадіння» пульсових хвиль на вдиху). У 4-й стадії (асфіксичній) загальний стан край тяжкий, свідомість відсутня, ціаноз стає генералізованим, дихання поверхнєве та переривчасте, тахікардія може змінюватися брадикардією, визначається артеріальна гіпотензія, парадоксальний пульс. Дитина може померти від припинення дихання або роботи серця.

У діагностиці ГСЛТ допомагає ларингоскопічне дослідження, що виявляє запальний набряк підзв'язкового відділу гортані, надмірну секрецію в трахеї. У неясних випадках доцільне проведення рентгенографії грудної клітки. Як і при інших клінічних варіантах ГРІ, певну діагностичну роль відіграють лабораторні (імунологічні) методи дослідження: виявлення антигену вірусу у змиві з носоглотки завдяки реакції імунофлуоресценції й антитіл до вірусу за допомогою реак-

ції зв'язування комплементу та реакції гальмування гемаглютинації методом парних сироваток. Етіологічний діагноз встановлюється лише після лабораторного підтвердження. За його відсутності ГРІ діагностується з указанням провідного клінічного синдрому.

Існують певні клінічні особливості перебігу ГРВІ верхніх дихальних шляхів залежно від типу вірусу. Грипозна інфекція супроводжується значним погіршенням загального стану (виражені ознаки інтоксикації: висока гарячка, загальна слабкість, міалгії й артралгії, втрата апетиту) на фоні помірних катаральних симптомів (ознаки риніту, трахеїту, фарингіту з характерною «зернистістю» ротоглотки). Парагрип найчастіше проявляється ларинготрахеїтом із синдромом крупу, інтоксикація виражена помірно. Аденовірусна інфекція часто уражає кон'юнктиву, лімфоїдну тканину носоглотки (аденоїдит, тонзиліт), супроводжується лімфаденопатією, гепатоспленомегалією, вираженою інтоксикацією. Переважна локалізація риновірусної інфекції — слизова оболонка порожнини носа, ураження якої супроводжується нежитом, чханням із виділенням значної кількості слизового секрету; загальна інтоксикація відсутня або виражена помірно. Респіраторно-синцитіальний вірус має тропізм до нижніх відділів дихальних шляхів (bronхіол), що часто призводить до розвитку тяжкої дихальної недостатності на фоні сухого, тривалого, нападоподібного кашлю та наявності фізикальних змін з боку легень.

Одним з найчастіших станів, який ускладнює перебіг ГРВІ, є гіпертермічний синдром — патологічний варіант гарячки, що супроводжується швидким підвищенням температури тіла, порушеннями в мікроциркуляторному руслі, метаболічними розладами та призводить до небезпечної для життя дисфункції основних систем органів. Гіпертермічний синдром належить до невідкладних станів, які потребують термінової корекції. Як правило, температура тіла сягає 38,5–39 °С. За клінічним перебігом умовно виділяють типи гіпертермії — «бліда» та «рожева». Якщо тепловіддача дорівнює теплопродукції, то колір шкіри залишається рожевим чи стає гіперемованим, шкіра волога та тепла, поведінка дитини суттєво не змінюється. Така гарячка має більш сприятливий перебіг. Якщо ж теплопродукція перевищує тепловіддачу, що можливо при суттєвих порушеннях у системі мікроциркуляції, розвивається «бліда» гарячка. Стан хворого при цьому значно погіршується, шкіра холодна, різко бліда, може з'явитися акроціаноз, «мармуровий» відтінок кольору шкіри, спостерігається озноб. Даний варіант гарячки супроводжується вираженою тахікардією, тахіпноє, порушенням свідомості (млявість, сомнолентність). В основі патогенезу небезпечних порушень вітальних функцій лежить набряк головного мозку. Один із головних клінічних проявів його — виникнення судом (розвиток судомного синдрому). Якщо судоми чітко пояснюються перебігом основного захворювання та розвиваються на фоні гіпертермії, їх можна визначити як фебрильні судоми. Сприяє їх появі обтяжений за неврологічним розладом перебіг перинатального періоду, тобто ознаки перинатальної енцефалопатії, наслід-

ки внутрішньоутробної гіпоксії чи пологової травми. Під судомами розуміють будь-яке переривчасте мимовільне м'язове скорочення. У дітей частіше спостерігаються тонічні (супроводжуються тривалим спазмом) і клонічні судоми (чергування фаз скорочення та розслаблення), рідше виявляють міоклонії (швидкоплинні скорочення окремих м'язових груп або м'язів).

Диференційна діагностика. При ознаках гострого назофарингіту у новонародженої дитини потрібно виключити вроджену патологію кісток — атрезію хоан. За наявності тривалих виділень серозного характеру з порожнини носа на фоні свербіжжя, ураження кон'юнктиви та при нормальній температурі тіла можливий алергічний генез захворювання. При односторонньому риніті слід виключити стороннє тіло порожнини носа, а також її дифтерієне ураження.

При ГСЛТ диференційну діагностику проводять із захворюваннями, що мають клінічні ознаки стенозу верхніх або середніх дихальних шляхів. У дітей можливий розвиток епіглотиту внаслідок бактеріального ураження надгортанника, що супроводжується обтурацією входу в гортань. При епіглотиті спостерігається виражена загальна інтоксикація з гіпертермією, задишка розвивається надзвичайно швидко, дитина скаржиться на нестерпний біль у горлі, відмовляється від їжі та води, наявна гіперсалівація. Дифтерієний ларингіт розвивається повільніше, часто супроводжується помітним набряком шиї, при ларингоскопії можна помітити типові сіро-білі плівки на голосових складках. При сторонньому тілі дихальних шляхів відсутні ознаки інфекційного токсикозу, характерний раптовий початок захворювання на фоні задовільного здоров'я; напади задишки та кашлю можуть змінюватися періодами відносного покращання. При позаглотковому абсцесі, що ускладнює перебіг інфекції верхніх дихальних шляхів, гарячка посилюється раптово, з'являються дисфагія та дисфонія. Іноді ГСЛТ потрібно диференціювати з бронхіальною астмою або бронхообструктивним синдромом; при даних станах утруднений не вдих, а видих, відсутні зміни голосу, кашель не має «гавкаючого» відтінку; при фізикальному дослідженні легень визначаються ознаки підвищеної пневматизації, а також різноманітні хрипи. Ознаки ураження гортані або трахеї також можуть бути присутні при їх стисканні ззовні при об'ємних процесах у середостінні, лімфогранулематозі. Виключити дані стани дозволяють рентгенографія або комп'ютерна томографія органів грудної клітки.

Лікування. За наявності гострої інфекції верхніх дихальних шляхів хворим показаний постільний режим до нормалізації температури. Дієтичні рекомендації включають застосування молочно-рослинних і збагачених вітамінами продуктів. Обов'язковим є вживання великої кількості рідини, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси.

Як етіотропну противірусну терапію можна застосувати арбідол, тілорон, інозин, пранобекс. Показання до призначення антибіотиків при ГРВІ — приєднання ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, бронхіт, пневмонія). Зазвичай використовують амінопеніциліни (особливо «захищені»

клавулоновою кислотою чи сульбактамом), цефалоспори, макроліди.

При назофарингіті та закладенні носа у дітей до 6 міс. доцільно зволожувати слизову оболонку фізіологічним розчином натрію хлориду. Дітям старше 6 міс. можна призначати судинозвужувальні дитячі краплі до носа (деконгестанти), але застосовувати їх не довше 3 днів. Найнебезпечнішими в дитячому віці є препарати на основі ксилометазоліну й оксиметазоліну. Після закапування деконгестантів доцільно ввести 1–2 краплі 2%-го протарголу, що має в'язучий ефект.

При фарингіті, трахеїті, що супроводжуються сухим, болісним кашлем, призначають протикашльові засоби (декстрометорфан, пакселадин). При вологому кашлі з тяжким виділенням мокротиння показані муколітичні препарати (амброксол, ацетилцистеїн, гвайфензин); при довготривалому кашлі — грудні збори (корінь алтею, лист мати-й-мачухи, соснові бруньки та ін.).

Синдромальну терапію за наявності гіпертермічного синдрому потрібно починати, коли температура тіла вище 38,5–39 °С, але дітям віком до 2 міс., а також тим, що мають перинатальну енцефалопатію, судоми в анамнезі, вроджені вади серця, потрібно постійно проводити контроль гарячки, не допускаючи зростання температури тіла вище 38 °С. Призначають антипіретики: парацетамол 10–15 мг/кг або ібупрофен (дітям старше 3 міс.) 5–10 мг/кг усередину, або ацелізін 0,1–0,2 мл на рік життя, або 50%-й розчин анальгіну дозою 0,1 мл на рік життя внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Украй важливо пам'ятати, що дітям до 12 років протипоказане застосування ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури у зв'язку з ризиком розвитку синдрому Рейє. При неефективності або порушеннях мікроциркуляції (холодні кінцівки, озноб) застосовують папаверин 2%-й дозою 0,5 мг/кг або бензодіазепіни (седуксен, реланіум, діазепам, сибазон) дозою 0,2–0,3 мг/кг внутрішньом'язово. При відновленні мікроциркуляції (шкіра гаряча, кінцівки теплі) застосовують фізичні методи збільшення тепловіддачі: розкриття дитини, розтирання шкіри спиртом, оцтові обгортання, обдування вентилятором; у тяжких випадках — пакети з льодом (холодною водою) на проєкцію великих судин. На госпітальному етапі доцільне проведення нейровегетативної блокади із застосуванням 0,25%-го дроперидолу 0,05–0,1 мл/кг, 2,5%-го піпольфену 1–2 мг/кг, 2,5%-го аміназину (у розведенні з дистильованою водою 1 : 10 по 1–2 мл) внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Наявність судом у дитини потребує госпіталізації для виключення інших (аніз гіпертермія) причин їх виникнення, а також для моніторингу стану дитини. При збереженій свідомості проводиться інсуфляція кисню через носовий катетер, при порушенні свідомості — через носовий катетер або ларингеальну маску; при комі з порушенням дихання проводиться інтубація трахеї та переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Протисудомна терапія включає застосування бензодіазепінів (седуксен, реланіум, діазепам, сибазон) дозою 0,3–0,5 мг/кг внутрішньовенно, при неефективності — 1%-го гексеналу або тіопенталу натрію дозою 3–

5 мг/кг внутрішньовенно, розчину натрію оксидтирату дозою 50–100 мг/кг. Також доцільно проводити дегідратаційну терапію для запобігання набряку мозку (лазикс 2–3 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно).

При ГСЛТ лікування залежить від стадії захворювання (ступеня стенозу гортані). На дошпитальному етапі при 1-му ступені стенозу проводиться терапія, спрямована на покращання венозного відтоку і нормалізацію лімфовідтоку (сухе тепло на шию, тепле дозоване питво, парові інгаляції). Відволікальне лікування сприяє перерозподілу кровообігу (зігрівання міжлопаткової ділянки, п'ят). Повітря у приміщенні повинно зволожуватися. Медикаментозна терапія включає призначення аскорутину й антигістамінних засобів у вікових дозах. Дитину з 2-м ступенем стенозу транспортують до стаціонару, де можливе проведення ШВЛ. Лікування починається з інгаляцій зволоженого і зігрітого кисню. Проводиться сесія дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль. Призначаються глюкокортикостероїди (ГКС) дозою до 10 мг/кг на добу в розрахунок за преднізолоном, антигістамінні препарати, інгаляції з муколітичними препаратами. Топічні ГКС застосовують методом інгаляцій через небулайзер (наприклад, будесонід добовою дозою 0,25–1 мг, розведений у 2–4 мл фізіологічного розчину). До наведеної терапії при 3-му ступені стенозу додається обов'язкове забезпечення прохідності дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у разі неможливості провести в трахею інтубаційну трубку). Під контролем ЧСС можна використовувати інгаляції 0,1%-го адреналіну у розведенні 1 : 15–1 : 20, що дає можливість швидко зменшити набряк підз'язкового простору. При 4-му ступені стенозу проводиться серцево-легенева реанімація, лікування набряку-набухання головного мозку.

Диспансерне спостереження. При ГРІ дитина знаходиться під наглядом лікаря до повного одужання. За станом дітей із груп ризику доцільно спостерігати ще 1–2 тиж. для запобігання реінфекції.

Профілактика. Специфічної профілактики назофарингіту немає. У зв'язку з поліетіологічністю захворювання, великою кількістю серотипів вірусів, відсутністю перехресного імунітету діти можуть хворіти кілька разів на рік. Для профілактики ГРВІ можна використовувати арбідол, рекомбінантні інтерферони для назального введення, протівірусні імуноглобуліни, рослинні адаптогени (ехінацея, елеутерокок) у комбінації з полівітамінами. Під час контакту з хворим показане використання марлевих респіраторів, часте миття рук, полоскання рота та горла.

Прогноз. При гострому запаленні порожнини носа, носоглотки та ротоглотки прогноз сприятливий; одужання, як правило, настає через 7–10 днів. При ГСЛТ повне одужання настає при незначному стенозі гортані. При 3-му та 4-му ступенях ризик несприятливих наслідків збільшується при пізньому початку терапії, приєднанні бактеріальних ускладнень. Летальний кінець можливий при тяжкій асфіксії.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія й етіопатогенез ГРІ.
2. Класифікація ГРІ.
3. Клініка, діагностика, диференційна діагностика ГРІ.
4. Лікування, профілактика та прогноз ГРІ.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дитина 3 років хворіє другу добу. Мати скаржиться на погіршення апетиту у дитини, підвищення температури тіла до 38,5 °С, зменшення загальної активності, наявність виділень із порожнини носа, чхання. Мати вважає, що дитина захворіла після контакту з іншим хлопчиком на прогулянці, який теж мав ознаки нежиті. З анамнезу відомо, що дитина народилася доношеною, отримувала природне вигодовування протягом 6 міс., хворіла на ГРІ 3–4 рази на рік, вакцинована згідно із загальним календарем щеплень. Алергологічний анамнез не обтяжений. При обстеженні загальний стан хворого середньої тяжкості, на огляд реагує адекватно. Шкіра тепла на дотик, помірної вологості й еластичності, висипання немає; підшкірний жировий шар розвинутий задовільно. З порожнини носа у значній кількості виділяється слизовий секрет, дитина чхає, носове дихання утруднене. Слизова оболонка порожнини рота рожева, язик вологий, слизова оболонка ротоглотки незначно гіперемована, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфатичні вузли — у межах вікової норми. Частота дихання — 30 за 1 хв, при аускультатії — дихання у легенях везикулярне, поодинокі симетричні сухі хрипи «провідного» характеру; ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення регулярне, без патологічних домішок, сечовипускання вільне.

Який діагноз можна встановити?

1. ГРВІ, гострий назофарингіт
2. ГРВІ, гострий фарингіт
3. ГРВІ, гострий трахеїт
4. ГРВІ, гострий бронхіт

Завдання 2. Дитина 5 років скаржиться на те, що дере у горлі, на неприємне болісне відчуття при ковтанні, рідке покашлювання, підвищення температури тіла до 37,5 °С, погіршення апетиту. Дитина хворіє протягом двох днів, початок захворювання пов'язаний зі вживанням морозива та холодної води. З анамнезу відомо, що дитина розвивається без суттєвих відхилень у стані здоров'я, відвідує дитячий садок. Алергологічний анамнез не обтяжений, вакцинацію проведено згідно з планом щеплень. При об'єктивному обстеженні загальний стан середньої тяжкості, дитина активна, на запитання відповідає охоче, однак з утрудненням унаслідок дискомфорту в горлі. Фізичний розвиток відповідає віку, конституція нормостенічна. Шкіра чиста, волога, еластична, тепла на дотик, підшкірний жи-

вий шар і м'язова система розвинуті задовільно. Пальпуються збільшені до розмірів kwasолі підщелепні лімфатичні вузли — м'які, рухливі, неболючі. Дихання носом не порушене. Слизова оболонка порожнини рота рожева, язик вологий; слизова оболонка ротоглотки гіперемована, на задній стінці глотки — збільшені лімфоїдні фолікули («зернистість»), мигдалики збільшені до розмірів гіпертрофії I ступеня, без нальоту. Частота дихання — 25 за 1 хв, перкуторний звук над легеньми — ясний легеневий; при аускультатії — дихання у легнях вежикулярне, хрипи не вислуховуються; ЧСС — 104 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення регулярне, без патологічних домішок; сечовипускання вільне.

Який діагноз може встановити дільничний лікар?

1. Гострий ларинготрахеїт
2. Гострий назофарингіт
3. Гострий фарингіт
4. Гострий бронхіт

Завдання 3, 4. До лікарні машиною швидкої медичної допомоги доставлено дитину 2 років у тяжкому стані, зумовленому симптомами дихальної недостатності, задишкою, загальною інтоксикацією. Дитина хворіє протягом двох діб. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 38 °С, зниження апетиту, грубого «гавкаючого» кашлю без виділення мокротиння. Мати давала дитині сиропи парацетамолу й амброксолу, однак стан дедалі погіршувався, з'явилися прискорене дихання, загальний неспокій. При об'єктивному обстеженні загальний стан дитини тяжкий, на огляд реагує негативно, занепокоєна, але іде на контакт. Шкіра чиста, бліда, сухувата, зниженої еластичності, періоральний та акроціаноз. Слизова оболонка порожнини рота та ротоглотки рожева, язик сухий, мигдалики не збільшені, нальоту на них немає. Підшкірний жировий шар розвинутий задовільно, периферичні лімфовузли не збільшені. Набряку шиї немає. Частота дихання — 50 за 1 хв, дихання гучне, стридорозне, утруднений вдих, при диханні помітне втягнення міжреберних проміжків і яремної ямки. Дихання носом не порушене, виділень із порожнини носа немає. Голос сиплий, плач тихий. При перкусії над легеньми звук ясний легеневий, аускультативно — ослаблене дихання, хрипів немає; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця ритмічні, приглушені. Живіт доступний пальпації, печінка на 1 см нижче реберної дуги, селезінка не збільшена. Випорожнення кашкоподібне, колір не змінений; сечовипускання вільне.

3. Який діагноз імовірний у дитини?

1. Гострий бронхіт
2. Гострий епіглотит
3. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт
4. Гостра вогнищева пневмонія

4. Яке лікування потрібно призначити з урахуванням діагностованого стану?

1. Інгаляція зволоженого кисню, сибазон внутрішньом'язово, преднізолон внутрішньовенно, інгаляції з амброксолом

2. Цефтріаксон внутрішньовенно, лазолван внутрішньовенно, аскорутин *per os*

3. Інфузійна терапія (5%-й розчин глюкози, фізіологічний розчин, альбумін), строфантин внутрішньовенно, еуфілін внутрішньом'язово

4. Цефалексин *per os*, лоратадин *per os*, електрофорез із еуфіліном на грудну клітку

Завдання 5. До 6-місячної дитини викликано бригаду швидкої медичної допомоги у зв'язку з раптовим підвищенням температури тіла до 39,5 °С, загальним пригніченням, відмовою від їжі. Батьки дитини вкрай занепокоєні даним станом, вважають його загрозовим для життя. Дитина хворіє протягом доби. Початок захворювання батьки пов'язують із контактом з хворою на грип людиною. З анамнезу відомо, що при народженні дитина мала ознаки перинатальної гіпоксії, нині знаходиться на диспансерному спостереженні у дитячого невролога з діагнозом «Перинатальна енцефалопатія, гіпертензивно-лікворний синдром». При об'єктивному обстеженні загальний стан тяжкий, дитина стогне, реакція на огляд дуже в'яла — на зовнішні подразники реагує тихим плачем. Шкіра гаряча на дотик, гіперемована, волога, еластична. Підшкірний жировий шар розвинутий задовільно. М'язовий тонус підвищений у кінцівках, що можна інтерпретувати як «судомну готовність». Периферичні лімфовузли не збільшені. Слизова оболонка порожнини рота суха, рожева, ротоглотка гіперемована. Дихання носом вільне, виділень із порожнини носа немає. Частота дихання — 46 за 1 хв, при аускультатії — дихання жорстке, без хрипів; ЧСС — 140 за 1 хв, тони серця ритмічні, приглушені. Живіт м'який, безболісний при пальпації, печінка на 1 см нижче реберної дуги, селезінка не пальпується. Менінгеальні симптоми негативні. Випорожнення кашкоподібні, жовті; сечовипускання за останню добу 3 рази, вільне.

Яку невідкладну допомогу слід надати дитині?

1. Преднізолон 2 мг/кг внутрішньовенно, лазикс 1 мг/кг внутрішньовенно, обкладання проєкції великих судин льодом

2. Фізичні методи охолодження (розтерти шкіру спиртом, прикласти холодні компреси), анальгін 0,1 мл внутрішньовенно, лазикс 1 мг/кг внутрішньовенно

3. Аспірин 1/4 табл. *per os*, еуфілін 2 мг/кг внутрішньовенно, лазикс 1 мг/кг внутрішньовенно

4. Парацетамол 15 мг/кг *per os*, димедрол 0,5 мл внутрішньом'язово

ГОСТРІ БРОНХІТИ У ДІТЕЙ (Шифр за МКХ-10: J20)

Визначення. Бронхіт — це запальне захворювання бронхів вірусної, вірусно-бактеріальної або бактеріальної етіології, що може бути як самостійною хворобою (первинний бронхіт), так і складовою системного захворювання, або проявом іншої патології дихальних шляхів, або ускладненням іншої недуги (вторинний бронхіт).

Епідеміологія. Гострий простий бронхіт рідко буває самостійною хворобою та зазвичай є одним із проявів ГРВІ. Захворюваність дітей на гострий простий бронхіт приблизно 100 випадків на 1000 осіб на рік. Близько 20–25 % випадків бронхітів у дітей перебігають як гострий обструктивний бронхіт. Особливо велика частота гострого обструктивного бронхіту як прояву ГРВІ в ранньому віці. Гострий бронхіоліт — недуга, що реєструється переважно у дітей перших двох років життя (найчастіше страждають діти 5–6-місячного віку), захворюваність яких дорівнює 3–4 випадки на 100 осіб на рік, тимчасом як у дошкільному віці — 1–1,5 випадки. Дані про поширеність рецидивного бронхіту коливаються у межах 2,3–7,1 % залежно від віку дитини.

Захворюваність на гострий бронхіт вища у великих промислових містах, що пов'язано із забрудненням повітря, а також із пасивним палінням у родинах. Бронхіт належить до сезонних захворювань, його частота збігається з піком захворюваності на ГРВІ (за винятком аденовірусної та риновірусної інфекцій, що не мають сезонної закономірності).

Етіопатогенез. Збудниками ГРВІ, що найчастіше призводять до розвитку гострого бронхіту в ранньому віці, є РС-вірус, вірус парагрипу, цитомегаловірус, риновіруси, вірус грипу; у дошкільному та шкільному віці — віруси грипу, аденовіруси, вірус кору, мікоплазма. У дітей із хронічними осередками запалення у носоглотці збудниками бронхіту можуть бути бактерії (гемофільна паличка, пневмококи, стафілококи, стрептококи). Однак частіше бактеріальний компонент запалення буває наявним внаслідок порушення мукоциліарного кліренсу при ГРВІ та дисемінації умовно-патогенної автофлори. У зниженні активності мукоциліарного кліренсу відіграє роль і переохолодження. Бронхіт є також типовим проявом коклюшової інфекції та кору. Віруси, що мають тропізм до епітелію дихальних шляхів, ушкоджують його, призводять до десквамації, пригнічують бар'єрні властивості стінки бронхів і створюють передумови для розвитку

запального процесу бактеріальної етіології. Крім того, деякі віруси можуть ушкоджувати місцеві нервові ганглії, тим самим порушуючи нервову регуляцію бронхіального дерева та його трофіку.

При **гострому обструктивному бронхіті** запальний процес супроводжується синдромом бронхіальної обструкції (порушенням бронхіальної прохідності) внаслідок набряку слизової оболонки, гіперсекреції слизу келихоподібними клітинами та спазму м'язового шару бронхів (бронхоспазму). Виникнення обструктивного бронхіту пов'язане переважно з парагрипозною, РС-вірусною, аденовірусною та цитомегаловірусною інфекціями. У генезі розвитку бронхообструктивного синдрому важливою є генетична схильність до гіперреактивності бронхів. Формуванню бронхообструкції сприяють деякі анатомо-фізіологічні особливості бронхіального дерева у дітей раннього віку: розвинута васкуляризація, достатній розвиток слизового та підслизового шарів, поширеність дрібних бронхів (80 % усієї поверхні легень; у дітей старшого віку — лише 20 %). У ранньому віці розвиток м'язового шару стінки бронхів значно менший, ніж у дошкільному та шкільному віці, тому й бронхоспазм у цих дітей відіграє значно меншу роль у генезі бронхіальної обструкції. Віруси, з якими пов'язують виникнення обструктивного бронхіту, можуть викликати різкі катаральні зміни в дихальних шляхах, формувати специфічний морфологічний субстрат у бронхах у вигляді подушкоподібного розростання епітелію або сосочкових виростів у просвіті бронхів. Існує гіпотеза про захисну роль бронхіальної обструкції як перешкоди розповсюдженню інфекції у нижні (респіраторні) відділи легень. Таким чином, при обструктивному бронхіті інфекційного генезу утруднення видиху зумовлене особливостями вікової реактивності та біологічними особливостями збудника. Крім того, порушення прохідності бронхів може бути наслідком мукоциліарної недостатності (утрудненням евакуації слизу з дихальних шляхів), дефектів місцевого (секреторного) імунітету. Наприклад, при пасивному палінні збільшується кількість і розвивається гіпертрофія бронхіальних слизових залоз, деструкція епітелію бронхів, формується нестабільність мембран тучних клітин. Наслідком даних змін є зниження бар'єрних властивостей стінки дихальних шляхів, схильність до затяжного перебігу захворювання та формування гіперреактивності бронхів.

Гострий бронхіоліт — переважно вірусне захворювання. У 60–85 % випадків його викликає РС-вірус. Якщо на РС-вірусну інфекцію хворіють діти старшого віку та дорослі, бронхіоліт у них розвивається значно рідше, ніж у дітей раннього віку. Одна із імовірних причин розвитку недуги у перші 6 міс. життя — надлишок материнських антитіл до РС-вірусу при нестачі секреторного IgA. У виникненні бронхіоліту певну роль відіграють схильність дитини до atopічних реакцій, дефектність клітинного імунітету. На початку захворювання у дрібних бронхах і бронхіолах буває наявною десквамація епітелію та заміщення його клітинами росткового шару, що не мають війок. У результаті набряку стінки бронхіол, гіперсекреції слизу периферичні дихальні шляхи звужуються та обтураються. Як на вдиху, так і на видиху підвищується опір у дрібних дихальних шляхах, повітря переповнює легені за «клапанним» механізмом, значно порушується механіка дихання та газообмін у легенях, підвищується їх залишковий об'єм. При підвищенні резистентності дихальних шляхів підсилюється робота дихальних м'язів. Якщо частота дихання перевищує 70 за 1 хв, розвивається гіперкапнія, що поєднується з гіпоксемією за рахунок невідповідності між легеневою вентиляцією та перфузією. Ці зміни у поєднанні з частим розвитком респіраторного ацидозу призводять до маніфестації дихальної недостатності.

При **рецидивному бронхіті**, коли епізоди гострого бронхіту без бронхообструкції виникають 3–4 рази на рік і тривають 2–3 тиж., зміни в бронхолегеневій системі оборотні (на відміну від хронічного бронхіту). Рецидивний бронхіт не має прогресуючого перебігу та не викликає склеротичної деформації бронхіального дерева. До факторів, що асоціюються з рецидивами бронхіту, зараховують патологію перинатального періоду, хронічні вогнища інфекції ЛОР-органів (синусит, тонзиліт, аденоїдит), пасивне паління, незадовільні санітарно-гігієнічні умови проживання, імунодефіцитні стани.

Класифікація. Виділяють такі форми гострих бронхітів: гострий простий бронхіт, гострий обструктивний бронхіт, гострий бронхіоліт, а також рецидивний бронхіт. У МКХ-10 гострі бронхіти (шифр J20) поділяються відповідно до етіологічного фактора (спричинений *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, стрептококом, вірусом Коксакі, вірусом парагрипу, РС-вірусом, риновірусом, екховірусом, іншими уточненими та не уточненими агентами). Класифікація гострого бронхіоліту також потребує уточнення збудника (спричинений РС-вірусом, іншими уточненими та не уточненими агентами).

Клініка та діагностика. При гострому простому бронхіті запалення слизової оболонки бронхів перебігає без клінічних ознак бронхообструкції, має транзиторний характер, проявляється переважно кашлем. Часто виявленню бронхіту передують симптоми ГРВІ з боку верхніх дихальних шляхів: підвищення температури тіла, головний біль, слабкість, утруднення дихання носом, покашлювання та дертя у горлі. У перші дні захворювання кашель сухий, через 3–4 дні (частіше на 2-му тижні) стає вологим, продуктивним і поступово зникає. У деяких хворих кашель на початку недуги буває нав'язливим, грубим (особливо якщо брон-

хіту передують запалення гортані та трахеї). При трахеобронхіті діти скаржаться також на дискомфорт або болючість унизу грудної клітки, що посилюється при кашлі, біль за грудниною. У дітей старшого віку кашель може бути єдиним проявом бронхіту. Тривалий кашель (до 3 тиж. і більше) характерний для мікоплазмової, аденовірусної та РС-вірусної інфекцій, кашлю. Про затяжний перебіг бронхіту говорять, коли він триває понад 3 тиж.; у даних випадках необхідно шукати фактори, які погіршують стан (виключити пневмонію, стороннє тіло дихальних шляхів, муковісцидоз тощо).

При об'єктивному обстеженні дитини, хворої на гострий простий бронхіт, не виявляється ознак дихальної недостатності (задишки, участі допоміжної дихальної мускулатури в акті дихання, ціанозу); симптоми інтоксикації виражені помірно або відсутні. При пальпаторному та перкуторному обстеженні змін у легенях не виявляється. При аускультативній вислуховується жорстке дихання, подовжений видих. У різних відділах легень з обох боків вислуховуються хрипи, що змінюються при кашлі. На початку захворювання хрипи сухі, дзижчачі, а згодом з'являються незвучні, вологі дрібно-, середньота великопухирчасті хрипи відповідно до діаметра уражених бронхів. Характер хрипів може змінюватися також протягом дня та при зміні положення тіла, після кашлю хрипи зменшуються або зникають.

У загальному аналізі крові при простому бронхіті може бути прискореною ШОЕ, визначається нормальний або знижений вміст лейкоцитів. На рентгенограмі органів грудної клітки (проводиться за показаннями, переважно для диференційної діагностики) визначається посилення легеневого малюнка, розширення та нечіткість коренів легень.

Гострий обструктивний бронхіт має подібний до гострого простого бронхіту початок у вигляді катаральних змін з боку верхніх дихальних шляхів. Ознаки бронхіальної обструкції можуть з'явитися з перших днів захворювання, а іноді — на 3–5-й день у міру нагромадження слизу в просвіті бронхів і зміни в'язкості секрету (дегідратація слизу внаслідок перспіраційних утрат — задишки та підвищення температури тіла). Однією з головних ознак обструктивного бронхіту є подовжений видих (експіраторний шум — свистячий видих, wheezing), також помітна участь допоміжних м'язів у акті дихання. Дихання стає шумним, свистячим, вислуховується на відстані, з'являється прискорення дихання (тахіпноє). Кашель при обструктивному бронхіті сухий, нападоподібний, триває довго, при адекватному лікуванні переходить у вологий наприкінці 1-го тижня.

При огляді хворого на гострий обструктивний бронхіт нерідко спостерігаються періоральний ціаноз і блідість шкіри. Дитина виглядає занепокоєною. Через задишку в горизонтальному положенні (ортопноє) діти старшого віку намагаються зайняти у ліжку положення з опорою на руки. Грудна клітка виглядає «здутою» (горизонтальне положення ребер), збільшеною в передньозадньому розмірі, помітно втягнення міжреберних проміжків під час дихання. Ступінь дихальної недостатності найсуттєвіша в ранньому віці. При перкусії легень визначається коробковий відтінок звуку, що пов'яза-

но з надлишковим скупченням повітря в дистальних відділах дихальних шляхів (вентиляційна емфізема). При аускультативній вислуховується жорстке дихання з подовженим видихом. З обох боків наявні розсіяні сухі хрипи, переважно свистячі (принаймні до початку лікування). Такі сухі свистячі хрипи — один із діагностичних маркерів синдрому бронхіальної обструкції. Не виключена поява сухих дзижчачих і вологих середньо- та великопухирчастих хрипів (вони, як правило, з'являються у міру завершення бронхообструкції). На фоні лікування тривалість захворювання невелика (7–12 днів).

При гострому обструктивному бронхіті зміни в загальному аналізі крові більшою мірою відповідають вірусній інфекції; зміни, характерні для приєднання бактеріальних інфекцій, спостерігаються рідко. Рентгенологічними ознаками обструктивного бронхіту є: розширення коренів легень (або згущення легеневого малюнка в медіальних відділах), збіднення легеневого малюнка по периферії, низьке стояння сплосчених куполів діафрагми, горизонтальне положення ребер, підвищення прозорості легеневих полів, тобто ознаки «здуття» легень.

Клінічна картина гострого бронхіоліту, на відміну від простого та обструктивного бронхіту, характеризується більш тяжким загальним станом і вираженим ступенем дихальної недостатності. Захворювання може починатися із помірних симптомів риніту або назофарингіту. Раптово або поступово (на 2–4-й день) стан хворого погіршується, дитина стає млявою, знижується апетит, можливе блювання. Температура тіла частіше нормальна, іноді субфебрильна, дуже рідко трапляється гіпертермія. З'являється нав'язливий сухий кашель, що відносно швидко переходить у вологий. Для гострого бронхіоліту характерне наростання задишки експіраторного характеру (тахіпноє до 60–80 за 1 хв), симптомів дихальної недостатності (участь в акті дихання допоміжної мускулатури, роздування крил носа, втягнення міжреберних проміжків, ціаноз носогубного трикутника). При огляді спостерігаються блідість шкіри, розширений передньозадній розмір грудної клітки. Перкуторно над легенями визначається коробковий звук, при перкусії границь серцевої тупості — їх звуження. При аускультативній вислуховується жорстке дихання, видих подовжений, визначається багато незвучних дрібнопухирчастих хрипів, що потребують диференціації з крепітацією; на видиху можуть вислуховуватися сухі свистячі хрипи. Розповсюдженість хрипів не змінюється після кашлю (на відміну від простого бронхіту). Для захворювання типові й дистанційні хрипи. При тяжкому стані можуть з'являтися періоди апное. При дослідженні серцево-судинної системи визначається виражена тахікардія, приглушеність серцевих тонів. Виражена задишка може призводити до дегідратації дитини. При бронхіоліті тяжкість стану визначається не інфекційною інтоксикацією, а ступенем дихальної недостатності.

У загальному аналізі крові зміни неспецифічні: кількість лейкоцитів варіює від зменшеної до збільшеної, ШОЕ прискорена. Рентгенологічне дослідження виявляє посилення судинного малюнка в легенях, підвищення їх прозорості за рахунок

«обтураційної» емфіземи, що особливо помітно на периферії, низьке стояння діафрагми. Можлива наявність перибронхіальних інфільтратів або великих ділянок ущільнення легеневої тканини (за рахунок дрібних субсегментарних ателектазів), але зливні інфільтративні тіні відсутні (що дозволяє проводити диференційний діагноз із пневмонією). Загалом, рентгенологічні знахідки не корелюють із тяжкістю захворювання. Додатковим методом діагностики РС-вірусної інфекції, що найчастіше спричинює розвиток гострого бронхіоліту, є ідентифікація вірусу в назальному секреті методом імунофлюоресценції.

Діагностичні критерії рецидивного бронхіту складаються із симптомів гострого (простого) бронхіту, що повторюються три і більше разів на рік. Загострення має тривалий перебіг (3–4 тиж. і довше). У першу чергу діагностичний алгоритм направляють на пошук причини рецидивування. Клінічна картина — помірна гарячка (іноді може спостерігатися тривалий субфебрилітет), тривалий кашель різноманітного характеру (сухий, частіше вологий, грубий, більш виражений у ранкові години) з виділенням слизового або слизово-гнійного мокротиння. У період рецидиву загальний стан дитини порушений мало, немає ознак дихальної недостатності. При фізикальному дослідженні перкуторний звук над легенями, як правило, не змінений; аускультативно вислуховується жорстке дихання, сухі та вологі малозвучні середньо- та великопухирчасті хрипи. Хрипи розсіяні, змінюються за характером та локалізацією, тривалість їх менша, ніж тривалість кашлю.

При рецидивному бронхіті в аналізі периферичної крові в момент загострення суттєвих відхилень від норми немає (за винятком типових для ГРВІ, що часто передують рецидиву бронхіту). Може виявлятися анемія внаслідок частих інфекційних процесів. Рентгенологічні зміни включають посилення легеневого малюнка, розширення коренів легень, яке зберігається навіть у період ремісії. Якщо з диференційно-діагностичною метою проводять бронхоскопію, то виявляють гіперемію слизової оболонки бронхів, наявність слизового або, рідше, гнійного секрету; під час ремісії бронхоскопічна картина нормалізується. Для уточнення діагнозу проводять мікроскопію та бактеріологічне дослідження мокротиння, спірометрію.

Диференційна діагностика. Гострий простий бронхіт диференціюють із пневмонією. Ознаки інтоксикації та дихальної недостатності більш характерні для пневмонічного процесу. Аускультативні дані при пневмонії мають локальний характер і відзначаються стійкістю, бронхіту притаманні дифузність і змінність ознак протягом дня.

Гострий обструктивний бронхіт потребує диференціації з гострим ларинготрахеїтом. Розвиток ларинготрахеїту, як і бронхіту, частіше пов'язаний із ГРВІ, але початок його більш гострий, найважливіший симптом — інспіраторна задишка, дитина виглядає переляканою, неспокійною. Аускультативно визначається утруднений подовжений вдих, а не видих, як при бронхіті. Бронхообструктивний синдром може спостерігатися і при внутрішньогрудних об'ємних утвореннях, де він наростає посту-

пово, у міру стиснення дихальних шляхів. Кашель і задишка не зменшуються при рутинному лікуванні. Симптоми бронхообструкції спостерігаються також при аспірації стороннього тіла. При даному стані відсутні ознаки ГРВІ. Уточнення діагнозу спрощується за наявності відповідного анамнезу (часто відомий точний час погіршення стану у вигляді порушень дихання, кашлю), за його відсутності ключовими є прямі (рентгеноконтрастне стороннє тіло) та непрямі рентгенологічні ознаки аспірації (асиметрія в повітряності легень, наявність ателектазу або локальної емфіземи). При рецидивному бронхообструктивному синдромі потрібно виключати муковісцидоз, дефіцит альфа 1-антитрипсину. При диференціації між рецидивами бронхообструкції та дебютом бронхіальної астми слід мати на увазі, що для останньої притаманний нападаподібний характер і зв'язок із неінфекційними алергенами. За наявності трьох епізодів бронхообструктивного синдрому в анамнезі діагноз бронхіальної астми стає ймовірним.

Гострий бронхіоліт насамперед диференціюють із пневмонією. При пневмонії найчастіше визначається асиметрія перкуторних і аускультативних даних, у загальному аналізі крові виявляється лейкоцитоз із нейтрофіліозом, на рентгенограмі — вогнищеві та зливні тіні.

При рецидивному бронхіті диференційний діагноз спрямований на послідовне виключення захворювань, що супроводжуються повторними епізодами бронхолегеневих інфекційних процесів. Рецидивним може бути аспіраційний бронхіт, якщо не усунута причина його виникнення (дефекти піднебіння, грижа стравохідного отвору діафрагми, ахалазія кардії, стравохідно-трахеальна фістула, гастроєзофагеальний рефлюкс). До рецидивування бронхіту може призводити хронічна патологія ЛОР-органів (аденоїди вегетації, синусит, алергічна риносинусопатія), захворювання центральної та периферичної нервових систем (краніоспінальна травма, дитячий церебральний параліч, міопатії), вроджені та набуті імунodefіцитні стани.

Лікування. При гострому простому бронхіті лікування проводиться вдома, госпіталізація здійснюється при підозрі на ускладнення. Дієта має бути повноцінною, відповідно до віку дитини, збагаченою вітамінами, висококалорійною. Симптоматичне лікування включає відхаркувальні та муколітичні препарати синтетичного та рослинного походження (проспан, флюдитек, гербіон, геделікс, N-ацетилцистеїн, бромгексин, лазолван, мукалтин, амброгексал, пертусин, корінь солодки, корінь алтеї, лист подорожника, калію йодид та ін.). Препарати застосовуються ентерально та в інгаляціях. Протикашльові ненаркотичні засоби призначаються дітям украй рідко, тільки при нав'язливому, малопродуктивному, сухому кашлі з метою його пригнічення. Застосовують глауцин, лібексин, тусупрекс, бутамірат, бронхолітин. Антигістамінні препарати (лоратадин, цетиризин) показані дітям з алергічними проявами. Полівітаміни призначають у дозах, що перевищують фізіологічні потреби. При гіпертермії застосовують жарознижувальні засоби (парацетамол, ібупрофен). При продуктивному кашлі ефективний вібраційний масаж разом із посту-

ральним дренажем. В умовах стаціонару можуть використовуватися фізіотерапевтичні процедури: УВЧ-терапія, мікрохвильова терапія, діадинамічні та синусоїдальні моделювальні токи, різноманітні варіанти електрофорезу (з калію йодидом, кальцію хлоридом, магнею сульфатом).

Враховуючи, що в 90–92 % випадків причиною гострого бронхіту є вірусна інфекція, можна призначати протівірусну терапію та мінімізувати використання антибіотиків. Протівірусні препарати ефективні в перші 2–3 доби захворювання. Застосовують ремантадин, арбідол-ленс, аміксин, інтерферони. Показаннями до призначення антибіотиків при гострому бронхіті можуть бути: вік дитини (перші 6 міс. життя), тяжкий перебіг захворювання, наявність обтяженого преморбідного фону (органічне ураження ЦНС, недоношеність тощо), наявність хронічних вогнищ інфекцій (тонзиліт, отит), підозра на приєднання бактеріальної інфекції (гарячка вище 39 °С, млявість, відмова від їжі, задишка, асиметрія хрипів, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ). Застосовують препарати цефалоспоринового ряду (цефалексин, цефадроксил, цефазолін, цефаклор, цефотаксим, цефтріаксон), «захищені» пеніциліни (аугментин, амоксиклав), макроліди (азитроміцин). На етапі реабілітаційних заходів показані дихальна гімнастика, масаж, фітотерапія (мати-й-мачуха, подорожник, солодка, алтея лікарська, айр, термоніс, чебрець та ін.).

При гострому обструктивному бронхіті необхідна госпіталізація хворої дитини. Дієта має бути гіпоалергенною. Для позбавлення від бронхообструктивного синдрому застосовують спазмолітики (ношпа, папаверин) та бронхолітики (адреноміметики: алуцент, сальбутамол, фенотерол; теофіліни: еуфілін). При використанні еуфіліну середня добова доза дорівнює 10–12 мг/кг при прийомі *per os*. При внутрішньовенному крапельному введенні 2,4%-го розчину стартова доза становить 4–6 мг/кг (довільно в 100–150 мл фізіологічного розчину). Призначення інгаляційних форм адреноміметиків у ранньому віці потребує застосування небулайзера або спейсера. Як і при простому бронхіті, можуть використовуватися муколітики та відхаркувальні препарати рослинного та синтетичного походження, вібраційний масаж, фізіотерапевтичні процедури (електрофорез з еуфіліном, сульфатом магнею).

При вираженій бронхообструкції, що супроводжується збільшенням частоти дихання до 70 за 1 хв і вище, неспокоєм дитини, утрудненим видихом із втягненням м'язів грудної клітки, центральним ціанозом, зниженням PaO_2 та підвищенням $PaCO_2$, показана оксигенотерапія через носові катетери, введення адреноміметиків в аерозолі. Можливе парентеральне використання глюкокортикостероїдів (ГКС; дексаметазон 1–1,2 мг/кг на добу або преднізолон 10–12 мг/кг на добу). Зменшення PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. та/або збільшення $PaCO_2$ вище 55 мм рт. ст. є показаннями для переведення дитини на ШВЛ.

Захворювання на гострий бронхіоліт також потребує госпіталізації. У стаціонарі проводиться санація верхніх дихальних шляхів за допомогою електровідсмоктувача, оксигенотерапія зволоженням 40%-м киснем кожні 2 год або двічі-тричі на добу.

Якщо дозволяє стан дитини, їй призначають муколітичні та відхаркувальні засоби ентерально й інгаляційно (натрію бикарбонат, ацетилцистеїн, евкабал). З метою нормалізації водно-електролітного та кислотно-лужного балансу крові застосовують інфузійну терапію з використанням колоїдних і кристалоїдних розчинів. У більшості випадків виправдане лікування антибактеріальними препаратами (цефалоспоринами: цефазоліном, цефтріаксоном; напівсинтетичними пеніцилінами: амоксициліном, аугментином, амоксиклавом). Протівірусні засоби вводяться на початку хвороби (арбідол, інтерферони, рибавірин). Для профілактики розвитку або при появі ознак гострої серцевої недостатності призначають кардіотонічні ліки. При вираженій дихальній недостатності показані глюкокортикостероїди для парентерального вживання (преднізолон, гідрокортизон). При поліпшенні загального стану дитини призначають вібраційний масаж грудної клітки та фізіотерапевтичні процедури.

Лікування рецидивного бронхіту здійснюється переважно в умовах поліклініки та санаторію. При загостренні застосовують муколітичні та відхаркувальні препарати, антиоксиданти (вітаміни групи В, С, Е, А), імунокоректори (імунал, гропрінозин, рибомуніл, бронхомунал, IRS-19), пробіотики. Показана респіраторна фізіотерапія (інгаляції з додаванням лікарських засобів), вібраційний масаж і постуральний дренаж. У деяких випадках виправданю є оральна дезінтоксикаційна терапія (ентеросорбенти, вітаміни, пектини). За відсутності загострення доцільно проводити спелеотерапію у шахтах штучного мікроклімату з сухими хлоридно-натрієвими сумішами, лазерну акупунктуру на біологічно активні точки, пов'язані з системою дихання й імунітету, а також гідролазерний душ. На етапі реабілітації використовують також методи загартовування, призначають мембраностабілізатори, антиоксиданти, лікувальну дихальну гімнастику, кінезитерапію. Лікування проводиться в місцевих пульмонологічних санаторіях і на південному узбережжі Криму.

Диспансерне спостереження і реабілітація стосуються переважно рецидивного бронхіту. Після загострення доцільно щороку лікуватися в умовах санаторію. Улітку поза загостренням можливе і курортне лікування. Дільничний педіатр оглядає дитину 1 раз у 2–3 міс., ЛОР і стоматолог — двічі-тричі на рік. Змістом диспансерної роботи є роз'яснення батькам інформації про необхідність дотримання гіпоалергенної обстановки вдома, проведення курсів лікувальної гімнастики та масажу, санація вогнищ хронічної інфекції, курси фітотерапії.

Профілактика. Враховуючи високу захворюваність і летальність, пов'язану переважно з РС-вірусною інфекцією, виправдане проведення пасивної імунізації, особливо для дітей з високим ризиком її розвитку (недоношені, діти з бронхолегеневою дисплазією). Терапевтичний ефект досягається при внутрішньовенному введенні гамма-глобуліну. Для зменшення ризику нозокоміального інфікування доцільно ізоляція хворих і масковий режим для персоналу. Для профілактики гострих простого й обструктивного бронхітів застосову-

ються загальноприйняті заходи профілактики ГРВІ.

Прогноз при гострому простому бронхіті сприятливий. Як правило, повне одужання та ліквідація симптомів бувають не пізніше 20-го дня хвороби. Гострий обструктивний бронхіт може бути як поодиноким проявом вірусного захворювання, так і служити предиктором та фактором ризику розвитку бронхіальної астми. При гострому бронхіоліті у деяких хворих спостерігається незначне порушення функціональних показників легень протягом кількох місяців після клінічного одужання. Летальність при бронхіоліті дорівнює 1–2%. При рецидивному бронхіті раціональне комплексне лікування сприяє зменшенню кількості загострень і навіть повній ліквідації симптомів. Іноді даний стан може бути передвісником розвитку хронічного бронхіту.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення гострого бронхіту.
2. Етіопатогенез гострих бронхітів.
3. Класифікація гострих бронхітів.
4. Клінічні прояви гострих бронхітів.
5. Диференційний діагноз гострих бронхітів.
6. Лікування гострих бронхітів.
7. Диспансерне спостереження та реабілітація при гострих бронхітах.
8. Профілактика гострих бронхітів.
9. Прогноз при гострих бронхітах.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дільничний педіатр оглядає вдома дитину 3 років, яка хворіє протягом чотирьох днів. Мати дитини повідомила, що захворювання почалося раптово з підвищення температури тіла до 38 °С, загальної слабкості, зниження апетиту, нежиті з виділенням прозорого секрету. Відомо, що дитина відвідує дитячий садок, у групі у кількох дітей протягом тижня були подібні симптоми. Дитина отримувала жарознижувальні засоби, судинозвужувальні краплі до носа, гарячі напої (чай, молоко), температура тіла незначно знизилася. Напередодні у дитини з'явився сухий кашель, тому мати викликала лікаря. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, температура тіла — 37,6 °С, дитина відносно активна. Шкіра бліда, волога, без висипань; слизові оболонки ротоглотки гіперемовані, визначається зернистість зівя. Периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання носом утруднене, з обох носових ходів — мізерний трансудат. Частота дихання — 25 за 1 хв, перкуторний звук над легеньми не змінений, аускультативно — жорстке дихання, двобічні симетричні сухі дзижчачі хрипи; ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця ясні, шумів немає. Живіт безболісний при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення 1 раз на добу, сечовипускання не порушене.

1. Який діагноз може встановити дільничний лікар?

1. Позалікарняна пневмонія, гострий перебіг
2. ГРВІ: гострий риніт, гострий простий бронхіт
3. ГРВІ: гострий риніт, гострий обструктивний бронхіт

4. ГРВІ: гострий риніт, гострий бронхіоліт

2. Яке лікування потрібно призначити в даному випадку?

1. Продовжити симптоматичне лікування, призначити протикашльові засоби (глюкокортикоїди)

2. Припинити симптоматичне лікування, призначити еуфілін *per os*

3. Припинити симптоматичне лікування, призначити аугментин внутрішньом'язово

4. Продовжити симптоматичне лікування, призначити амброксол (лазолван) *per os*

Завдання 3, 4. Дитина 5 років хворіє протягом трьох днів. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 37,7 °С, нежиті, зниження апетиту. На 2-й день захворювання з'явився сухий нападopodobний нав'язливий кашель, дитина скаржиться на відчуття «нестачі повітря». Отримала лікування арбідолом, лазолваном, однак краще хворому не стало. З анамнезу відомо, що подібний епізод утрудненого дихання з сухим кашлем стався півроку тому. Дитина знаходилася на штучному вигодовуванні з народження, на 1-му році життя мала прояви атопічного дерматиту. При обстеженні стан дитини середньої тяжкості, у ліжку хоче прийняти «примусове» напівсидяче положення. Вислуховується дистанційне шумне свистяче дихання. Конституція дитини гіперстенічна, маса тіла — 24 кг. Шкіра бліда, помітний періоральний ціаноз. Слизова оболонка порожнини рота суха, слизова оболонка ротоглотки незначно гіперемована, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Частота дихання — 36 за 1 хв. При огляді грудна клітка «здута», помітна участь допоміжних дихальних м'язів у диханні. При перкусії над легенями визначається коробковий звук. Аускультативно — у легенях дихання з подовженим видихом, вислуховуються двобічні симетричні сухі свистячі хрипи; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця незначно приглушені, шумів немає. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення 1 раз на добу, сечовипускання не порушене.

3. Який діагноз може встановити дільничний лікар?

1. ГРВІ: гострий простий бронхіт

2. ГРВІ: гострий бронхіоліт

3. ГРВІ: гострий обструктивний бронхіт

4. ГРВІ: гострий ларинготрахеїт

4. Яке лікування потрібно призначити в даному випадку?

1. Інгаляції салбутамолу з використанням небулайзера, еуфілін *per os* дозою 10 мг/кг на добу

2. Інгаляції салбутамолу з використанням небулайзера, преднізолон внутрішньовенно 10 мг/кг на добу

3. Термінова госпіталізація з призначенням оксигенотерапії, інгаляції салбутамолу з використанням небулайзера

4. Змінити лазолван на протикашльові засоби (бронхолітин)

Завдання 5, 6. До лікарні надійшла тримісячна дитина зі скаргами батьків на значне утруднення дихання (часте та шумне) у неї, синюшність шкіри, відмову від їжі, незначне підвищення температури тіла. Відомо, що у родині старша дитина 5 років тиждень тому хворіла на ГРВІ, лікувалася вдома. Дитина народжена доношеною, на грудному вигодовуванні дотепер, однак в останні дні їй важко смоктати груди. При обстеженні: стан дитини тяжкий, що зумовлено дихальними порушеннями. Маса тіла — 5,1 кг. Температура тіла — 37,5 °С. Шкіра бліда, сухувата, еластичність знижена, періоральний і акроціаноз. Підшкірний жировий шар розвинутий задовільно, тургор м'яких тканин знижений. Периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання шумне, іноді є дистанційний «свист». Частота дихання — 65 за 1 хв, помітне роздування крил носа та втягнення міжреберних проміжків під час дихання. При перкусії — над легенями коробковий звук. При аускультативі — жорстке дихання, видих подовжений, двобічні дрібнопухирчасті хрипи на вдиху та видиху, іноді — сухі свистячі хрипи; ЧСС — 150 за 1 хв, тони серця приглушені, шумів немає. Живіт незначно здутий, гепатоспленомегалії немає. Випорожнення протягом доби відсутні, сечовипускання не порушене. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — 3,5 Т/л, лейкоцити — 10 Г/л, еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 6 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 30 %, лімфоцити — 50 %, моноцити — 13 %, ШОЕ — 12 мм/год.

5. Який діагноз може встановити лікар?

1. Позалікарняна пневмонія, гострий перебіг

2. ГРВІ: гострий обструктивний бронхіт

3. ГРВІ: гострий простий бронхіт

4. ГРВІ: гострий бронхіоліт

6. Яке лікування потрібно призначити в даному випадку?

1. Цефазолін внутрішньом'язово, еуфілін 10 мг/кг на добу внутрішньовенно

2. Інгаляції з лазолваном із використанням спейсера, вібраційний масаж

3. Оксигенотерапія, внутрішньовенно: преднізолон 10 мг/кг на добу, лазолван, 5%-й розчин глюкози (краплинно)

4. Парацетамол *per os*, амброксол *per os*

Завдання 7, 8. До дільничного лікаря на прийом мати привела дитину 7 років зі скаргами на кашель, що турбує хворого протягом тижня. На початку захворювання кашель був сухим, потім з'явилося слизове мокротиння. У перші дні недуги спостерігалось підвищення температури тіла до 37,5 °С. З анамнезу відомо, що протягом року дитина двічі хворіла на гостре респіраторне захворювання, встановлювався діагноз гострого простого бронхіту, лікувалася вдома. Умови мешкання сім'ї незадовільні (у квартирі — скупченість членів родини, сирість), батько дитини часто палить у приміщенні. Дитина отримала вакцинацію згідно з календарем, поствакцинальних реакцій не

було. При обстеженні: загальний стан хворого суттєво не порушений, дитина активна. Маса тіла — 25 кг, зріст — 123 см. Конституція нормостенічна. Шкіра бліда, помітні суборбітальні «тіні». Слизові оболонки порожнини рота рожеві, язик вологий. Зів не гіперемований, мигдалики збільшені до II ст. гіпертрофії, пухкі. Дихання носом не порушене, частота дихання — 22 за 1 хв, перкуторний звук над легеньми не змінений; при аускультатії в легеньми вислуховуються двобічні сухі дзижчачі та середньопухирчасті хрипи. Після кашлю кількість вологих хрипів зменшується. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 90 за 1 хв, тони ясні. Живіт безболісний при пальпації, гепатоспленомегалії немає. Випорожнення та сечовипускання не порушені.

7. Який діагноз може встановити дільничний лікар?

1. ГРВІ: гострий простий бронхіт
2. ГРВІ: гострий обструктивний бронхіт
3. Позаликарняна пневмонія, гострий перебіг
4. Рецидивний бронхіт

8. Яке лікування потрібно призначити в даному випадку?

1. Ацетилцистеїн *per os*, інгаляції з амброксолом, полівітаміни, імунал, вібраційний масаж
2. Цефазолін внутрішньом'язово, амброксол *per os*, лоратадин *per os*
3. Еуфілін *per os*, інгаляції з амброксолом
4. Преднізолон внутрішньовенно, лазолван внутрішньовенно, оксигенотерапія

Завдання 9, 10. До лікаря звернулися батьки 3-річної дитини зі скаргами на кашель, що триває 3-й тиждень, погіршення апетиту, зменшення загальної активності. Зі слів батьків, кашель з'явився раптово, після повернення дитини з дитячого садка, був непостійним, посилювався у горизонтальному положенні. Контактів із хворими на ГРВІ не було, у садку інші діти здорові. Протягом захворювання кашель не змінювався за інтен-

сивністю, мокротиння не було. Дитина амбулаторно отримувала відхаркувальні засоби, однак поліпшення не настало. При об'єктивному обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина на огляд реагує негативно. Маса тіла — 15 кг. Конституція нормостенічна. Шкіра бліда, помірної вологості, чиста. Слизові оболонки порожнини рота і ротоглотки рожеві, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Вислуховуються помірні дистанційні хрипи з «підсвистуванням». Частота дихання — 30 за 1 хв. Дихання носом не порушене. Перкуторний звук над легеньми ясний зліва, тимпанічний справа. При аускультатії вислуховуються сухі дзижчачі та свистячі хрипи переважно справа, інтенсивність хрипів не зменшується після кашлю. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 110 за 1 хв, тони ясні. Живіт безболісний при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення регулярні, сечовипускання вільне. Було зроблено рентгенограму органів грудної клітки, на якій помітна асиметрія в повітряності легень (підвищення справа), вогнищевих змін немає.

9. Який діагноз може запідозрити дільничний лікар?

1. Гострий обструктивний бронхіт
2. Стороннє тіло дихальних шляхів
3. Коклюш
4. Муковісцидоз

10. Яка тактика подальшого ведення хворої дитини?

1. Провести обстеження в умовах поліклініки (загальні аналізи крові, сечі, біохімія крові, копрограма)
2. Призначити протикашльові засоби замість відхаркувальних
3. Призначити антибіотикотерапію парентерально
4. Госпіталізація до спеціалізованого пульмонологічного відділення, проведення бронхоскопії

ПНЕВМОНІЯ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: J11–J18)

Визначення. Пневмонія — це гостре неспецифічне запалення легеневої тканини (респіраторного відділу дихальної системи), в основі якого лежать інфекційний токсикоз, дихальна недостатність, водно-електролітні та інші метаболічні порушення з патологічними змінами в усіх органах і системах. Згідно з визначенням, наведеним у МКХ-10, пневмонії становлять групу різних за етіологією, патогенезом і морфологічною характеристикою гострих вогнищевих інфекційно-запальних захворювань легень із переважним ураженням респіраторних відділів і обов'язковою наявністю внутрішньольвеолярної запальної ексудації.

Епідеміологія. В Україні на пневмонію щороку хворіють близько 50 тис. осіб. Захворюваність серед дітей першого року життя — 10–15 випадків на 1 тис. дітей, віком 1–3 років — 15–20 випадків, у старших вікових групах — 5–6 випадків. При пневмококовій пневмонії рівень захворюваності вищий у зимовий період і перші весняні місяці. Поширюють інфекцію «приховані» носії патогенних типів пневмокока. Хворі діти бувають розповсюджувачами інфекції лише в 10 % випадків. Видужання супроводжується утворенням видоспецифічних антитіл.

Виникнення пневмонії при аденовірусній, РС-вірусній, парагрипозній інфекціях спостерігається протягом усіх місяців року з деяким підвищенням із жовтня по квітень. Частота захворювання на пневмонію при грипі збільшується відповідно до його епідемічного піка у грудні, січні, лютому.

Етіопатогенез. У переважній більшості випадків (90 %) пневмонія — це бактеріальний процес, але її можуть викликати і віруси, гриби, хламідії та мікоплазми. Спектр збудників пневмонії постійно змінюється через формування резистентних штамів. **Позалікарняну пневмонію** викликають *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Chlamydia pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, аеробна грамнегативна флора. При **нозокоміальній інфекції** мікрофлора, що спричинює пневмонію, представлена *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*. **Аспіраційну пневмонію** часто викликають неклостридіальні облигатні анаероби — *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*. При імунodefіцитних станах призвести до захворювання на пневмонію можуть цитомегаловірус, патогенні гриби, *Pneumocystis jirovecii*. Вид збудника пневмонії залежить від віку дитини. У новонароджених у більшості випадків бактеріальну пневмо-

нію спричинюють стрептококи групи В, рідше — стафілококи та грамнегативні ентеробактерії. Протягом першого року життя основні збудники хвороби — це *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae*, у віці 1–5 років пневмонія часто виникає через вірусну інфекцію, у школярів і підлітків причиною пневмонії нерідко є *Mycoplasma pneumoniae*.

Основний шлях потрапляння збудника в легені — бронхогенний, за ходом дихальних шляхів. Гематогенний шлях інфікування буває значно рідше (при сепсисі, антенатальному інфікуванні). Вірусна інфекція сприяє бактеріальному інфікуванню легень. Надмірна кількість слизу у носоглотці при ГРВІ має знижені бактерицидні властивості, що призводить до порушення мукоциліарного кліренсу епітелію дихальних шляхів. Завдяки цьому бактерії з верхніх відділів дихальних шляхів легко проникають у нижні. Оскільки бактерії «захищені» слизом від бактерицидної дії бронхіального секрету, вони активно розмножуються, потрапляють у цитоплазму епітеліальних клітин. Після ушкодження епітелію у запальний осередок прямують поліморфноядерні лейкоцити та моноцити. Ці запальні зміни трапляються як у термінальних відділах бронхіального дерева (бронхіолах), так і у паренхімі легень. За наявності обмеженої ділянки запалення навколо бронхіол формується вогнищева пневмонія. Причиною для розвитку сегментарної пневмонії є, як правило, ателектаз, що виникає через закупорення сегментарного бронха інфікованим слизом.

Порушення газообміну в ділянках легень призводить до гіпоксії, що, у першу чергу, негативно впливає на діяльність центральної нервової системи. Ураження серцево-судинної системи пов'язане з дихальною недостатністю й інфекційним токсикозом. У результаті спазму легневих артерій розвивається легенева гіпертензія, що призводить до перевантаження правих відділів серця та розвитку енергетично-динамічної серцевої недостатності. Порушення скорочувальної функції міокарда спричинює гемодинамічні зміни та негативно впливає на мікроциркуляцію, що посилює тканинну гіпоксію. На фоні цього трапляються зміни з боку інших органів і систем. Ураження травної системи може проявитися зниженням ферментативної активності, метеоризмом, парезом кишечнику. Порушена функція нирок, змінюються імунологічна реактивність організму, кислотно-лужний і водно-електролітний баланс, розвива-

ються метаболічний або респіраторно-метаболічний ацидоз, гіпокаліємія, дегідратація.

Класифікація. З практичної точки зору, найвиправданішим є підхід до класифікації пневмонії, заснований на характеристиці умов її виникнення: 1) позалікарняна (набута); 2) госпітальна (нозокоміальна); 3) внутрішньоутробна (вроджена); 4) аспіраційна; 5) вентиляційна; 6) при імунodefіцитних станах. Такий поділ дозволяє з високим ступенем вірогідності визначити збудника захворювання та призначити адекватну емпіричну етіотропну терапію з перших днів.

Виділяють також первинну пневмонію (коли патологічний процес із самого початку розвивається в легеневій тканині та захворювання є основним) і вторинну пневмонію (що є ускладненням інших захворювань легень або хвороб інших органів).

За формою (згідно з рентгенологічною характеристикою) пневмонія може бути вогнищевою (у тому числі вогнищево-зливною), сегментарною (моно- або полісегментарною), крупозною, інтерстиціальною. Відповідно до локалізації процесу виділяють одно- та двобічну пневмонію, з локалізацією у сегменті, частці або в усій легені.

Залежно від тривалості процесу говорять про гострий (до 6 тиж.), затяжний (від 6 тиж. до 6 міс.) та рецидивний перебіг.

Пневмонія може бути ускладненою чи неускладненою. Ускладнення поділяють на легеневі (деструкція, абсцес, плеврит, пневмоторакс) і позалегеневі (запалення різних органів — синусит, отит, пієлонефрит, менінгіт, остеомієліт; загальні порушення — інфекційно-токсичний шок, кардіоваскулярний синдром, ДВЗ-синдром, інтестинальний синдром, гіпоксична енцефалопатія). Також у діагнозі вказується на наявність дихальної недостатності (ДН).

Класифікація ДН: I ступінь — задишка виникає при звичному фізичному навантаженні; II ступінь — задишка при незначному фізичному навантаженні; III ступінь — значна задишка у спокої. Класифікація ДН для дітей раннього віку: I ступінь — задишка, тахікардія при фізичному навантаженні (грудне вигодовування, крик, хвилювання), парціальний тиск кисню в артеріальній крові (PaO_2) — 80–65 мм рт. ст.; II ступінь — задишка, тахікардія у спокої, значне її зростання при фізичному навантаженні, незначний ціаноз губ, акроціаноз, роздування крил носа, втягнення міжреберних проміжків; дитина млява, дратівлива; PaO_2 кисню в артеріальній крові — 65–50 мм рт. ст.; III ступінь — задишка до 80–100 дихань за 1 хв у спокої, загальний ціаноз шкіри, слизових оболонок, дихання за участі допоміжних м'язів; може розвинутися гіпоксична енцефалопатія (порушення свідомості, судоми); PaO_2 — нижче 50 мм рт. ст.

Клініка та діагностика. Клінічна картина пневмонії визначається багатьма факторами: віком дитини, фоновими станами, видом збудника. На розвиток пневмонічного процесу впливає також стан імунної системи, соціальні умови. Постановка діагнозу базується на наявності інфекційного токсикозу, дихальних розладів, певних фізикальних даних і рентгенологічно підтверджених інфільтративних змін.

У дітей малюкового віку на початку захворювання можуть переважати катаральні явища: закладеність носа, нежить, чхання, сухий кашель.

Діти стають капризними, у них порушуються сон і апетит, температура підвищується до субфебрильної. Зростання інтоксикації призводить до значного погіршення загального стану: температура сягає фебрильних значень, дитина виглядає блідою, млявою, відмовляється від їжі, не проявляє інтересу до оточення. Можуть з'явитися зригування, блювання, порушується характер випорожнень. У деяких дітей пневмонія починається гостро, коли описані симптоми виникають при цілковитому здоров'ї. Загальна клінічна картина пневмонії у дітей старшого віку дещо відрізняється: якщо вона розвивається на фоні ГРВІ, то симптоматика наявна наприкінці 1-го — на початку 2-го тижня захворювання. При згасанні симптомів запалення верхніх дихальних шляхів чіткіше проявляються симптоми інтоксикації: порушується загальний стан, знижуються апетит, активність, підвищується температура тіла. Хвора дитина може скаржитися на головний біль, серцебиття, біль у боку, посилюється кашель, наростає задишка.

Діагностиці пневмонії допомагає визначення симптомів пневмонічного статусу, який має особливості в ранньому та старшому віці. Прискорене дихання (2–12 міс. ≥ 50 за 1 хв, 12 міс. — 5 років ≥ 40 за 1 хв) — діагностично найчутливіша та специфічна ознака для виявлення пневмонії у дітей перших 5 років життя. Втягнення нижнього краю грудної клітки — важлива ознака тяжкої пневмонії; проте при збудженні, закладеності носа або смоктанні грудей може бути тимчасове втягнення грудної клітки у дітей без пневмонії. Загальними симптомами пневмонічного статусу в ранньому віці є: вологий або сухий малопродуктивний кашель (часто до появи кашлю в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи — роздування крил носа, інспіраторне втягнення ямки над грудниною), нежить, кволість, відсутність апетиту, анорексія, відсутність динаміки маси тіла, порушення терморегуляції, прояви різних ступенів токсикозу, поява задишки без ознак бронхообструкції або дистанційних хрипів за наявності синдрому бронхообструкції, блідість шкіри з періоральним ціанозом, який посилюється при збудженні або годуванні. При об'єктивному дослідженні визначається скорочення перкуторного звуку над проекцією інфільтрації легеневої тканини, на 3–5-й день захворювання можуть траплятися ділянки з тимпанічним відтінком. При аускультатії легень вислуховується бронхіальне, послаблене (над зоною інфільтрації) або жорстке дихання; на 3–5-й день хвороби з'являються локалізовані крепітувальні та дрібнопухирчасті хрипи.

Пневмонічний статус у дітей старшого віку, як правило, розвивається на фоні ГРВІ, трахеобронхіту. Він проявляється підвищенням температури (від субфебрилітету до високих значень), вологим кашлем, рідше — сухим малопродуктивним, помірним тахіпноє. Перкуторно визначаються скорочення звуку над зоною інфільтрації та тимпаніт — над іншими зонами легень (за рахунок вікарної емфіземи). Аускультативно над ділянками перкуторного скорочення дихання стає ослабленим або з бронхіальним відтінком; поряд із сухими, велико- та середньопухирчастими хрипами вислуховуються дрібні та крепітувальні хрипи відповідно до фокусів запалення.

Існують певні клініко-параклінічні особливості пневмонії залежно від її форми. При **вогнищевій пневмонії** хрипів на початку хвороби може не бути, що не виключає діагнозу пневмонії, який остаточно встановлюється при рентгенологічному дослідженні. На рентгенограмі легень визначаються інфільтрація легеневої тканини, осередок інфільтрації без чітких меж (на відміну від чітких сегментарних тіней при сегментарній пневмонії), посилення легеневого малюнка в перифокальних зонах. При проведенні рентгенографії після початку антибіотикотерапії, у більш пізній термін, засвідчити наявність пневмонії може локальне посилення легеневого та бронхіального малюнка на місці інфільтрації, а також коренів легень на боці ураження. Запальні зміни у крові у вигляді лейкоцитозу, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ — непостійні та спостерігаються тільки у половини пацієнтів на початку хвороби; їх відсутність не суперечить діагнозу. Мікробіологічне та вірусологічне обстеження може бути спрямоване на виявлення бактеріальних і вірусних збудників недуги на слизових оболонках або в мокротинні. Для виявлення вірусів використовується імунофлюоресцентний метод або метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) при підозрі на TORCH-інфекцію. У дітей раннього віку пневмонія зумовлена бактеріальними або вірусно-бактеріальними асоціаціями, мікоплазмою. У дітей дошкільного та шкільного віку зростає етіологічна роль пневмокока.

Вогнищево-зливна пневмонія фізикально характеризується вираженим ослабленням дихання над вогнищево-зливним інфільтратом. При розсмоктуванні осередку пневмонії чутно різнокаліберні вологі хрипи з поступовим їх зникненням. При ускладненні деструкцією вислуховуються вологі (середньо- та дрібнопухирчасті) хрипи над осередком деструкції. На рентгенограмі визначається інфільтрація кількох ділянок легень. Можливе поєднання великовогнищевого процесу з осередками невеликих розмірів в інших відділах легень. На рентгенограмі великовогнищевий лобарний процес характеризується неоднорідною щільністю, а у разі деструкції виявляються порожнини. Специфічна ознака вогнищево-зливної пневмонії — злиття тіні кореня легень з тінню інфільтрату. Лейкоцитоз вище 20 Г/л з вираженим нейтрофільним зрушенням, ШОЕ до 30–40 мм/год характерні для деструкції легень. При мікробіологічному дослідженні мокротиння можливе виділення стафілококів, пневмококів, клебсієли, при ускладнених формах — синьогнійної палички.

Особливостями **сегментарної пневмонії** є поступовий початок, більш тривалий субфебрилітет, незначні перкуторні й аускультативні дані в перші дні, виражена схильність до торпідного, затяжного процесу з можливим ателектазом ураженої ділянки, із загрозою формування обмеженого пневмосклерозу. Сегментарна пневмонія частіше трапляється у дошкільному та шкільному віці; частіше локалізується у правій легені. Клінічна симптоматика включає рідкий кашель, нерізно виражені ознаки дихальної недостатності та симптоми інтоксикації (головний біль, порушення сну, зниження апетиту, блідість шкіри, «тіні» під очима). Аускультативні зміни короткочасні, переважно зникають через 3–5 днів. Діагноз встановлюється

на основі рентгенологічного дослідження грудної клітки у двох проекціях (гомогенне затемнення з чіткими прямолінійними межами, які відповідають одному або кільком сегментам легень).

Полісегментарна пневмонія частіше трапляється у дітей першого року життя, перебігає більш тяжко. Полісегментарні ураження легень характерні для аденовірусної інфекції. До клінічних ознак зараховують тяжкі розлади дихання, у частини хворих при одночасному залученні в процес плеври відмічається біль у боці, значне скорочення перкуторного звуку й ослаблене дихання, зростання інтоксикації. Часто при сегментарній пневмонії формується ателектаз, який сприяє затяжному процесові. Діагноз встановлюється на основі даних рентгенографії грудної клітки (гомогенні затемнення, звуження міжреберних проміжків, більш високе стояння діафрагми з того ж боку та зміщення середостіння у бік ураженої легені). Для ателектазу характерна торпідність зворотного розвитку легневих змін при швидкому зникненні клінічних проявів.

Крупозну пневмонію здебільшого викликає пневмокок. У грудному віці крупозна пневмонія майже не спостерігається, трохи частіше буває у дітей 2–5 років, але найбільш типова форма трапляється тільки у дітей 5–15 років. Інколи виникненню захворювання сприяє швидке та значне охолодження або травма — фізична чи психічна. Для крупозної пневмонії характерний розвиток фібринозного запалення у межах однієї частки (або 2–3 сегментів однієї частки). Початок хвороби зазвичай раптовий із високою (до 41 °С) температурою тіла, гарячкою, різким токсикозом, що нерідко супроводжується блюванням, збудженням, маренням. У ранньому віці еквівалентом гарячки буває різка блідість і повторне блювання. У деяких дітей до блювання приєднуються ригідність м'язів потилиці, клонічні судоми. Гастроінтестинальний синдром при крупозній пневмонії імітує перитоніт або апендицит. Легенева симптоматика «затримується», що часто утруднює діагностику. На початку захворювання спостерігається почастішання дихання до 50–60 за 1 хв, яке супроводжується стогоном, з'являється нестерпний поштовхоподібний кашель — спочатку сухий, у подальшому — з виділенням мокротиння (у дітей старшого віку — іржавого кольору). Ранніми симптомами є також деяке відставання при диханні однієї половини грудної клітки, одностороннє почервоніння щоки. У перші дні хвороби фізикально можна визначити підсилення голосового дрижання, бронхофонії, далі з'являється бронхіальне дихання над ураженою часткою. Перкуторно визначається ділянка вкороченого звуку, над якою вислуховується жорстке або ослаблене дихання. Для цієї форми запалення легень притаманне поширення процесу на всю частку і відсутність дифузних бронхітичних хрипів. На 2–3-тю добу хвороби на висоті вдиху може прослуховуватися крепітація, але через часте і поверхневе дихання останню нерідко неможливо почути. Іноді над зоною ураження чутно дрібнопухирчасті вологі або сухі хрипи. При зникненні крепітації можливе виявлення шуму від тертя плеври. Найчастішим ускладненням є сухі та випітні плеврити. Вони можуть розвиватись одночасно (парапневмонічні) або після пневмонії (метапневмонічні). На початку захворювання з'являється

ся тахікардія — до 120–140 за 1 хв, пульс слабкого наповнення. Довготривала тахікардія притаманна тяжкому перебігу крупозної пневмонії. При цьому спостерігається зниження артеріального тиску, можливий колапс.

На 5–9-й день хвороби при успішному лікуванні температура падає критично, рідше — літично, і поступово настає видужування. Даний період супроводжується швидким покращанням загального стану хворого і зменшенням запального процесу у легень. Кашель стає вологим, мокротиння — менш в'язким і легше виділяється, зникає задишка. З початком розрідження фіброзного ексудату і відновлення аерації альвеол зменшується притуплення перкуторного тону, слабшає бронхіальне дихання, і знову з'являється крепітація. У процесі розсмоктування ексудату бронхіальне дихання змінюється на жорстке, потім везикулярне, зникає вкорочення перкуторного тону, посилення голового дрижання і бронхофонії. Іноді у стадії розрідження над зоною пневмонічного інфільтрату з'являються дзвінки дрібнопухирчасті хрипи.

В аналізі крові спостерігається лейкоцитоз до 10–20 Г/л, зрушення формули крові вліво, у нейтрофілних гранулоцитах виникає токсична зернистість, ШОЕ прискорюється до 20–40 мм/год. Рентгенологічне дослідження у стадії приливу фіксує збільшення та підсилення легеневого малюнка ураженої ділянки легень, розширення коренів легень, а з 2–3-го дня захворювання — гомогенне затемнення частки або її сегментів. У стадії завершення рентгенологічне затемнення набуває негетерогенного плямистого характеру. Зазвичай процес локалізується в одній легені, однак у 5–10 % випадків можливі двобічні ураження. Частіше спостерігаються нижньочасткові пневмонії.

Деякі збудники пневмонії зумовлюють відносно специфічну клінічну картину, що дозволяє більш точно підходити до вибору стартової етіотропної терапії. Так, **стафілококова пневмонія** типово перебігає як гостре гнійно-деструктивне запалення легень і плеври з раннім абсцедуванням легеневої тканини. Частіше виникає у дітей раннього віку. Спостерігається підвищення температури до гектичних значень, прояви інтоксикації — блідість і ціаноз шкіри та слизових оболонок, глухість тонів серця, ембріокардія, парез кишечника. Фізикальні дані характеризуються великовогнищевим характером притуплення, над яким вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. Великі осередки інфільтрації можуть трансформуватися в абсцеси. Рентгенологічна картина на початку захворювання демонструє масивні інфільтрати сегментарного або полісегментарного характеру в різних частках легень. У центрі інфільтрації можуть визначатися світлі тіні, що свідчить про абсцедування. На рентгенограмі можуть бути також емфізематозні здуття за рахунок бронхообструкції та порушення вентиляції. Сукупність цих емфізематозних ділянок здуття утворюють кулясті порожнини — були, які є тяжким ускладненням стафілококової пневмонії із загрозою пневмотораксу.

Захворювання на **мікоплазмову пневмонію** починається поступово, з появи кашлю на фоні фарингіту, супроводжується субфебрильним підвищенням температури. При перкусії легень патологічних змін може не бути, при аускультативній

визначається багато вологих (або крепітувальних) хрипів. Локалізація запального процесу однієї, за характером — осередкова або часткова. На рентгенограмі помітна негетерогенна інфільтрація, більш інтенсивна поблизу коренів легень. Діагноз встановлюється на основі бактеріологічного та серологічного дослідження мокротиння і крові.

Пневмонія, спричинена хламідійною інфекцією, іноді має назву атипової. Особливістю цієї пневмонії є те, що збудник захворювання знаходиться внутрішньоклітинно, що унеможливує його виділення за допомогою традиційного бактеріологічного дослідження мокротиння. З-поміж представників роду *Chlamydia* патогенною для людини є *Chlamydia trachomatis*. Збудник хламідіозів має тропізм до епітеліальних клітин кон'юнктиви, бронхіол, урогенітального тракту. Мікроби потрапляють у кров, паренхіматозні органи, фіксуються у лімфоїдній тканині, де можуть персистувати тривалий час. Циклічність розмноження збудника, а також здатність довготривало (іноді кілька років) зберігатися у клітинах (особливо лімфоїдній тканині) може зумовлювати рецидивний і хронічний перебіг хвороби, супроводжуватися імунопатологічними реакціями. Постінфекційний імунітет короткотривалий і нестійкий. Пневмонія, спричинена збудниками *Chlamydothyla psittacii*, може розвинути в осіб, які контактували з інфікованими птахами: курми, голубами, папугами, горобцями, чайками. Для пневмонії характерний гострий початок: підвищення температури, яке може зберігатися 6–10 днів; іноді блювання, слабкість, втрата апетиту, ангіна, фотофобія, міалгії, різкий головний біль, брадикардія, приглушення серцевих тонів, гіпотонія. Через 1–3 дні з'являються ознаки ураження органів дихання: кашель спочатку сухий, потім вологий, задишка, іноді — біль у боці. Фізикальні дані включають укорочення перкуторного звуку на обмеженій ділянці, там же вислуховуються ослаблене дихання, дрібнопухирчасті хрипи та крепітація. Схильності до нагноєння, абсцедування не спостерігається. Перебіг хвороби зазвичай довготривалий: гарячка може спостерігатися до двох тижнів, відзначаються рецидиви; пневмонічні зміни зникають повільно; астенизація відмічається до 2–3 міс. Клінічний аналіз крові виявляє прискорену ШОЕ, анемію та лейкопенію, хоча можливий і лейкоцитоз. Рентгенологічне дослідження виявляє зміни у вигляді лобулярних (часткових), сегментарних і лобарних інфільтратів. Діагностичне значення має підвищений рівень IgM-антитіл до хламідійного антигену та збільшення не менше ніж у чотири рази рівня антихламідійного IgG у динаміці через 3–4 тиж. від першого аналізу.

Інфекції, спричинені *Chlamydothyla pneumoniae*, визначаються як хламідіофільні та викликають передусім ураження дихальної та серцево-судинної систем. Збудник поширюється повітряно-крапельним шляхом, виділяючись від хворих і носіїв у невеликих кількостях. Хворіють діти переважно з 5 років, у підлітковому віці інфікованість значно збільшується. Клініка пневмонії, спричиненої *Chlamydothyla pneumoniae*, характеризується спочатку тяжким фарингітом, захрипим голосом, гарячкою, збільшенням шийних лімфатичних вузлів. У старшому віці частіше спостерігається в'язлий по-

чаток, помірно та нетривале підвищення температури тіла. Кашель спочатку сухий, непродуктивний, поступово підсилюється та набуває коклюшеподібного характеру, нападами без реприз, але супроводжується загальним ціанозом, тахіпное, блюванням. До кінця тижня кашель стає вологим, з'являються укорочення перкуторного звуку та дрібнопухирчасті хрипи. Привертає увагу невідповідність симптомів пневмонії та маловиражених симптомів інтоксикації. При рентгенологічному дослідженні — множинні дрібні інфільтративні тіні на фоні незначного здуття і підсилення малонка легеневої тканини. В аналізі крові — прискорення ШОЕ (до 40–60 мм/год) при нормальній кількості лейкоцитів або лейкоцитозі; підвищений рівень антигемолітичних IgM. Перебіг пневмонії довготривалий.

Диференційна діагностика найчастіше необхідна між пневмонією та бронхітом. Інтоксикація більше виражена при пневмонії, особливо чітко це проявляється в температурній реакції та її тривалості. Висока гарячка, що має тривкий характер і резистентність до жарознижувальних засобів, притаманна пневмонії; субфебрильна температура дозволяє з великою ймовірністю виключити цей діагноз. Слід зазначити, що температурна реакція має диференційно-діагностичне значення лише на початку захворювання. При пневмонії більш виражені блідість шкіри, тахікардія, тахіпное, ціаноз. Наявність періорального ціанозу є характерною ознакою пневмонії. Інші типові ознаки інтоксикації, притаманні пневмонії, — відмова від їжі, млявість або збудження, порушення сну. Задишка спостерігається як при пневмонії, так і при бронхіті (переважно обструктивному). Ознаки бронхообструкції, особливо в ранній період ГРВІ, дозволяють виключити пневмонію. Це тлумачення впливає з патогенезу захворювання: набряк і гіперсекреція, що є компонентами бронхообструктивного синдрому, запобігають прониканню мікробів у легенеvu тканину та розвитку пневмонії. Щодо фізикальних змін, то для бронхіту взагалі характерні дифузність, симетричність і мінливість ознак; для пневмонії — локальність і постійність. Характер хрипів при пневмонії не змінюється протягом дня, вони не пов'язані з кашлем, положенням у ліжку. При бронхіоліті температура тіла часто буває нормальною, немає вкорочення перкуторного звуку; дифузні дрібнопухирчасті хрипи не характерні для пневмонії.

Пневмонія може бути ускладненням при аспірації стороннього тіла. Діагностика полегшується за наявності відповідного анамнезу (точно вказаний момент аспірації — раптова поява дихальних розладів). Для виключення аспірації, особливо при правобічній нижньочастковій пневмонії, що резистентна до терапії, потрібне проведення бронхоскопії.

Муковісцидоз супроводжується пневмонією та часто не розпізнається як основне захворювання. Для цієї патології характерним є ранній прояв симптомів (наявність кашлю у віці до 3 міс. потребує виключення муковісцидозу). Пневмонія при ньому має рецидивний характер, супроводжується коклюшеподібним кашлем і часто поєднується із синдромом мальабсорбції, поганим набуванням маси тіла. Верифікація діагнозу вдається після дослідження рівня хлоридів поту.

Лікування. У стаціонарі лікують хворих віком до 3 років, з ускладненим перебігом захворювання, за наявності дихальної недостатності та нестабільної гемодинаміки, дітей з гіпотрофією, дітей із вродженими вадами розвитку серцево-судинної та дихальної систем, з несприятливим преморбідним фоном, наявністю супровідних хронічних захворювань, за несприятливих соціально- побутових умов. Діти з деструктивною пневмонією, плевритом потребують госпіталізації до хірургічного відділення. У домашніх умовах можуть лікуватися діти віком понад 3 роки при легкому неускладненому перебігу захворювання, відсутності токсикозу, дихальної та серцево-судинної недостатності, при достатньому рівні загальної та санітарної культури членів родини, за впевненості в чіткому виконанні батьками всіх призначень лікаря.

Режим хворої дитини постільний, при достатній аерації приміщення, положення у ліжку — підвищене. Необхідним є забезпечення адекватного носового дихання, достатньої кількості теплої рідини у вигляді морсів, чаю, соків. Їжа повинна відповідати віку, бути повноцінною, легкозасвоюваною, збагаченою вітамінами. При організації режиму хворої дитини в стаціонарі варто ізолювати її в окремий бокс для запобігання перехресному інфікуванню. У боксі з дитиною раннього віку, при тяжкій або середній тяжкості хворобі, повинна знаходитися мати. Необхідно передбачити можливість регулярного опромінення боксу ртутно-кварцовою лампою, проведення санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на запобігання перехресному інфікуванню дитини.

При розвитку тяжкої дихальної недостатності лікування проводиться у відділенні інтенсивної терапії. При зниженні PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. або при зниженні насичення гемоглобіну киснем (SpO_2) менше 90 % дитині необхідна додаткова оксигенація. Абсолютними показаннями до переведення дитини на штучну вентиляцію легень є: зупинка дихання; значне порушення свідомості (кома, сопор); значне порушення гемодинаміки. Відносні показання для початку ШВЛ: PaO_2 менше 45 мм рт. ст., $PaCO_2$ більше 60 мм рт. ст., ацидоз.

Важливо своєчасно призначати адекватну антибактеріальну терапію з урахуванням етіологічного фактора та характеру патологічного процесу. Ефект від антибактеріальної терапії залежить від правильно підібраної дози та способу введення антибіотиків у процесі лікування. У більшості випадків нетяжку пневмонію лікують антибіотиками 7–10 днів. Після досягнення ефекту (падіння температури, припинення прогресування процесу за клінічними й аускультативними даними) продовжують антибіотикотерапію ще 2–3 дні. У цілому ж тривалість курсу антимікробного лікування визначається станом хворого. Критерієм відміни антибіотиків є повна ліквідація клінічних і діагностичних ознак гострого запалення легень. При тяжкому перебігу пневмонії терапія повинна починатися з парентерального введення антибіотика, при поліпшенні клінічного стану пацієнта слід перейти в якомога коротші терміни на пероральний шлях прийому цього ж препарату (ступенева терапія).

Основні групи антибіотиків, що можуть бути використані (у ранжированій послідовності): на-

півсинтетичні пеніциліни, напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспорино, макроліди, аміноглікозиди II–III покоління (застосування гентаміцину небажане у зв'язку з відсутністю чутливості антибіотика до пневмокока), похідні метронідазолу, в окремих випадках тяжкого перебігу з загрозою для життя — фторхінолони (призначаються з 12 років). Для стартової емпіричної терапії середнього та середньотяжкого перебігу пневмонії можна рекомендувати таку схему: бета-лактамі антибіотики (пеніциліни, пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорино або карбопенемі) плюс макроліди. Повний ефект від антибіотикотерапії констатується при зниженні температури тіла нижче 38 °C за 1–2 доби при неускладненій і за 2–4 доби — при ускладненій пневмонії з покращанням загального стану хворого: відновленням апетиту, зменшенням задишки, нормалізацією лабораторних показників крові. При такій ситуації антибіотик не міняють, а парентеральне введення препарату замінюють на пероральний прийом. Частковий ефект — це збереження гарячки довше вказаних термінів при клінічному покращанні та відсутність негативної рентгенологічної динаміки; змінювати антибіотик при цьому не потрібно. Відсутність ефекту оцінюється при збереженні гарячки, погіршенні загального стану, зростанні патологічних змін у легенях (поява нових осередків інфільтрації, їх злиття, виникнення плеврально-легеневих ускладнень). У цій ситуації потрібно здійснити заміну антибіотика з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження мокротиння. Показаннями до застосування інших антибіотиків є відсутність клінічного ефекту від препарату першого вибору протягом 2–3 діб при неускладненій і 1,5–2 діб — при ускладненій пневмонії, а також розвиток небажаних медикаментозних реакцій.

Відхаркувальні засоби рекомендовані для покращання мукоциліарного кліренсу трахеобронхіального дерева, а протикашльові препарати (застосовують рідко) — при тривалому сухому непродуктивному кашлі. Антигістамінні препарати призначають в окремих випадках із вираженим ексудативним компонентом, оскільки вони мають «вишувальну» дію на слизову оболонку бронхів, підсилюють непродуктивний кашель, небезпечні у разі наявності й без того в'язкого секрету; їх дія «протилежна» відхаркувальним засобам. Жарознижувальні засоби при пневмонії призначають: дітям віком до 3 міс. при температурі тіла вище 38 °C, за наявності фебрильних судом в анамнезі, іншим хворим із температурою тіла вище 39–39,5 °C, при погіршенні стану дитини, появі ознобу, блідості шкірних покривів та інших проявів токсикозу («блідий» варіант гарячки) одночасно зі спазмолітиками периферичної дії.

У гострому періоді захворювання можливе фізіотерапевтичне лікування, яке починають із застосування електричного поля УВЧ. Призначають 5–7 сеансів. Більш тривалі курси не рекомендують, бо це може сприяти розвитку пневмосклеротичних змін у легеневій тканині. У дітей раннього віку застосовують індуктотермію (з використанням апарата УВЧ малої потужності). Лікувальна фізкультура починається відразу ж після нормалізації температури чи зниження її до субфебрильної, виходу дитини зі стану токсикозу та включає призна-

чення дихальної гімнастики і спеціального масажу грудної клітки (вібромасаж, банковий масаж). Доцільним є проведення тепловолітичних інгаляцій та інгаляцій із муколітиками, відварами трав, фізіологічним розчином або інгаляцій ефірних олій. Загальнозміцнювальна терапія спрямована на підвищення захисних сил організму в період поліпшення та видужання, зменшує можливість виникнення ускладнень пневмоній. З урахуванням цього дитині (особливо раннього віку) після закінчення гострого періоду слід призначати курс адаптогенів у комплексі з полівітамінами. При застосуванні антибіотиків (особливо широкого спектра дії) обов'язковим є призначення вітамінів С, А, Е, групи В перорально. У разі виникнення розладу роботи шлунково-кишкового тракту та наявності дисбіозу після закінчення курсу антибіотиків призначають пробіотики. Імунотерапію, серцево-судинні препарати, гепатопротектори, інфузійну терапію, діуретики призначають за клінічними показаннями.

Диспансерне спостереження та реабілітація.

Дитячий заклад можна відвідувати при легкому перебігу захворювання не раніше як через 2 тиж. від початку захворювання при стійкій клінічній картині видужання, нормалізації даних лабораторного та рентгенологічного дослідження. Діти віком до 3 років, які перенесли крупозну пневмонію, повинні спостерігатися в амбулаторних умовах у кабінеті відновлювального лікування поліклініки впродовж 3 міс., а діти після 3 років із таким же діагнозом — упродовж 2 міс. У кабінеті відновлювального лікування проводяться лікувальна фізкультура та масаж грудної клітки, апаратна фізіотерапія, аерозольна терапія, вітамінотерапія. За дітьми, які перенесли пневмонію, необхідно організувати диспансерний нагляд протягом 8 міс. — 1 року, що включає огляд дільничного лікаря, проведення аналізів крові у динаміці.

Профілактика. Первинна профілактика пневмонії включає комплекс соціально-гігієнічних і освітніх заходів серед населення щодо виховання здорового способу життя, раціонального годування, загартовування, а також відмову батьків від паління, вологе прибирання приміщень.

Прогноз при гострій пневмонії у разі відсутності ускладнень і супровідних захворювань сприятливий. При звичному перебігу захворювання розсмоктування пневмонічного осередку завершується до кінця 3–4-го тижня. При затяжному перебігу пневмонії з неповним розсмоктуванням можливі утворення осередку пневмосклерозу та перехід до хронізації.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення пневмонії.
2. Етіопатогенез пневмоній.
3. Класифікація пневмоній.
4. Клінічні прояви різних варіантів пневмоній у дітей різного віку.
5. Диференційний діагноз пневмоній.
6. Лікування пневмоній.

7. Диспансерне спостереження та реабілітація пневмоній.
8. Профілактика пневмоній.
9. Прогноз гострих пневмоній.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. До лікарні звернулися батьки 3-річного хлопчика зі скаргами на значне погіршення стану дитини, що хворіє на гостре респіраторне захворювання 4-й день. Захворювання почалося із підвищення температури тіла до 38 °С, нежитю, зниження апетиту, незначного кашлю. Батьки самостійно лікували дитину жарознижувальними та відхаркувальними засобами, температура тіла знижувалася незначно. Вчора дитина відмовилася від їжі, стала млявою, перестала проявляти інтерес до іграшок, з'явилася часте утруднене дихання. При об'єктивному обстеженні: стан дитини тяжкий, температура тіла 38,5 °С, стогне. Шкіра бліда з періоральним ціанозом, суха. Слизові оболонки ротоглотки незначно гіперемовані. Периферичні лімфовузли не збільшені. Частота дихання — 50 за 1 хв, на вдиху — втягнення міжреберних проміжків і нижніх відділів грудної клітки, дихання носом не порушене. При перкусії справа в підлопатковій ділянці визначається зона притуплення, зліва — звук із тимпанічним відтінком. Аускультативно — дихання жорстке, над зоною притуплення — ослаблене, вислуховуються локальні дрібнопухирчасті хрипи та крепітація, переважно справа; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт трошки здутий при пальпації, печінка та селезінка не пальпуються. Діурез зменшений (частота сечовипускань — 4 рази на добу, невеликими порціями), випорожнення — 1 раз на добу.

1. Яке захворювання може запідозрити лікар?

1. Вогнищеву пневмонію
2. Крупозну пневмонію
3. Гострий бронхіоліт
4. Гострий обструктивний бронхіт

2. Яке дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу?

1. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, бронхоскопію
2. Рентгенографію органів грудної клітки, загальний аналіз крові
3. Дослідження хлоридів поту, копрограму, рентгенографію органів грудної клітки
4. Комп'ютерну томограму легень, дослідження газів крові

Завдання 3, 4. Лікар оглядає вдома хлопця 14 років, який хворіє протягом 3 днів. Захворюванню передувало загальне переохолодження дитини. На початку захворювання підвищилася температура тіла до 39,5 °С, що утримується високою і досі. Хлопець скаржиться на виражену загальну слабкість, озноб, утруднене дихання, не локалізовані болі в животі, двократне блювання, зміну нормальної консистенції випорожнень. Із вчорашнього дня з'явився сухий виснажливий кашель. Алергологічний анамнез не обтяжений. При об'єктивному обстеженні: стан хлопця тяжкий, положення у ліжку пасивне, на запитання відповідає після тривалої паузи, сонливий. Шкіра бліда,

суха, еластичність знижена; справа на щощі помітна гіперемія. Підшкірний жировий шар розвинутий задовільно, тургор м'яких тканин знижений. Слизові оболонки порожнини рота сухі, гіперемовані; язик обкладений білим нальотом; мигдалики та периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання носом вільне. Частота дихання — 25 за 1 хв, дихання поверхневе, права половина грудної клітки відстає в акті дихання. При перкусії над проекцією нижньої частки правої легені визначається тупий звук, у цій же зоні аускультативно — ослаблене дихання та крепітувальні хрипи; ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця глухі. Пульс — слабого наповнення. Артеріальний тиск — 90/60 мм рт. ст. Живіт при пальпації чутливий у мезогастрії та правому підребер'ї, симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення рідкі, 3 рази на добу, сечовипускання вільні.

3. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?

1. Вогнищеву пневмонію
2. Крупозну пневмонію
3. Гострий простий бронхіт
4. Кишкову інфекцію

4. Якому препарату слід віддати перевагу при вирішенні питання про стартову емпіричну антибактеріальну терапію?

1. Амоксициліну *per os*
2. Гентаміцину внутрішньом'язово
3. Цефтріаксону внутрішньом'язово
4. Тетрацикліну *per os*

Завдання 5, 6. Лікар оглядає вдома дитину 7 років, яка хворіє 2-й тиждень. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 37,5 °С, яка з незначними коливаннями зберігається протягом усього періоду захворювання; є скарги на загальну слабкість, біль у горлі при ковтанні. Прийом симптоматичних засобів не привів до суттєвого покращання стану. Наприкінці 1-го тижня захворювання з'явився сухий, нападаподібний кашель, що турбував як удень, так і уночі, не зменшувався на фоні прийому амброксолу. Алергологічний анамнез не обтяжений. Хлопчик вакцинований за календарем щеплень, контактів із дітьми з дитячими інфекціями в школі та вдома за останній місяць не було. При об'єктивному обстеженні: загальний стан дитини середньої тяжкості, положення у ліжку активне. Конституція нормостенічна, фізичний розвиток у межах вікової норми. Шкіра блідо-рожева, волога, еластична; підшкірний жировий шар розвинутий задовільно, слизова оболонка зіву гіперемована, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли (підщелепні, задньошийні) розміром з дрібний горішок, еластичні, прохи болючі при пальпації. Дихання носом не порушене, виділень із порожнини носа немає. Частота дихання — 24 за 1 хв, без участі допоміжних дихальних м'язів, неглибоке. При перкусії легень справа та зліва визначаються зони притупленого звуку, з тимпанітом навколо них. Аускультативно у легенях дихання жорстке, подекуди (більше справа) вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи та крепітація; ЧСС — 100 за 1 хв, тони серця ясні. Артеріальний тиск — 100/70 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується.

ся. Випорожнення та сечовипускання не порушені.

5. *Яке захворювання може запідозрити лікар?*

1. Крупозну пневмонію
2. Коклюшову інфекцію
3. Атипову (хламідійну) пневмонію
4. Стороннє тіло дихальних шляхів

6. *Який план обстеження раціонально скласти на рівні поліклініки (з урахуванням можливого етіологічного фактора)?*

1. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, посів мазка із зів'я
2. Загальний аналіз крові, рентгенограма органів грудної клітки, визначення рівня антихламідійних антитіл
3. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, спірограма
4. Комп'ютерна томографія легень, бактеріологічне дослідження мокротиння, ПЛР на антигени мікоплазми

Завдання 7, 8. Дитина 3 років хворіє протягом 5 днів, захворювання починалося з підвищення температури тіла до 38 °С, задишки, відмови від їжі, блювання, сухого кашлю. Три дні тому дитина була госпіталізована, у стаціонарі отримує аугментин. При об'єктивному обстеженні: загальний стан залишається тяжким, температура тіла підвищується до 39 °С, дихання стогнуче, було однократне блювання. Шкіра бліда, суха, зниженої еластичності, є періоральний ціаноз. Слизові оболонки порожнини рота сухі, язик обкладений білим нальотом. Мигдалики та периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання через ніс вільне. Частота дихання — 46 за 1 хв, дихання поверхнєве, з роздуванням крил носа, втягненням нижнього краю грудної клітки. При перкусії над більшою частиною поверхні правої легені визначається притуплення звуку, над лівою легенею звук із тимпанічним відтінком у верхніх відділах, притуплення — у нижніх. При аускультатії дихання ослаблене, дрібнопухирчасті та крепітувальні хрипи переважно справа під лопаткою; ЧСС — 140 за 1 хв, тони глухі, ембріокардія. Живіт помірно здутий, печінка виступає на 0,5 см з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Випорожнення кашкоподібні, 3 рази на добу, сечовипускання вільне. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 100 г/л, еритроцити — 3,0 Т/л, лейкоцити — 25 Г/л, еозинофіли — 1 %, нейтрофільні гранулоцити: юні — 2 %, паличкоядерні — 14 %, сегментоядерні — 38 %, лімфоцити — 42 %, моноцити — 3 %, ШОЕ — 22 мм/год. На рентгенограмі органів грудної клітки: масивне інфільтративне затемнення у проекції правої легені, у центрі його визначається просвітлення («розрідження»); інфільтративні сегментарні тіні в проекції нижньої частки лівої легені.

7. *Яке ураження легень можна запідозрити?*

1. Туберкульоз легень
2. Крупозну пневмонію
3. Муковісцидоз, легенева форма
4. Стафілококову пневмонію: гостру стафілококову деструкцію легень

8. *Яка тактика подальшого ведення хворого з урахуванням діагнозу?*

1. Перевести у протитуберкульозну лікарню
2. Призначити дослідження хлоридів поту для підтвердження муковісцидозу
3. Змінити антибактеріальну терапію (призначити препарат з антистафілококовою активністю), необхідна консультація дитячого хірурга
4. Підвищити дозу аугментину до максимально допустимої, призначити УВЧ на грудну клітку

Завдання 9, 10. Дитина 3 міс. надійшла до лікарні зі скаргами матері на появу сухого, нападаподібного кашлю, підвищення температури тіла до 38 °С протягом останніх 3 діб. Відомо, що дитина у матері перша, народжена доношеною з масою 3,2 кг, довжиною 50 см, вакцинована БЦЖ та проти вірусного гепатиту В у пологовому будинку. Дитина знаходиться на грудному вигодовуванні за потреби, активно смочке груди. У матері достатньо молока. На першому місяці життя у дитини була затяжна жовтяниця; запори з місячного віку. У контакт з хворими на дитячі інфекції за останній місяць дитина не була. При об'єктивному обстеженні: стан тяжкий, зумовлений дихальними розладами, БЕН (маса тіла 4 кг, зріст 55 см). Шкіра бліда, суха, зниженої еластичності; підшкірний жировий шар зменшений, тургор м'яких тканин знижений. Дихання носом не порушене. Частота дихання — 52 за 1 хв, за участі допоміжних дихальних м'язів. Перкуторно над легенями є ділянки притуплення та тимпаніту, аускультативно дихання жорстке, невелика кількість сухих дзиччачих і дрібнопухирчастих вологих хрипів з обох боків, без чіткої локальності. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 140 за 1 хв, тони приглушені. Живіт здутий, при пальпації безболісний, печінка на 2 см нижче краю реберної дуги, селезінка не збільшена. Випорожнення великого об'єму, замазкоподібні, з жирним блиском, при дефекації дитина плаче. Сечовипускання не порушене.

9. *Між якими захворюваннями найдоцільніше проводити диференційний діагноз?*

1. Гострим обструктивним бронхітом і вогнищевою пневмонією
2. Вогнищевою пневмонією і туберкульозом
3. Вогнищевою пневмонією і муковісцидозом, легенево-кишковою формою
4. Вогнищевою пневмонією та коклюшем

10. *Які дослідження необхідні для диференційної діагностики?*

1. Загальний аналіз крові, рентгенографія органів грудної клітки, копрограма, дослідження хлоридів поту
2. Загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові — АЛТ і АСТ, рівень білірубину та його фракції, рентгенографія органів грудної клітки
3. Загальний аналіз крові, рентгенографія органів грудної клітки, проба Манту, флюорографія батьків
4. Загальний аналіз крові, рентгенографія органів грудної клітки, дослідження специфічних IgM, IgG, IgA методом ІФА до коклюшного токсину

ХРОНІЧНІ БРОНХОЛЕГЕНЕВІ ЗАХВОРЮВАННЯ

ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ (Шифр за МКХ-10: J40)

Визначення. Хронічний бронхіт (ХБ) — хронічне розповсюджене ураження бронхів із повторними загостреннями, з морфологічною перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, розвитком необоротних склеротичних змін у більш глибоких шарах бронхіальної стінки, що характеризується наявністю продуктивного кашлю протягом кількох місяців упродовж 2 років, постійними різнокаліберними вологими хрипами, двоматрьома загостреннями на рік протягом 2 років, збереженням у фазі ремісії ознак порушення вентиляції легень.

Епідеміологія. Правомочність діагнозу ХБ у педіатричній практиці підлягає дискусії протягом тривалого часу, тому й вірогідна частота його не встановлена. Як самостійний стан ХБ може констатуватися лише при виключенні інших хронічних захворювань бронхолегеневої системи (алергічних, спадково зумовлених, вад розвитку). Факторами ризику формування ХБ є забруднення повітря промисловими полутантами (діоксиди сірки й азоту, феноли, пестициди), застосування природного газу з побутовою метою, тютюнокуріння (активне та пасивне).

Етіопатогенез. Тривалий вплив шкідливих факторів знижує активність війок миготливого епітелію слизової оболонки бронхів, загальмовує функцію альвеолярних макрофагів, призводить до гіперплазії слизових залоз, сприяє виникненню обструкції дрібних бронхів. Основною патогенетичною ланкою ХБ є порушення мукоциліарного кліренсу зі зниженням бар'єрної функції бронхів, місцевого імунітету, подальшою гіпертрофією та гіперфункцією бронхіальних залоз, розвитком перибронхіального фіброзу. Завдяки цьому виникають передумови для персистенції в респіраторному тракті опортуністичної мікрофлори, приєднання вірусно-бактеріальних, вірусно-мікоплазмових, вірусно-грибкових асоціацій.

Класифікація. Первинний ХБ діагностується при виключенні інших хронічних захворювань легень, вторинний ХБ є ускладненням вроджених вад розвитку легень і серцево-судинної системи, муковісцидозу, спадкових захворювань легень, а також специфічних бронхолегеневих процесів. Виділяють: форми ХБ (простий неускладнений,

гнійний, обструктивний, гнійно-обструктивний) і фази ХБ (загострення або ремісія).

Клініка та діагностика. Основним симптомом ХБ є кашель, що на початку захворювання з'являється вранці після сну; виділяється трохи мокротиння. Кашель посилюється у холодну пору року, а також під час загострення. У період ремісії, а також при ураженні дрібних бронхів, які не мають рецепторів кашльового рефлексу, кашель практично відсутній. При прогресуванні хвороби кашель посилюється протягом усього дня і вночі. При тяжкій дихальній недостатності кашльовий рефлекс згасає, кашель стає малопродуктивним. Мокротиння при ХБ має різний характер, але майже завжди в'язке. Задишка спочатку з'являється при загостренні, пізніше наростає після фізичного навантаження. При тривалому перебігу можливе формування деформації грудної клітки у вигляді кіфозу, поява симптому «барабанних паличок».

Фізикально визначається обмеження екскурсії грудної клітки при диханні, участь у диханні допоміжних м'язів. Перкуторно: коробковий відтінок тону — над ділянками з емфіземою, притуплений — у місцях запального процесу. Аускультативно: подовжений видих, жорстке дихання; при емфіземі дихання ослаблене. При ураженні дрібних бронхів у горизонтальному положенні при видиханні вислуховуються сухі високотональні хрипи, що відсутні у вертикальному положенні («прихована бронхообструкція»). Хрипи не стійкі, можуть зникати після кашлю. При продуктивному кашлі рекомендовані мікробіологічне та бактеріологічне дослідження мокротиння. Функцію зовнішнього дихання оцінюють за допомогою пікфлоуметрії та спірографії; у період загострення — зниження об'єму форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁) і пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШВ).

На рентгенограмі можна визначити порушення структури коренів легень, підсилення та деформацію легеневого малюнка, пневмосклероз. Для виявлення морфологічних змін слизової оболонки й отримання бронхоальвеолярного вмісту для цитологічного дослідження рекомендована бронхоскопія.

Диференційна діагностика проводиться з іншими захворюваннями, що призводять до хронізації бронхолегеневого процесу, з рецидивним бронхітом.

Лікування. Етіотропну терапію загострення ХБ проводять з урахуванням виду можливого збудни-

ка. Показанням до призначення антибіотиків є активний бактеріальний процес, на що вказує фебрильна температура, яка тримається більше 3 діб, зміни в аналізі крові (лейкоцитоз, зрушення формули вліво, прискорена ШОЕ). При сухому болючому кашлі в перші дні захворювання призначають протикашльові препарати центральної дії; при сухому подразливому «трахеальному» кашлі — протикашльові препарати периферійної дії. При обструктивному синдромі рекомендоване призначення бронхолітиків (сальбутамол, фенотерол) і препаратів теофіліну. Для розрідження та виділення мокротиння призначають муколітики. Патогенетична терапія загострення ХБ повинна включати антиоксиданти та стабілізатори клітинних мембран, вітамінні комплекси з мікроелементами. Для покращання мікроциркуляції у легенях рекомендовані серміон, цинаризин, компламін, трентал. З метою нормалізації енергетичного балансу клітин призначають АТФ-ЛОНГ, рибоксин. Для запобігання прискореному розвитку пневмосклерозу показано застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які також можуть підсилювати терапевтичну дію антибіотиків. Дихальна гімнастика включає елементи тренування механізмів або складових компонентів дихального акту. Видалення мокротиння найкраще досягається в дренажному положенні з опущеною верхньою частиною тіла, цьому сприяє вібраційний масаж (ручний або за допомогою вібротерапевта). При недостатній ефективності консервативної терапії при катарально-гнійному та гнійному ендобронхітах рекомендована бронхоскопічна санація.

Диспансерне спостереження та реабілітація. У періоді ремісії ХБ рекомендоване застосування різних методик ЛФК (постуральний дренаж, вібраційний масаж, дихальна гімнастика), а також постійна фітотерапія, кліматотерапія, лікування в місцевих санаторіях.

Профілактика. Первинна профілактика може полягати в зменшенні контактування з екзогенними поллютантами, перебуванні в приміщеннях, вільних від тютюнового диму, проведенні освітніх програм серед підлітків щодо запобігання активному курінню. Вторинна профілактика ХБ включає раціональне харчування, загартовування, фітотерапію та вітамінотерапію, застосування адаптогенів і біостимуляторів.

Прогноз. Призначення комплексної терапії в періоді загострення та ремісії значно покращує прогноз і зменшує частоту рецидивів.

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА (Шифр за МКХ-10: J47)

Визначення. Бронхоектатична хвороба — набуте захворювання з локальним хронічним гнійним процесом (гнійним ендобронхітом) у необоротно змінених (розширених, деформованих) і, як правило, функціонально неповноцінних бронхах; воно локалізується переважно у нижніх відділах легень.

Епідеміологія. Популяційна частота бронхоектатичної хвороби у дітей невідома. До факторів ризику формування бронхоектазів зараховують

деякі дитячі інфекційні хвороби (кір, коклюш), туберкульоз органів дихання, бактеріальну (стафілококову) деструкцію легень, рецидивні неспецифічні запальні захворювання бронхолегеневої системи, сторонні тіла нижніх дихальних шляхів. Розвиток бронхоектатичної хвороби пов'язаний також із вадами розвитку легень, їх спадковими та системними ураженнями (муковісцидоз, синдром Картагенера, дефіцит α -1-антитрипсину).

Етіопатогенез. Виходячи з уявлення про ризик формування бронхоектазів, захворювання вважають поліетіологічним. Основне значення в патогенезі має поєднання запального процесу та порушення дренажної функції бронхів внаслідок ослаблення тону, зниження скоротливої здатності їх стінки. Постійне підвищення внутрішньобронхіального тиску під час кашлю сприяє подальшому розширенню бронхів, приєднанню вторинної інфекції, скупченню гнійного мокротиння. Певну роль у виникненні бронхоектазів відіграють ателектази різного генезу (вроджені, аспіраційні, пневмонічні, при сторонніх тілах, пухлинах бронха, муковісцидозі, стисненні бронха лімфовузлами).

Класифікація. Розрізняють первинні бронхоектазії як самостійну нозологічну форму (бронхоектатична хвороба) та вторинні бронхоектазії як ускладнення інших захворювань. Існує також класифікація бронхоектазій за генезом (вроджені, дизонтогенетичні, набуті), за формою (циліндричні, мішкоподібні, кістоподібні), за поширенням (однобічні, двобічні), за вираженістю бронхіту (локалізований, дифузний), за перебігом (із загостреннями частими та рідкісними).

Клініка та діагностика. Клінічна картина залежить не тільки від поширеності ураження, але й від наявності загострення або ремісії. Вроджені бронхоектази проявляються на 1-му році життя. Початок хвороби пов'язують із перенесеною у перші місяці життя пневмонією, частими ГРВІ, бронхітами, кором, коклюшем. Діти тривалий час кашляють, особливо вранці, відкашлюючи гнійне мокротиння. Загальний стан може бути мало змінним, але при поширеному процесі рано приєднуються симптоми інтоксикації — діти швидко втомлюються, відстають у розвитку. Кровохаркання трапляється рідко, воно більш характерне для бронхоектазів після аспірації сторонніх тіл. При обмежених бронхоектазіях задишка в стані спокою відсутня, при двобічних ураженнях вона виражена під час невеликого фізичного навантаження та у стані спокою. У періоді загострення кількість мокротиння збільшується, кашель протягом дня стає постійним, посилюється задишка, температура тіла підвищується до субфебрильних значень. Під час огляду дитини помітне відставання її в розвитку, блідість шкіри, зміни пальців у вигляді «баранних паличок».

Однією з важливих діагностичних ознак хронічного захворювання легень є деформація грудної клітки. Частіше виявляється асиметрична деформація — западання грудної клітки на боці ураження, відставання її в акті дихання, опущення лопатки, зближення ребер, звуження міжреберних проміжків, сколіоз. Перкуторно при ателектатичних бронхоектазах виявляють укорочення перку-

торного звуку, при емфізематозних — звук із коробковим відтінком. Аускультативні зміни постійніші. Дихання над ділянкою ураження зазвичай ослаблене. Характерною є наявність вологих різнокаліберних і крепитувальних хрипів, після відкашлювання мокротиння їх стає менше, хрипи частіше прослуховуються вранці. У періоди загострення аускультативні зміни характеризуються наростанням кількості вологих дрібно- та середньопухирчастих хрипів, можуть вислуховуватися сухі свистячі хрипи. Прослуховування постійних хрипів, їх стабільна локалізація у період ремісії може свідчити про бронхоектазію.

На рентгенограмі можна виявити ателектази, кільцеподібні та стільникоподібні тіні. При циліндричних бронхоектазах без ателектазу можна виявити незначну деформацию легеневого малюнка, тяжистість коренів легень. Навіть за відсутності виражених змін на рентгенограмі дітям із характерним анамнезом і клінічними проявами рекомендоване бронхологічне обстеження, що починають із бронхоскопії. Огляд трахеобронхіального дерева допомагає виключити або виявити наявність вад і аномалій трахеї та бронхів, стороннього тіла або його ускладнень; визначити стан просвіту бронхів, слизової оболонки, наявність і характер мокротиння, його переважну локалізацію. Бронхоскопію застосовують для цитологічного та бактеріологічного дослідження мокротиння, визначення характеру і поширеності ендобронхіту. Основним методом, що дозволяє встановити діагноз при бронхоектатичній хворобі, є бронхографія (контрастне обстеження бронхіального дерева). При неможливості її виконання в діагностиці допомагають комп'ютерна томографія та магнітно-ядерний резонанс.

Диференційна діагностика проводиться з вродженою та спадковою патологією (муковісцидоз, вади розвитку бронхіального дерева, імунодефіцити, синдром Картагенера тощо).

Лікування бронхоектатичної хвороби хірургічне. Консервативне лікування застосовують як передопераційну підготовку, а також у післяопераційний період. Показання до операції, оптимальні терміни для її проведення визначають у кожному випадку індивідуально. Відносні протипоказання виникають у дітей з циліндричними бронхоектазіями окремих сегментів без ознак хронічного гнійного запалення. Абсолютно протипоказана операція при бронхоектатичній хворобі у дітей із розсіяними двобічними бронхоектазіями, при ураженні більше 12–13 сегментів, вираженій легенево-серцевій недостатності, амілоїдозі. Комплексна передопераційна підготовка спрямована на максимальну санацію трахеобронхіального дерева та супровідних осередків запалення (носоглотки, порожнини рота, придаткових пазух). Для санації трахеї та бронхів застосовують бронхоскопію, під час якої аспірують гнійне мокротиння, промивають трахеобронхіальне дерево ізотонічним розчином натрію хлориду з муколітиками та ферментами, вводять антибіотик з урахуванням чутливості флори. Призначають інгаляції, ЛФК, постуральний дренаж, бронхо- та муколітичні препарати, вітаміни, десенсибілізуювальні засоби. Обсяг операції визначають за даними бронхографії, виконують резекцію частки, кіль-

кох сегментів двох часток легені (при локалізації праворуч), дуже рідко — пульмонектомію.

Диспансерне спостереження та реабілітація проводяться педіатром і пульмонологом. Через 6 міс. після операції діти потребують санаторного лікування.

Профілактика первинних бронхоектазій полягає в запобіганні та своєчасному правильному лікуванні гострих інфекційних процесів органів дихання у дітей. Для запобігання формуванню та прогресуванню бронхообструктивного синдрому необхідно усунути фактори ризику обструктивної патології легень (тютюнового диму, агресивних виробничих факторів).

Прогноз при своєчасному оперативному втручанні сприятливий. Застосування активної антибактеріальної терапії значно знижує частоту післяопераційних ускладнень.

ДЕФЦИТ α -1-АНТИТРИПСИНУ

Визначення. Спадкове автосомно-рецесивне захворювання з переважним ураженням легень і печінки, пов'язане з відсутністю одного з протеїнів фракції α -1-глобулінів.

Епідеміологія. Вважається одним із найрозповсюджених спадкових захворювань обміну речовин. За епідеміологічними оцінками, у США на нього страждає 70–100 тис. хворих.

Етіопатогенез. Білок α -1-антитрипсин інгібує низку протеолітичних ферментів і виконує захисну роль, запобігаючи ензиматичному руйнуванню власних тканин організму. При дефіциті антитрипсинової активності протеази циркулюючих гранулоцитів і моноцитів лізують легеневу тканину, що призводить до стоншення та розриву альвеолярних перегородок і подальшого формування емфіземи.

Класифікація захворювання відсутня.

Клініка та діагностика. Ознаки ураження бронхолегеневої системи при захворюванні виявляються при концентрації білка у сироватці нижче 35 % від норми. У ранньому віці захворювання маніфестує частими бронхітами з обструктивним синдромом, можливий розвиток ларингітів, пневмоній. Задишка та кашель стійкі, не піддаються терапії, зберігаються після закінчення чергового рецидиву інфекції. Поступово зростає виражена емфізема та підгостро формується легеневе серце. Печінкова патологія проявляється у вигляді жовтяниці внаслідок холестази, у тому числі в неонатальному періоді. У 10–15 % випадків ураження печінки прогресує з розвитком цирозу, симптомів портальної гіпертензії. На рентгенограмі органів грудної клітки визначаються ознаки гіпервентиляції легень. Спірометричне дослідження виявляє прогресуюче необоротне зниження функціональних показників за обструктивним типом. Лабораторна діагностика захворювання ґрунтується на виявленні різкого зниження фракції α -1-глобулінів і функціональної антитрипсинової активності сироватки крові. Можливе також молекулярно-генетичне дослідження мутацій гена α -1-антитрипсину.

Диференційна діагностика проводиться з іншими спадковими та системними ураженнями легень, а також із захворюваннями, що призводять до розвитку цирозу печінки (гепатити, вади розвитку жовчних проток, муковісцидоз).

Лікування. Незначного поліпшення досягають при застосуванні інгібіторів протеаз (контрикал, трасилол). Наявність бронхообструктивного синдрому є показанням до застосування бронходилататорів. Вивчаються можливості фармакологічної стимуляції синтезу α -1-антитрипсину за допомогою естрогенів, аналогів тестостерону (даназол). Розробляються рекомбінантні препарати α -1-антитрипсину для замісної терапії.

Диспансерне спостереження та реабілітацію проводять за загальними принципами при хронічній бронхолегеневій патології.

Профілактика ґрунтується на запобіганні прогресуванню процесу за рахунок обмеження активного та пасивного куріння, раннього та ефективного лікування ГРВІ, застосування ЛФК і дихальної гімнастики.

Прогноз для життя несприятливий при прогресуванні дихальної, серцево-судинної та печінкової недостатності.

МУКОВІСЦИДОЗ (Шифр за МКХ-10: E84)

Визначення. Муковісцидоз (МВ) — спадкове моногенне автосомно-рецесивне мультисистемне захворювання, що розвивається на фоні продукції екзокринними залозами секрету підвищеної в'язкості з розвитком вторинних змін переважно в органах дихання та травлення.

Епідеміологія. Мутації гена МВ є найрозповсюдженішими серед потенційно летальних мутацій у осіб білої раси, виявляються з частотою 1 : 20. Частота захворювання, за усередненими міжнародними даними, дорівнює 1 випадок на 2500–3000 новонароджених, в Україні — 1 випадок на 2300 новонароджених.

Етіопатогенез. Причиною характерних патологічних змін в організмі хворого на МВ є наявність мутацій в обох алелях гена, локалізованого на довгому плечі хромосоми 7. Цей ген контролює синтез трансмембранного регуляторного білка МВ (ТРБМ), що є регульованим цАМФ хлорним каналом на апікальній поверхні епітеліальних клітин. Порушення транспорту іонів хлору через апікальну мембрану епітеліальних клітин внаслідок мутації гена ТРБМ збільшує реабсорбцію натрію клітинами, змінює електролітний склад і зневоднює секрет екзокринних залоз, що стає причиною патофізіологічних процесів у організмі та розвитку основних клінічних проявів. Нині описано понад 1000 мутацій гена ТРБМ, однією з найпоширеніших є мутація $\Delta F508$. Змінені внаслідок дегідратації реологічні властивості секрету, насамперед, бронхіальних залоз, призводять до порушення мукоциліарного кліренсу та розвитку хронічної ендобронхіальної інфекції. Основними патогенами при МВ є *Pseudomonas aeruginosa* (синьогнійна паличка) та *Staphylococcus aureus*. Іншою важливою патогенетичною ланкою МВ є хронічна па-

тологія травної системи з недостатністю екзокринної функції підшлункової залози. У хворих також визначаються підвищений вміст електролітів у потовій рідині й обструктивна азооспермія у чоловіків, обумовлена вродженою агенезією сім'яносних проток.

Класифікація. Виділяють МВ із панкреатичною недостатністю, МВ без панкреатичної недостатності, атипові форми МВ (випадки хронічного захворювання дихальної системи різної тяжкості з характерними для МВ проявами при нормальній екзокринній функції підшлункової залози та рівні хлоридів поту, нормальному чи граничному з нормою). Раніше виділяли переважну легеневу, переважну кишкову та змішану форми МВ.

Клініка та діагностика. У 1/3 хворих МВ маніфестує вже на 1-му році життя легеневими інфекціями. У ранньому віці найчастішими симптомами є кашель і утруднене дихання. Характер кашлю сухий, виснажливий, пароксизмальний, супроводжується блюванням, коклюшоподібний. Задишка спочатку з'являється при навантаженні, на фоні ГРВІ та при загостренні бронхолегеневого процесу, потім стає постійною. Можливе раннє формування деформації грудної клітки, пальців у вигляді «барабаних паличок». Аускультативна картина при МВ різноманітна: жорстке дихання, над зонами ателектазів і пневмосклерозу — ослаблене, над масивним інфільтратом — бронхіальне. Типова наявність постійних вологих дифузних хрипів, при обструктивному синдромі — сухих свистячих. Ускладненнями бронхолегеневого процесу є легенева кровотеча та пневмоторакс.

Ураження підшлункової залози (кістофіброз) — підстава для формування панкреатичної недостатності та синдрому мальабсорбції. Клінічними ознаками є: меконіальний ілеус (кишкова непрхідність, що маніфестує відразу при народженні дитини, виявляється у 10 % хворих на МВ), стеаторея із неприємним запахом випорожнень, збільшення розмірів живота, затримка фізичного розвитку через порушене всмоктування у кишечнику основних харчових інгредієнтів. Можлива поява таких симптомів, як набряки (внаслідок гіпопротеїнемії), випадіння прямої кишки, кишкова інвагінація. Прогресування фіброзу підшлункової залози призводить до ураження її ендокринної частки з розвитком цукрового діабету. Ураження гепатобілярної системи типово проявляється формуванням білярного цирозу. У неонатальному періоді можлива затяжна жовтяниця внаслідок обтурації жовчних проток.

Для узагальнення клінічної картини й обґрунтування діагнозу введено поняття «фенотип МВ», який включає: солону на смак шкіру, дуже швидке виникнення зморшок на пальцях у воді, хронічний кашель із виділенням в'язкого мокротиння, персистуючу колонізацію/інфекцію дихальних шляхів типовими для МВ патогенними мікроорганізмами, персистуючі зміни на рентгенограмі органів грудної клітки (бронхоектази, ателектази, інфільтрати, гіперінфляція), обструкцію дихальних шляхів, носові поліпи, синусит або рентгенологічні зміни в параназальних синусах, деформацію дистальних фаланг пальців; меконіальний ілеус, синд-

ром обструкції дистальних відділів тонкої кишки, випадіння прямої кишки; панкреатичну недостатність із типовими змінами випорожнення, клінічні або гістологічні прояви фокального біліарного чи мультилобулярного цирозу печінки; порушення харчового статусу (дефіцит маси та довжини тіла щодо належних за віком); гіпопротеїнемію з набряками й анемією, вторинний дефіцит жиророзчинних вітамінів, синдром гострої втрати солі, хронічний метаболічний алкалоз, обструктивну азооспермію у чоловіків.

Діагноз МВ верифікується за наявності однієї чи більше характерних змін фенотипу чи наявності захворювання на МВ братів або сестер (сімейний анамнез) і при параклінічному підтвердженні: підвищеній концентрації хлоридів поту за результатами двох або більше досліджень за допомогою пілокарпінового іонтофорезу або при ідентифікації двох мутацій у гені ТРБМ. Потова проба є «золотим стандартом» у діагностиці МВ. Позитивною проба вважається при концентрації хлоридів більше 60 ммоль/л, сумнівною — при 40–60 ммоль/л, негативною — при 40 ммоль/л і менше. Але негативна потова проба не виключає наявності МВ у дитини.

Диференційна діагностика. Легеневий синдром слід диференціювати з хронічним бронхітом, імунодефіцитними станами, синдромом дискінезії війок, дефіцитом α -1-антитрипсину. Синдром мальабсорбції потребує диференціації з целиакією, дисахаридазною недостатністю; ураження печінки — з цирозами іншої етіології.

Лікування. У діти хворих рекомендовано одержання 35–45 % добових калорій за рахунок жирів, 15 % — білків, 45–50 % — вуглеводів. Загальна кількість білків, жирів (переважно рослинного походження) в денному раціоні повинна становити 100 % від належних за віком, вуглеводів — 125 %. Додатково приймають сіль: діти віком до 3 років — 2–3 г на добу, старше 3 років — 3–5 г на добу. Замісна ферментотерапія супроводжує кожний прийом їжі, проводиться з використанням мікрогранульованих ферментів підшлункової залози в ентеросолюбильній оболонці (креон). Добова доза вираховується за рівнем ліпази від 4000 до 10 000 ОД/кг залежно від ступеня зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози та розподіляється на кожен прийом їжі з урахуванням кількості та якості їжі (особливо вмісту жиру). У ранньому віці використовують також спеціальні лікувальні суміші («Прегестиміл», «Пепті Юніор»). Для підтримки нутритивного статусу призначають комплекси полівітамінів, які містять водо- і жиророзчинні вітаміни та мінерали (Se, Mo, Zn), карнітину гідрохлорид. Для корекції уражень гепатобілярної системи призначають жовчогінні комбіновані препарати рослинного походження (хологогум), при холестазі, холелітазі — урсодезоксихолеву кислоту, при появі клінічних ознак цирозу печінки — S-аденозил-L-метіонін (гептрал).

Одним із головних компонентів базисної терапії є забезпечення евакуації бронхіального секрету та боротьба з інфекцією/мікробною колонізацією. Муколітики (ацетилцистеїн, карбоцистеїн, амброксолу гідрохлорид) призначають постійно

або з перервами в кілька днів; перорально, в інгаляціях і парентерально; рекомендований також гіпертонічний розчин солі (3 або 6 %) у інгаляціях. Кожна хвора дитина повинна мати індивідуальний інгалятор (небулайзер). Поряд із фармакологічними засобами застосовують фізичні методи видалення мокротиння: вібраційний масаж, перкусію, контактне дихання в дренажному положенні, активний цикл дихальної техніки, автогенний дренаж, вправи на м'ячі. Фізичні методи мобілізації та видалення слизу проводяться щодня самим хворим або його батьками.

При виборі антибіотика враховують результати мікробіологічних досліджень із дихальних шляхів. За наявності *S. aureus* перевага віддається амоксициліну з клавулановою кислотою, цефуроксиму аксетилу, аміноглікозидам, також застосовується триметоприм/сульфаметоксазол (ко-тримоксазол). За наявності *P. aeruginosa* найефективніші цефтазидим, тобраміцин (інгаляційно або парентерально), коліміцин, іміпенем, ципрофлоксацин. При встановленні факту колонізації дихальних шляхів *S. aureus* і *P. aeruginosa* бажано планове проведення курсів цефалоспоринів III покоління з аміноглікозидами. Добрий ефект дають довготривалі курси тобраміцину в інгаляціях.

Диспансерне спостереження та реабілітація спрямовані на запобігання загостренням захворювання, проводяться постійно, включають фізіотерапевтичні засоби евакуації мокротиння, масаж, корекцію дієти залежно від вікових потреб, психосоціальну адаптацію.

Профілактика. В осіб, які мають (або мали) рідних братів чи сестер, хворих на МВ, ризик захворювання дорівнює 25 %, тому всі сибси хворих на МВ для виключення діагнозу підлягають клінічному обстеженню, проведенню потової проби та молекулярно-генетичної діагностики. При плануванні народження дитини в сім'ї, де вже є чи була хвора на МВ дитина, необхідно провести молекулярно-генетичний аналіз зі встановленням типу мутацій у дитини й у обох батьків. У разі встановлення типів мутацій можлива пренатальна або передімплантаційна діагностика генотипу майбутньої дитини. При гомозиготності дитини за нормальним алелем або гетерозиготного носійства мутації висока ймовірність народження здорової дитини.

Прогноз. В останні десятиріччя середня тривалість життя хворих на МВ значно зросла, в економічно розвинутих країнах вона сягає 35–40 років. Тривалість життя залежить як від якості надання медичної допомоги даному контингенту хворих (доступність антибіотиків, препаратів замісної терапії тощо), так і від належного виконання пацієнтом і членами родини лікувально-реабілітаційних рекомендацій.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз хронічного бронхіту.

2. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз бронхоектатичної хвороби.

3. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз дефіциту α -1-антитрипсину.

4. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз муковісцидозу.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. До лікарні надійшов хлопець 13 років зі скаргами на кашель з виділенням в'язкого жовтуватого мокротиння, задишку при фізичному навантаженні, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що кашель з'явився місяць тому, спочатку був сухим, не супроводжувався підвищенням температури тіла. Схожі епізоди кашлю без вираженої інтоксикації відзначалися двічі протягом року та у минулому році, лікувався амбулаторно. Загострення виникають переважно у холодну пору року. Алергологічний анамнез не обтяжений. Погані умови мешкання дитини в екологічно несприятливому районі, батьки курять у приміщенні. При об'єктивному обстеженні: хлопець астеничної конституції, шкіра бліда, суборбітальні «тіні». Підшкірний жировий шар розвинутий недостатньо, тургор м'яких тканин знижений. Слизова оболонка ротоглотки рожева, мигдалики не збільшені; периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Дихання носом вільне, частота дихання — 20 за 1 хв. Визначається кіфоз грудного відділу хребта. При перкусії — звук над легеньями мозаїчний (ділянки притуплення та тимпаніту). Аускультативно визначається жорстке дихання з обох боків, сухі та дрібнопухирчасті хрипи переважно під правою лопаткою. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 90 за 1 хв, тони приглушені. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не збільшені. Випороження та сечовипускання у нормі. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 112 г/л, еритроцити — 3,8 Т/л, лейкоцити — 12 Г/л, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 6 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 53 %, лімфоцити — 34 %, моноцити — 7 %, ШОЕ — 14 мм/год. При спірометричному дослідженні: ОФВ₁ — 78 %, при пікфлоуметрії: ПОШВ — 67 %. На рентгенограмі органів грудної клітки — посилення легеневого малюнка переважно справа, ознаки пневмосклерозу; інфільтративні тіні не визначаються.

Який діагноз найімовірніший у даному випадку?

1. Бронхоектатична хвороба
2. Хронічний бронхіт, період загострення
3. Муковісцидоз
4. Рецидивний бронхіт

Завдання 2. Дитина 7 років скаржить на загальну слабкість, зниження апетиту, тривалий (протягом місяця) кашель з виділенням гнійного мокротиння, задишку при фізичному наван-

таженні. Кашель турбує переважно вранці, після пробудження. З анамнезу відомо, що на першому році життя дитина хворіла на деструктивну пневмонію (знаходилася у лікарні протягом 1,5 міс.), у віці 3 років хворіла на коклюш. Алергологічний анамнез не обтяжений, вакцинувався із затримкою. При об'єктивному обстеженні: маса тіла — 20 кг, зріст — 123 см; конституція астенична. Температура тіла — 37,8 °С. Шкіра бліда, волога, еластична, підшкірний жировий шар розвинутий недостатньо. Слизова оболонка порожнини рота рожева, язик сухий, обкладений білим нальотом; мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Дихання носом вільне, частота дихання — 28 за 1 хв. Визначається деформація грудної клітки (асиметрія, опущення правої лопатки) та відставання правої половини в акті дихання. Кінцеві фаланги пальців рук деформовані за типом «барабаних паличок». При перкусії над легеньями визначається коробковий відтінок звуку справа, зліва звук не змінений. Аускультативно справа дихання ослаблене, під правою лопаткою вислуховуються дрібно- та середньопухирчасті хрипи; зліва дихання жорстке, без хрипів. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 100 за 1 хв, тони приглушені. Живіт звичайної форми, м'який при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Випороження оформлені, сечовипускання вільне. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 105 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л, лейкоцити — 15 Г/л, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 8 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 47 %, лімфоцити — 30 %, моноцити — 15 %, ШОЕ — 20 мм/год. При спірометричному дослідженні: ОФВ₁ — 82 %, форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) — 67 %; при пікфлоуметрії ПОШВ — 82 %. На рентгенограмі органів грудної клітки: корені легень тяжисті, легеневиї малюнок посилений переважно справа у прикореневій ділянці, у нижній частці справа визначаються стільникові подібні тіні.

Який попередній діагноз можна встановити?

1. Муковісцидоз
2. Хронічний бронхіт, період загострення
3. Бронхоектатична хвороба
4. Сегментарна пневмонія, гострий перебіг

Завдання 3. До лікарні надійшла дитина 3 років зі скаргами на задишку в спокої, виснажливий кашель із виділенням незначної кількості мокротиння, зниження апетиту, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що на 1-му році життя дитина мала затяжну жовтяницю. Була на природному вигодовуванні протягом півроку, хворіла двічі на обструктивний бронхіт і один раз — на пневмонію. Захворювання мали затяжний характер. Вакцинована із затримкою за календарем щеплень. Сімейний анамнез: дідусь за материнською лінією помер від легеневого захворювання. При об'єктивному обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, температура тіла — 37,9 °С, положення у ліжку активне. Дитина астенична, маса тіла — 11 кг, зріст — 90 см. Шкіра бліда, з періоральним ціанозом, волога, еластична. Підшкірний жировий шар зменшений, тургор м'яких тканин знижений. Дихання носом вільне, виділень із порожнини носа немає, часто-

та дихання — 40 за 1 хв. Грудна клітка бочкоподібна з переважанням передньозаднього розміру. При перкусії легень звук із коробковим відтінком з обох боків. При аускультатії — двобічне ослаблення дихання, велика кількість симетричних середньопухирчастих хрипів, поодинокі сухі хрипи. Межі серцевої тупості розширені вправо. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 110 за 1 хв, акцент другого тону у II міжребер'ї справа. Живіт при огляді: збільшений, безболісний при пальпації, печінка на 2,5 см нижче реберної дуги, край щільний; селезінка не збільшена. Випорожнення 1 раз на добу, кашкоподібні, сечовипускання вільне. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 108 г/л, еритроцити — 3,3 Т/л, лейкоцити — 13 Г/л, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 7 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 34 %, лімфоцити — 48 %, моноцити — 11 %, ШОЕ — 20 мм/год. На рентгенограмі органів грудної клітки: легеневий малюнок збіднений, повітряність легень збільшена, положення ребер горизонтальне, правий купол діафрагми сплющений.

Який діагноз можна запідозрити у даному випадку?

1. Туберкульоз легень
2. Муковісцидоз
3. Дефіцит α -1-антитрипсину
4. Бронхоектатичну хворобу

Завдання 4, 5. Дитина 2 років знаходиться у стаціонарі з приводу затяжного респіраторного захворювання. Хворіє протягом 3 тиж., захворювання почалося з підвищення температури тіла до 38 °С, виснажливого кашлю, задишки. Дільничним лікарем встановлено діагноз обструктивного бронхіту, лікування бронхолітиками та відхаркувальними засобами не принесло полегшення, тому дитина була госпіталізована. З анамнезу відомо, що дитина мала затяжну жовтяницю в неонатальному періоді, відстає у фізичному розвитку, незважаючи на добрий апетит, спостерігається тенденція до запорів. При об'єктивному обсте-

женні: стан тяжкий, лихоманить, задишка у спокої, частота дихання — до 60 за 1 хв. Шкіра бліда, чиста, зниженої еластичності; слизові оболонки порожнини рота бліді; язик сухий, обкладений білим нальотом. Підшкірний жировий шар зменшений, набряки на ногах; тургор м'яких тканин знижений, периферичні лімфовузли не збільшені. Маса тіла — 8 кг, довжина — 80 см. Дихання носом вільне. Грудна клітка збільшена в передньозадньому розмірі. Перкуторний звук над легенями мозаїчний (ділянки притуплення поряд із ділянками тимпаніту). При аускультатії: дихання жорстке, сухі двобічні свистячі хрипи, дрібнопухирчасті та крепітувальні переважно справа. Межі серцевої тупості зміщені вправо; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт значно збільшений у розмірі, при перкусії над ним визначаються зони притуплення. Печінка на 2 см нижче краю реберної дуги, селезінка не збільшена. Випорожнення замазкоподібні, світло-жовтого кольору, із поганим запахом. Сечовипускання вільне. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 95 г/л, еритроцити — 2,8 Т/л, лейкоцити — 18 Г/л, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 10 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 39 %, лімфоцити — 45 %, моноцити — 6 %, ШОЕ — 25 мм/год. На рентгенограмі органів грудної клітки: легеневий малюнок посилений, корені легень деформовані, стільниковоподібні тіні з обох боків, ділянки інфільтрації та підвищеної щільності переважно справа.

4. Який діагноз можна запідозрити у дитини?

1. Дефіцит α -1-антитрипсину
2. Бронхоектатичну хворобу
3. Крупозну пневмонію
4. Муковісцидоз

5. Яке додаткове обстеження допоможе у верифікації діагнозу?

1. Визначення рівня хлоридів поту, молекулярно-генетичне дослідження мутації ТРБМ
2. Комп'ютерна томографія органів грудної та черевної порожнини
3. Бронхографія
4. Спірометрія та пікфлоуметрія

ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: Q32, Q33)

Визначення. Вади розвитку — сукупність відхилень від нормальної будови організму, що виникають у процесі внутрішньоутробного або, рідше, післяпологового розвитку під дією різноманітних внутрішніх (спадковість, гормональні порушення, біологічна неповноцінність статевих клітин тощо) і зовнішніх факторів (іонізуюче опромінення, вірусна інфекція, нестача кисню, вплив деяких хімічних речовин, амніотичні перетяжки тощо). Їх слід відрізнити від крайніх варіантів норми (незначні відхилення структури органа/системи від загальноприйнятих норм, що не мають клінічного значення) та аномалій розвитку (вроджені дефекти, які зазвичай не проявляються клінічно та не впливають на функцію органа).

Епідеміологія. Частота виявлення вад розвитку у хворих із хронічними захворюваннями легень коливається від 1,5 до 50 %, що, очевидно, пов'язано з нечіткістю критеріїв діагностики. Вади розвитку легень діагностуються у 1–3 % померлих новонароджених.

Етіопатогенез. Причини формування вроджених вад розвитку дихальної системи, як і вад розвитку інших систем організму, численні: вплив тератогенних факторів на плід під час вагітності, несприятливих факторів навколишнього середовища на вагітну і плід, хромосомні аберації, зловживання вагітною курінням, алкоголем і наркотиками тощо. Патогенез постнатальних розладів зумовлений порушенням нормальної анатомічної структури дихальних шляхів, механічними перешкодами для нормальної аерації та постачання повітря у респіраторні відділи легень, різним ступенем гіпоксії, що виникає внаслідок цього.

Класифікація ґрунтується на анатомічному принципі та включає: 1) вади, пов'язані з недорозвиненням бронхолегеневих структур (агенезія, аплазія, гіпоплазія легень); 2) вади розвитку стінки трахеї та бронхів: а) розповсюджені — трахеобронхомегалія, трахеобронхомаліяція, синдром Вільямса — Кемпбелла, бронхомаліяція, бронхіолоектатична емфізема; б) обмежені — вроджені стенози трахеї, вроджена лобарна емфізема, дивертикули трахеї та бронхів, трахеобронхостравохідні нориці; 3) кісти легень; 4) секвестрацію легень; 5) синдром Картагенера; 6) вади розвитку легневих судин.

Клініка та діагностика ґрунтуються на даних фізикального й апаратного дослідження.

Агенезія — відсутність легені разом з головним бронхом, **аплазія** — відсутність тканини легені за наявності рудиментарного головного бронха. Можлива відсутність як всієї легені, так і окремих її часток, у 50–60 % хворих вона супроводжується вадами розвитку інших органів: діафрагмальною грижею, дефектами хребців і ребер, вадами серця, сечостатевої системи. Клінічно виявляється в ранньому віці відставанням у фізичному розвитку. Грудна клітка на боці ураження сплюснена, виявляється сколіоз із опуклістю в здоровий бік, часто формується деформація кінцевих фаланг пальців. Характерні притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихання, виражене зміщення середостіння в уражений бік, задишка. У дітей перших років життя симптоми можуть бути відсутні, а вада виявляється випадково, при рентгенографічному дослідженні з приводу гострого захворювання, яке показує звуження легеневого поля, зміщення тіні серця та високе стояння діафрагми, контури яких можуть зливатися з інтенсивним затемненням. Характерне пролабування здорової легені через передне середостіння (медіастинальна легенева грижа).

Гіпоплазія легені — це одночасне недорозвинення бронхів і легеневої паренхіми. Розрізняють просту та кістозну гіпоплазію. При простій гіпоплазії — рівномірне недорозвинення всієї легені, частки або сегментів із редукцією бронхіального дерева. При кістозній гіпоплазії недорозвинення легені супроводжується кістозним переродженням респіраторного відділу. Проста гіпоплазія частіше локалізується в лівій легені, у нижніх частках. Перші ознаки захворювання у вигляді пневмонії або бронхіту з'являються на 1–2-му році життя. Воно перебігає, як правило, з вираженими ознаками дихальної недостатності та затяжним кашлем і хрипами, що тривало зберігаються. Надалі у хворих виникають повторні епізоди бронхіту або пневмонії, до 3–6 разів на рік. Фізичний розвиток відстає у третини дітей, наявна деформація грудної клітки (сплюснення над зоною ураження), сколіоз, їх ступінь залежить від об'єму ураження. Характерні наявність вологого постійного кашлю з гнійним мокротинням, вологі хрипи на фоні ослабленого дихання, у частини хворих може бути обструктивний синдром. Рентгенологічні зміни проявляються деформацією легеневого малюнка, зміщенням середостіння, компенсаторною емфіземою сегментів ураженої легені. При бронхографії виявляється

ся різке зближення уражених бронхів, часто — їх значна деформація, заповнення контрастною речовиною лише до 4–5-ї генерації, що вказує на зменшення кількості генерацій. Бронхи неуразених сегментів зміщені до ділянок ураження, що вказує на компенсацію зменшеного об'єму. Бронхоскопія виявляє ознаки зменшення об'єму ураженої ділянки і гнійний ендобронхіт із тривалим перебігом, незважаючи на лікування. Мікрофлора бронхіального секрету представлена гемофільною паличкою, стафілококом, пневмококом, гемолітичним стрептококом.

При кістозній гіпоплазії недорозвинення респіраторного відділу та стінок бронхіол призводить до формування множинних кістоподібних розширень. Легенева тканина зберігається лише у вигляді тонких прошарків між гроноподібно розширеними бронхами і в субплевральних зонах. Клінічні прояви схожі з такими при простій гіпоплазії, їх вираженість залежить від об'єму ураження та наявності інфекції, у цьому разі спостерігається вологий кашель із гнійним мокротинням. На рентгенограмах виявляють множинні тонкостінні порожнини в ділянці легені, зменшення її об'єму. На бронхограмах і комп'ютерних томограмах помітні деформації та розширення бронхів, що закінчуються колбоподібними або кулястими розширеннями. Бронхоскопія виявляє зміщення трахеї та біфуркації у бік ураження і виражений гнійний ендобронхіт, під час загострення в бронхах визначається маса в'язкого гнійного секрету, що на вигляд нагадує мокротиння хворих на муковісцидоз.

Трахеобронхомегалія (синдром Мунье-Куна) є вродженим надмірним розширенням трахеї та великих бронхів. При цьому синдромі стоншення хрящів трахеї та головних бронхів поєднується з кількісним і якісним дефіцитом еластичних і м'язових волокон у мембранній частині трахеї. Клінічна картина варіабельна — від безсимптомної, коли діагноз визначають при випадковому обстеженні, до прогресуючого процесу, пов'язаного з розвитком запальних змін і дихальної недостатності. Для більшості хворих притаманні сильний вібруючий кашель із гнійним мокротинням, гучне дихання, схоже на муркотіння. Клінічні прояви можуть виникнути на ранньому етапі у вигляді рецидивного крупу, обструктивного бронхіту або пневмонії із затяжним перебігом. Нерідко виникають напади задишки, що розцінюється як бронхіальна астма. Вада поєднується з ураженням периферичних відділів легень (пневмосклероз, гіпоплазія), що спричинює часті загострення та тривалий гнійний ендобронхіт. При бронхоскопії виявляються надзвичайно великі розміри трахеї та бронхів, іноді — мішкоподібні випинання в їх мембранній частині. Просвіт трахеї може набувати при цьому півмісяцевої форми та змінюватися при диханні. Дослідження функції зовнішнього дихання виявляє обструктивні або комбіновані порушення вентиляції. Діагноз вірогідний, якщо діаметр трахеї на прямій рентгенограмі дорівнює поперечнику грудних хребців або перевищує його.

Вроджена трахеобронхомалія — це стани, при яких наявні підвищена рухливість стінок трахеї та бронхів, звуження просвіту на видиху та роз-

ширення — при вдиху. Така картина може бути пов'язана з вродженими морфологічними дефектами хрящового і сполучнотканинного каркаса трахеї та бронхів. Проте у дітей раннього віку вона нерідко виникає внаслідок обструктивного бронхіту, який супроводжується значним підвищенням внутрішньогрудного тиску на видиху, що розтягує мембранну частину трахеї та бронхів. Існує гіпотеза про роль вроджених дефектів колагену (синдром Елерса — Данло) у формуванні трахеобронхомалії. Клінічна симптоматика залежить від локалізації та вираженості дефекту. «Розм'якшення» стінок трахеї призводить до її звуження, що проявляється гучним диханням, обструктивними змінами, задишкою. Симптоми посилюються при приєднанні ГРВІ і зберігаються після одужання. У дітей раннього віку хрящовий каркас трахеї та бронхів може зміцнитися, у результаті чого ознаки вади зникають без лікування. За наявності морфологічного дефекту в проксимальних відділах бронхів може сформуватися хронічний запальний процес, перебіг якого супроводжується гнійним ендобронхітом, розвитком пневмосклеротичних змін і бронхоектазів. Клінічно у цих випадках домінує вологий постійний кашель із слизово-гнійним або гнійним мокротинням, розповсюдженими вологими та сухими хрипами. Трахеобронхомалію слід запідозрити при збереженні обструктивних змін через 2 тиж. і більше після початку обструктивного бронхіту; вони, як правило, залишаються рефрактерними до бронходилататорів. Діагноз підтверджується при бронхоскопії, але слід пам'ятати, що дихальні зміни просвіту трахеї та бронхів частіше виявляються при спонтанному диханні, а застосування міорелаксантів може нівелювати ці зміни.

Синдром Вільямса — Кемпбелла — недорозвинення хрящових кілець бронхів 3–8-го порядків. Дистальніше зони ураження хрящова тканина з'являється знову, а хрящ зберігається в біфуркаційних кутках бронхів. Ці зміни призводять до різкого підвищення дихальної рухливості бронхів, утруднюють їх очищення через неефективність кашлю, що спричинює формування хронічного запального процесу. Здебільшого дефект має розповсюджений двобічний характер, але може бути й обмеженим. Він переважно виявляється у хлопчиків. Перші ознаки хвороби майже у всіх хворих проявляються в перші три роки життя пневмонією або бронхітом, що перебігає тривало, з обструктивним синдромом. У подальшому з'являються вологий постійний кашель з гнійним мокротинням, деформація грудної клітки, трансформуються кінцеві фаланги пальців. Затримка фізичного розвитку виявляється у половини хворих. При аускультатії вислуховуються розсіяні вологі, переважно середньопухирчасті хрипи в обох легенях і сухі свистячі хрипи — переважно на видиху, подовження видиху. Під час ремісії кількість хрипів зменшується, а обструктивний синдром часто зникає. Наростання дихальної недостатності з віком призводить до формування легеневого серця. Рентгенологічно визначаються посилення і груба деформація легеневого малюнка, часто виявляються кільцеподібні або овальні ділянки прояснення з ущіль-

ними стінками (розширення бронхів). Пневмосклеротичні зміни локалізуються як у верхніх, так і нижніх частках легень. Бронхографія виявляє локальні розширення, головним чином, сегментарних або субсегментарних бронхів, контрастування бронхів дистальніше за ці розширення спостерігається нерідко.

Стенози трахеї є рідкісною патологією. Розрізняють їх органічні та функціональні форми, що пов'язані з надмірною м'якістю хрящів (локальна форма трахеомалачії). Органічні стенози, у свою чергу, бувають первинні, пов'язані зі зміною стінки трахеї, і вторинні (компресійні), при яких трахея стискається ззовні. Причина первинного органічного стенозу — дефект мембранної частини трахеї, внаслідок чого хрящові кільця стають повністю або частково замкнутими, а просвіт — звуженим. Стеноз може бути пов'язаний також із збільшеною кількістю хрящових кілець та з їх великою товщиною. Стенози локалізуються зазвичай у середній і нижній третині трахеї і часто поєднуються з іншими вадами розвитку легень. Основна причина стискання трахеї у дітей — аномально розташовані судини: подвійна або праволежача дуга аорти (задній тип) і неправильне відходження підключичних артерій від дуги аорти. Клінічно стеноз трахеї проявляється симптомами експіраторного стридору, який нерідко виявляють відразу після народження дитини. При вираженому стенозі може бути утрудненим і вдих. Стридор посилюється при фізичному навантаженні, неспокої, годуванні та, особливо, при ГРВІ. У деяких дітей спостерігається гучне дихання, яке описується як «хрипляче», іноді — тривалий, резистентний до лікування «спастичний бронхіт» з відповідною фізикальною картиною в легенях. Експіраторний стридор може поєднуватися з обструктивним бронхітом, що часто рецидивує, з нападами задишки або менш вираженими епізодами утрудненого дихання, що нагадують круп. Основне діагностичне дослідження захворювання — бронхоскопія. При стенозі трахеї обов'язкове і рентгеноконтрастне дослідження стравоходу для виключення стискання ззовні, його важливо диференціювати з вродженим стридором, аспіраційним синдромом.

Вроджена лобарна емфізема. В її основі лежить вентиляльний механізм внаслідок звуження бронха, що призводить до гіперінфляції відповідної ділянки легені. Стеноз бронха частіше спричинений дефектом хряща його стінки, але може бути викликаний також стисканням ззовні аномально розташованою судиною, пухлиною. Рідше трапляються гіпертрофія слизової оболонки з утворенням складок, що відіграють роль клапана. Можлива вроджена патологія самої легеневої паренхіми: гіоплазія еластичних волокон і перерозтягнення альвеол через затримку повітря у змінній ділянці легені. Симптоми хвороби можуть з'явитися як в неонатальному періоді, так і у старшому віці. У новонароджених і грудних дітей можуть спостерігатися гострі напади порушення дихання, особливо при ГРВІ, годуванні та фізичному навантаженні. У старших дітей переважають рецидивні пневмонії та бронхіти. Є також малосимптомні форми, які діагностуються лише в підлітковому віці. За час-

тотою ураження превалює верхня частка лівої легені, потім середня частка і, нарешті, верхня частка правої легені. Вентильна емфізема проявляється вибуханням і відставанням грудної клітки при диханні на боці ураження, ділянкою коробкового звуку при перкусії та ослабленням дихання. Характерне зміщення середостіння в здоровий бік, що легко виявити перкуторно. У маленьких дітей під час загострення виникає задишка, часто з ціанозом, нерідко розвивається стан, що потребує реанімаційних заходів. Рентгенологічні ознаки — підвищення прозорості ураженої ділянки із збідненням легеневого малюнка, розширення міжреберних проміжків, зміщення середостіння у здоровий бік. При різкому здутті уражена частка пролабує через переднє середостіння у бік здорової легені, стискає суміжні ділянки легені.

Кісти легень. Набуті та вроджені порожнини, можуть бути повітряними або заповненими рідиною. Набуті кісти утворюються в результаті деструктивних пневмоній. Вроджені (справжні) кісти виникають внаслідок порушення розвитку бронха (бронхіальна кіста) або дисплазії легеневої паренхіми. Локалізація бронхогенних кіст залежить від часу виникнення порушення. При формуванні змін на ранньому етапі ембріогенезу кісти локалізуються у межах середостіння (у ділянці трахеї, стравоходу або головних бронхів). При більш пізніх порушеннях кісти розташовуються внутрішньолегенево. Бронхіальні (бронхогенні) кісти містять у своїй стінці елементи бронхіальних структур; епітелій, що вистилає кісту, здатний продукувати рідину. Кісти легеневого походження вистелені альвеолярним епітелієм і розташовані в периферичних відділах легені. Як варіант кістозного переродження описана «стільниково легеня» з безліччю дрібних порожнин. В окремих випадках просвіт кісти сполучається з бронхом.

Вроджені кісти нерідко поєднуються з іншими вадами розвитку легень. Вони можуть бути поодинокими і множинними (полікістоз), безсимптомними і виявлятися при випадковому рентгенологічному дослідженні. У дітей, особливо раннього віку, хвороба часто перебігає як рецидивна пневмонія в одній і тій же ділянці легені. Фізикальні зміни при неускладнених кістах відсутні, при пневмонічних загостреннях зазвичай визначаються укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання і незначна кількість вологих хрипів. Під час ремісії стан хворих задовільний, симптомів інтоксикації та зниження показників фізичного розвитку немає. Окрім гострих, затяжних і хронічних запальних змін, легеневі кісти можуть ставати напруженими, іноді прориватися в плевральну порожнину з утворенням пневмо- або піопневмотораксу, мають серйозний прогноз, у першу чергу, в дітей перших місяців життя. Напружена кіста виникає, як правило, на фоні пневмонії або ГРВІ. Це ускладнення особливо небезпечне для дітей раннього віку через розвиток у них тяжкої дихальної недостатності. На рентгенограмах повітряні кісти виглядають як чітко окреслені поодинокі або множинні прояснення на незміненому легенево-полі або на фоні посиленого та/або деформованого легеневого малюнка. При пневмонічних загостреннях рент-

генологічно виявляється картина запальної інфільтрації легеневої тканини у межах сегмента або частки з розширенням кореня легені за рахунок збільшення лімфатичних вузлів. Зворотний розвиток сповільнений; нерідко, особливо при множинних кістах, залишаються стійкі зміни, рентгенологічно — у вигляді великовогнищевих тіней різної форми. Збільшення лімфатичних вузлів при цьому зберігається. Визначити повітряну кісту при рентгенологічному дослідженні не завжди вдається, більш інформативна комп'ютерна томографія.

Секвестрація легень має дві основні ознаки: відсутність зв'язку ділянки легені з бронхіальною системою; її кровопостачання здійснюється з аномальної артерії (або артерій), що відходять безпосередньо від грудної, черевної аорти або її основних гілок. Розрізняють поза- і внутрішньочасткову секвестрацію. При позачастковій формі аномальна ділянка лежить зовні здорової тканини легені, відокремлюючись від неї листком плеври. При внутрішньочастковій формі аномальна ділянка розташована всередині нормальної легеневої тканини і не відмежована плеврою від навколишньої паренхіми; її венозний відтік здійснюється венною системою легені. Внутрішньочасткова секвестрація зазвичай локалізується в нижніх частках легень, зліва дещо частіше, ніж справа. При позачастковій секвестрації аномальна ділянка легені частіше розташовується в грудній порожнині над діафрагмою, рідше — у черевній порожнині. Позачастково розташовані секвеструючі ділянки можуть зростатися із суміжними органами (стравоходом, шлунком тощо), зрідка порушуючи їх функцію. Клінічні прояви вади можуть бути відсутні протягом певного часу — до розвитку інфекції в секвеструючій ділянці, що перебігає з клінічною картиною пневмонії, яка часто рецидивує. На рентгенограмах секвестрація виглядає як помірно гомогенне затемнення, у деяких випадках — із кістозними змінами. На бронхограмах патологічна ділянка легені може зміщувати бронхи суміжних сегментів, що трапляється й при інших легневих ураженнях (кісти, новоутворення).

Синдром Картагенера (синдром циліарної дискінезії) — вада розвитку з тріадою симптомів: зворотне розташування органів, бронхоектази та хронічний синусит. В основі ураження респіраторного тракту лежить спадковий дефект — порушення рухомості війок миготливого епітелію слизової оболонки. Результатом цього є застій секрету в дихальних шляхах, інфікування та формування хронічного запального процесу. Дисфункція циліарного епітелію може поєднуватися з нерухомістю сперматозоїдів у чоловіків і порушенням функцій епітелію фаллопіївих труб — у жінок. Синдром Картагенера є окремим випадком синдрому циліарної дискінезії, який у частини хворих не супроводжується зворотним розташуванням внутрішніх органів. Клінічні прояви виникають зазвичай у ранньому віці. Після повторних захворювань верхніх дихальних шляхів, бронхітів і пневмоній виявляються ознаки хронічного бронхолегеневого процесу. Типовим є також тривале, що важко піддається лікуванню, ураження носоглотки (рецидивний синусит, риніт, аденоїдит). У деяких хво-

рих формуються деформація грудної клітки і зміни кінцевих фаланг пальців. Основним типом легневих змін є обмежений пневмосклероз із деформацією бронхів, частіше двобічний. Характерний поширений гнійний ендобронхіт, який має тривалий перебіг. Діагноз, за наявності зворотного розташування органів, нескладний, за необхідності може бути підтверджений електронною мікроскопією біоптата слизової оболонки носа або бронхів, а також дослідженням рухливості війок у фазово-контрастному мікроскопі. Як скринінгове дослідження може бути використаний сахаринний тест — оцінка часу переміщення крупинки сахарину зі слизової оболонки носа до носоглотки (пацієнт відчуває появу солодкого смаку); у нормі цей період становить приблизно 30 хв, при циліарній дискінезії — значно більше.

Диференційна діагностика. Залежно від варіанта вади розвитку бронхолегеневої системи потрібно диференціювати її з подібними за симптоматикою клінічними станами. Так, агенезію та аплазію легень слід відрізнити від діафрагмальної грижі, ателектазу; просту гіпоплазію — від пневмосклерозу, кістозну форму — від полікістозу, муковісцидозу. Синдром Вільямса — Кемпбелла іноді за перебігом нагадує бронхіальну астму. Диференційна діагностика лобарної емфіземи проводиться зі спонтанним пневмотораксом, солітарною кістою або множинними кістами легень, сторонніми тілами бронхів, діафрагмальною грижею. Диференційна діагностика кісти легень потребує виключення туберкульозної каверни.

Лікування. Особливістю лікування вроджених вад розвитку бронхолегеневої системи є необхідність хірургічного втручання у багатьох випадках. Однак такі вади, як агенезія та аплазія легень, лікують консервативно за наявності запальних змін, оскільки показання до оперативного лікування не розроблені. Консервативному лікуванню також підлягає трахеобронхомегалія (подібно з принципами лікування хронічного бронхіту). При трахеобронхомаляції та виражених ознаках стенозу трахеї проводять інтубацію та ШВЛ, у подальшому можливе хірургічне лікування (пластика трахеї), а також ендопротезування з використанням стентів. При синдромі Вільямса — Кемпбелла лікування тільки консервативне, його основна мета — боротьба з гнійним ендобронхітом, профілактика легеневого серця. Лобарну емфізему, кісти та секвестрацію лікують шляхом видалення ураженої частки. Лікування синдрому циліарної дискінезії передбачає наполегливе проведення постурального дренажу й активне антибактеріальне лікування легневих загострень і синуситу. Показання для оперативного втручання вкрай обмежені через розповсюдженість основного дефекту та зумовлене цим можливе прогресування процесу після резекції легень.

Диспансерне спостереження та реабілітація проводяться за загальними принципами ведення пацієнтів із хронічними бронхолегневими захворюваннями, у багатьох випадках — спільно з торакальними хірургом, фізіотерапевтом.

Профілактика. Первинна профілактика вад розвитку бронхолегеневої системи спрямована на

можливе запобігання дії тератогенних впливів на плід, подолання шкідливих звичок вагітною, своєчасне та комплексне антенатальне спостереження.

Прогноз при аплазії та агенезії залежить від стану здорової легень та наявності супровідних аномалій інших органів. При синдромі Вільямса — Кемпбелла прогноз серйозний, що пов'язано з прогресуванням процесу, розвитком легеневої гіпертензії та формуванням легеневого серця. При синдромі Картагенера прогноз визначається швидкістю розвитку необоротних змін бронхолегеневої системи, прогресуванням бронхоектазів і дихальної недостатності.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез вроджених вад розвитку органів дихання.
2. Клінічні прояви агенезії та гіпоплазії легень.
3. Клінічні прояви трахеобронхомагалії, трахеобронхомалії, синдрому Вільямса — Кемпбелла, стенозу трахеї.
4. Клінічні прояви вродженої лобарної емфіземи, кіст легень, синдрому цилиарної дискінезії.
5. Диференційна діагностика, лікування, профілактика та прогноз вроджених вад розвитку органів дихання.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. У лікарні обстежується трирічна дитина. Батьки скаржаться на кашель у неї з виділенням гнійного мокротиння, задишку, зниження апетиту. Дитина надходить до лікарні вперше, з анамнезу відомо, що протягом року вона двічі хворіла на гострий бронхіт (один з них — обструктивний), лікувалася амбулаторно. Алергологічний анамнез не обтяжений, щеплення отримувала згідно з календарем. При огляді: загальний стан середньої тяжкості, лихоманить, температура до 38,5 °С. Дитина відстає у фізичному розвитку (маса тіла — 9 кг, зріст — 78 см). Шкіра бліда, волога, еластична, підшкірний жировий шар розвинутий недостатньо. Слизова оболонка порожнини рота рожева, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Дихання носом утруднене, з порожнини носа виділяється гнійний секрет. Частота дихання — 50 за 1 хв, в акті дихання задіяні допоміжні м'язи. При перкусії над легеньми звук з коробковим відтінком, подекуди — притуплено-тимпанічний. При аускультії дихання ослаблене з обох боків, симетричні середньопухирчасті хрипи. Візуалізується діяльність серця верхнім поштовхом з нетиповою локалізацією у ІV міжребер'ї справа по середньоключичній лінії. Там же визначається більш виражена аускультативна картина, ніж зліва; ЧСС — 120 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний, печінка пальпується зліва, на 1 см нижче реберної дуги, селезінка не збільшена. Випорожнення регулярні, сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,2 Т/л, гемоглобін — 108 г/л, лейкоцити — 14 Г/л,

паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 8 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 44 %, лімфоцити — 42 %, моноцити — 6 %, ШОЕ — 15 мм/год.

1. Яке захворювання може запідозрити лікар?

1. Синдром Вільямса — Кемпбелла
2. Синдром Картагенера
3. Лобарна емфізема
4. Муковісцидоз

2. Який діагностичний підхід є найінформативнішим?

1. Рентгенограма органів грудної клітки, ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини
2. Комп'ютерна томографія легень, ехокардіоскопія
3. Бронхоскопія, спірометрія
4. Бронхографія, пікфлоуметрія

Завдання 3, 4. До спеціалізованого пульмонологічного відділення переведено дворічну дитину з районної лікарні, де вона знаходилася з діагнозом «Позалікарняна сегментарна пневмонія, гострий перебіг». Причиною переведення стала неефективність терапії, що проводилася, а також нетипові зміни на рентгенограмі. Дитина хворіє протягом тижня, захворювання почалося з підвищення температури до 38,7 °С, кашлю (спершу сухий, потім — вологий з невеликою кількістю гнійного мокротиння). При огляді: загальний стан тяжкий, лихоманить, виражена задишка у спокої до 56 за 1 хв. Дитина відстає у фізичному розвитку (маса тіла — 9 кг, зріст — 75 см). Шкіра бліда, волога, еластична, визначається періоральний ціаноз; підшкірний жировий шар розвинутий недостатньо. Слизова оболонка порожнини рота рожева, суха, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли — у межах вікової норми. Дихання носом вільне. В акті дихання задіяні допоміжні м'язи. Грудна клітка деформована й асиметрична — ліва половина западає, міжребер'я звужені. При перкусії над легеньми — притуплений звук зліва в проекції нижньої частки; з коробковим відтінком справа. При аускультії — дихання ослаблене зліва, жорстке справа, середньопухирчасті хрипи зліва. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, ЧСС — 130 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний, печінка на 1 см нижче реберної дуги, селезінка не збільшена. Випорожнення регулярні, сечовипускання вільне. На рентгенограмі органів грудної клітки: легеневий малюнок деформований зліва, об'єм легеневої тканини зменшений, лівий купол діафрагми трохи піднятий, зрушення органів середостіння вліво, підвищена повітряність правої легені.

3. Який діагноз можна запідозрити?

1. Гіпоплазія лівої легені
2. Ателектаз нижньої частки лівої легені
3. Лівобічна сегментарна пневмонія
4. Муковісцидоз

4. Який метод діагностики допоможе встановити клінічний діагноз?

1. Спірометрія
2. Бронхографія
3. Бронхоскопія
4. Пікфлоуметрія

Завдання 5. До педіатричного відділення надійшла дворічна дитина. Батьки скаржаться на гучне утруднене дихання, «дистанційні» хрипи, відмову від годування. Дитина хворіє протягом трьох днів, захворювання почалося з підвищення температури тіла до 38,5 °С, загальної слабкості, покашлювання. На фоні прийому жарознижувальних (парацетамол) та противірусних (краплі інтерферону до носа) засобів стан дитини не поліпшився, з'явилося утруднене дихання. З анамнезу відомо, що даний епізод респіраторної патології у дитини перший, алергологічний анамнез не обтяжений, щеплення отримувала згідно з календарем. При об'єктивному обстеженні загальний стан середньої тяжкості, зумовлений гарячкою, дихальними розладами (гучне дихання, задишка переважно експіраторного характеру, до 48 за 1 хв). Фізичний розвиток задовільний (маса тіла — 12 кг, зріст — 85 см), конституція нормостенічна. Шкіра блідо-рожева, волога, еластична; підшкірний жировий шар розвинутий достатньо. Слизова оболонка порожни-

ни рота рожева, волога, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли у межах вікової норми. Дихання носом вільне. Голос не змінений. При диханні помітне втягнення яремної ямки. Визначається помірний дистанційний дихальний шум, переважно експіраторного характеру. Даний шум не зникає, коли дитина спить. Грудна клітка не деформована. При перкусії над легеньми звук з коробковим відтінком. При аускультатії дихання жорстке, сухі свистячі двобічні хрипи. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, ЧСС — 120 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення регулярні, сечовипускання вільне. На рентгенограмі органів грудної клітки — ознаки підвищеної повітряності легень.

Яке з перелічених захворювань можливе у дитини?

1. Вроджений стридор
2. Гострий ларинготрахеїт
3. Трахеобронхомалія
4. Гострий простий бронхіт

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ (Шифр за МКХ-10: L20)

Визначення. Атопічний дерматит — генетично зумовлене хронічне запальне імунopatологічне захворювання шкіри на основі IgE-залежних механізмів, що супроводжується свербінням, типовими клініко-морфологічними змінами відповідно до віку та стабільним перебігом з рецидивами.

У вітчизняній медицині існували та існують різні терміни, що характеризують атопічний дерматит (ексудативний діатез, ексудативно-катаральний діатез, дитяча екзема, дифузний нейродерміт тощо).

Епідеміологія. Розповсюдженість атопічного дерматиту у розвинених країнах сягає 8–16 % серед дітей раннього віку та до 15–20 % — серед дітей старшого віку. Цей показник вищий в індустріальних регіонах. За наявності захворювання в обох батьків імовірність виникнення атопічного дерматиту у дитини дорівнює понад 80 %, при захворюванні одного з батьків — понад 50 %.

Етіопатогенез. Механізм розвитку атопічного дерматиту полягає у формуванні IgE-залежних алергічних реакцій. Імунна відповідь при атопічному дерматиті може розвиватися двома шляхами: перший — зумовлений CD4-Th₁-лімфоцитами, які продукують IL-2, γ-інтерферон, фактор некрозу пухлин-α і викликають алергічні реакції повільного типу; другий — CD4-Th₂-лімфоцитами, що синтезують IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, відповідальні за алергічні реакції негайного типу. Важливу роль у формуванні алергічних реакцій відіграє лімфоїдна тканина, асоційована зі шкірою (skin associated lymphoid tissue — SALT). Дендритні клітини шкіри розпізнають антиген, захоплюють його для попереднього розщеплення, у процесі якого втрачається їх функція подальшого захоплення антигену і відбуваються морфологічні та фенотипічні зміни. Змінені дендритні клітини мігрують у регіонарні лімфатичні вузли з інформацією про антиген, де під їх впливом відбувається стимуляція плазмочитів і секреція IgE B- і T-лімфоцитами, у присутності IL-4. Клітини шкіри продукують велику кількість IL для розпізнавання антигену імунною системою. У шкірі також формується безліч власних аутоантигенів, які приводять до розвитку місцевої толерантності у регіонарних лімфатичних вузлах, центральна толерантність відбувається у тимусі, де знищується переважна кількість автореактивних

T-лімфоцитів. Вироблений у шкірі IgE фіксується на мастоцитах, де нагромаджуються медіатори запалення, ферменти, лейкотрієни, тромбокساني, які виділяються з тучних клітин через 15–60 хв після повторного контакту з антигеном. Через 3–4 год в осередок запалення мігрують нейтрофіли, еозинофіли, моноцити. Псевдоалергічні реакції, зумовлені екзогенними факторами (їжа, полютанти, вдихання тютюнового диму, зміна погоди, лікарські препарати), супроводжуються збільшенням продукції гістаміну або недостатньою його інактивацією і проявляються типовою клінічною картиною атопічного дерматиту. Значну роль у виникненні атопічного дерматиту відіграють генетичні фактори за мультифакторіальним або полігенним механізмом успадкування.

Зазвичай шкірна сенсibiliзація сприяє підвищенню чутливості дихальних шляхів та формує атопічний марш — етапний розвиток сенсibiliзації та трансформації клінічних проявів алергії (залежно від віку дитини) з атопією або перехід різних форм алергії з однієї в іншу. Діти раннього віку схильні до шкірних проявів алергії (атопічний дерматит), у більш старшому віці частіше діагностуються патології дихальної системи — бронхіальна астма й алергічний риніт. У частини пацієнтів з атопічним дерматитом у подальшому розвивається бронхіальна астма (особливо при тяжкому ураженні) та у 2/3 — алергічний риніт.

Класифікація. Залежно від віку виділяють немовлячу, дитячу та підліткову форми. За причинами сенсibiliзації — пилковий, харчовий, грибовий варіанти тощо. За стадіями розвитку — початкову, виражених змін (гостра і хронічна фази), повної та неповної ремісії та клінічне одужання. За розповсюдженістю — обмежений, розповсюджений, дифузний. За тяжкістю перебігу — легкий, середньої тяжкості, тяжкий. За клінічними та морфологічними проявами атопічний дерматит підрозділяють на такі форми: ексудативну (почервоіння та набряк шкіри, папули, мокнучі ділянки, кірки, лімфаденопатія); еритематосквамозну (почервоіння та набряк шкіри, папули, дифузні осередки ушкодження, лущення, екскоріації, кірки, лімфаденопатія); еритематосквамозну з ліхенізацією (почервоіння, папули, лущення, екскоріації, потовщення шкіри, лімфаденопатія); ліхеноїдну (дрібні та видовжені папули, що зливаються, фор-

муються обмежені осередки, лімфаденопатія); прurigінозну (папули видовженої або кулькоподібної форми, щільної консистенції, кров'яні кірки, лімфаденопатія).

Клініка та діагностика. У немовлят ознаки atopічного дерматиту можуть виникати від народження до трьох років, але зазвичай розвиваються у віці 2–3 міс. Для дітей цього віку характерне переважання процесів ексудації. Спостерігаються симетричне почервоніння та набряк шкіри, маленькі пухирці, мокнучі ділянки, ерозії, кірки, переважно на обличчі (за виключенням зони носогубного трикутника), плечах, сідницях, стегнах, гомілках із свербінням. Виявляють червоний або змішаний дермографізм.

Дитячу форму реєструють у віці від 3 до 12 років як прояв хронічного процесу. Шкіра у природних складках, навколо суглобів рук та ніг, а при тяжкому перебігу і на тулубі, задній поверхні шиї стає сухою, стовщеною, з'являються тріщини, численні папули зі схильністю до зливання, свербіння, білий дермографізм. Переважають ліхеноїдна та еритематосквамозна форми. З часом колір обличчя стає сірим, формуються додаткові складки нижніх повік (Деньє — Моргана), темні кола навкруг очей (алергічне сьайво).

При підлітковій формі висипання локалізоване, розташоване на сухій шкірі, у складках ліктьових і колінних суглобів, тильній поверхні кистей, обличчі, шиї, з лущенням та екскоріаціями. Виражене свербіння. Характерні процеси інфільтрації та ліхенізації. Стійкий білий дермографізм.

Діагностику, визначення ступеня тяжкості та результативність проведеної терапії здійснюють за допомогою шкали SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) у дітей віком понад 7 років. Цей метод оцінює шість об'єктивних і суб'єктивних симптомів. Бали заносять у спеціальну таблицю і на їх підставі розраховують загальний індекс SCORAD.

$$\text{Індекс SCORAD} = A/5 + 7 \cdot B/2 + C,$$

де А — площа ураження шкіри, %, яка оцінюється за правилом «дев'яток» (голова та шия — 9 %, передня поверхня кожної ноги до пупартової зв'язки — по 9 %, задня поверхня кожної ноги до сідничної складки — по 9 %, передня та задня поверхні кожної руки — по 4,5 %, передня та задня поверхні тулуба — по 18 %, кожна долоня та ділянка геніталій — по 1 %);

В — сума балів об'єктивних ознак, кожний із 6 об'єктивних симптомів ураження шкіри (еритему; набряк/папули; мокнучі ділянки/кірки; екскоріації; ліхеніфікація; сухість) оцінюють так: 0 — відсутній, 1 — легкий, 2 — середній, 3 — тяжкий;

С — сума балів суб'єктивних ознак: свербіж і порушення сну оцінюють за 10-бальною шкалою згідно з середніми показниками за останні 3 дні/ночі.

За показником індексу SCORAD визначають тяжкість перебігу atopічного дерматиту: легкий ступінь < 23 балів; середньої тяжкості — 23–63 бали; тяжкий > 63 балів.

Визначення ступеня тяжкості перебігу atopічного дерматиту у дітей віком менше 7 років здійснюють за шкалою EASI (Eczema Area Severity Index):

$$\text{Ділянка}_{\text{голова/шия}} = (E + I + E_x + L) \times \text{площа ушкодження в балах} \cdot 0,2,$$

$$\text{Ділянка}_{\text{тулуба}} = (E + I + E_x + L) \times \text{площа ушкодження в балах} \cdot 0,3,$$

$$\text{Ділянка}_{\text{рук}} = (E + I + E_x + L) \times \text{площа ушкодження в балах} \cdot 0,2,$$

$$\text{Ділянка}_{\text{ніг}} = (E + I + E_x + L) \times \text{площа ушкодження в балах} \cdot 0,2,$$

Індекс EASI = сума оцінок на чотирьох ділянках,

де E — еритема; I — інфільтрація або папули; E_x — екскоріації; L — ліхеніфікація.

Кожний із цих симптомів оцінюють у балах так само, як за методом SCORAD. Площа ушкодження шкіри оцінюється у балах (до 10 % — 0 балів, 10–29 % — 2 бали, 30–49 % — 3 бали, 50–69 % — 4 бали, 70–89 % — 5 балів, 90–100 % — 6 балів). Коефіцієнти у формулах дорівнюють відсотку цієї ділянки поверхні тіла. Остаточна оцінка проводиться так само, як і за методом SCORAD.

План лабораторного обстеження для встановлення діагнозу і диференційної діагностики включає: загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (загальний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, сечовина, креатинін, фібриноген, С-реактивний білок, глюкоза), загальний аналіз сечі, за необхідності — аналіз сечі за Нечипоренком, копрограму та дослідження калу для виявлення яєць гельмінтів. При atopічному дерматиті необхідно виключити сифіліс, ВІЛ-інфекцію. Імунологічне обстеження включає визначення рівня IgA, IgM, IgG, загального сироваткового IgE, субпопуляцій лімфоцитів.

Диференційна діагностика проводиться із захворюваннями, що мають подібні клінічні прояви.

Кропив'янка — захворювання, при якому на шкірі виникають сверблячі чітко оконтуровані пухирці, плями і папули різного розміру та форми. Висипання з'являється швидко, елементи можуть зливатися і поширюватися на всю поверхню тіла, включаючи долоні та стопи. В основі захворювання лежать IgE-залежні патогенетичні механізми. За етіологією виділяють алергічну, контактну, вібраційну, температурну, пігментну, ідіопатичну форми. За перебігом — гостру та хронічну. До гострої форми належать кропив'янка та ангіоневротичний набряк, які тривають не більше 6 тиж. Якщо ознаки хвороби утримуються довше, то це свідчить про хронічний перебіг захворювання. Лікування включає елімінаційну дієту й усунення причинно-значущих алергенів. При легкому перебігу призначають антигістамінні препарати другого та третього покоління перорально протягом 1 міс., антигістамінні препарати зі стабілізуючою дією на мембрани базофілів. При перебігу середньої тяжкості — антигістамінні препарати та, за необхідності, ГКС системної дії парентерально, антигістамінні препарати зі стабілізуючою дією на мембрани базофілів. При тяжкому перебігу антигістамінні препарати та ГКС вводять внутрішньовенно, призначають інфузійну терапію і, за показаннями, гемосорбцію або плазмаферез.

Псоріаз — хронічне захворювання з типовими ушкодженнями шкіри переважно у ділянці колінних, ліктьових суглобів, волосяної ділянки голови, у вигляді еритематозних бляшок із лусками, появою стеаринової плями та кров'яної роси після зскрібання бляшок. Зазвичай має спадковий характер.

Десквамативна еритродермія Лейнера — Мусу — захворювання дітей перших місяців життя, в основі якого лежить вроджений дефект фагоцитарної ланки та дефіцит С5-фракції комплементу. Клінічно проявляється розповсюдженою еритемою та потовщенням шкіри з виникненням тріщин і мокнучих ділянок. Можливе ураження рогики ока та приєднання бактеріальної інфекції з розвитком септичного процесу. Лікування симптоматичне, за необхідності — спільно з офтальмологом, при сепсисі призначають антибактеріальні препарати широкого спектра дії.

Іхтіоз — спадкове захворювання, що супроводжується порушенням процесів утворення кератину у шкірі, має багато клінічних форм із перебігом від легкої до тяжкої. Найчастіша форма іхтіозу, який нагадує клініку atopічного дерматиту, — вульгарна, тип успадкування — автосомно-домінантний. Клінічно вона проявляється свербіжем, відчуттям стягнення та сухістю шкіри, її ороговінням навколо волосяних фолікулів, підсиленням шкірного малюнка з формування зморшок на долонях і підшавях. Інтактними залишаються внутрішня поверхня рук, задня поверхня ніг, пахвова та пахвинна ділянки. Лікування симптоматичне.

Короста — захворювання, спричинене проникненням і розвитком у шкірі кліща *Sarcoptes scabiei*, який, просуваючись у товщі шкіри, формує короткі ходи до 0,75 см. Вхідний отвір покритий роговим шаром, а у місці виходу є маленький пухирець із самкою кліща. Уражуються складки між пальцями, внутрішня поверхня суглобів, живіт. Пересування кліща вночі супроводжується значним свербінням та подрапінками. Для діагностики досліджують зскрібок ураженої шкіри з подальшим пошуком кліща. Лікування — спільно з дерматологом, спрямоване на знищення кліща.

Контактний дерматит — ураження шкіри внаслідок дії хімічних речовин. Найчастіше у дітей раннього віку діагностують простий (пелюшковий, або підгузковий) контактний дерматит. Ураження шкіри обмежене площею контакту з підгузком, пелюшкою або іншим подразнювальним матеріалом. За короткотривалої дії фактора на шкірі з'являються почервоніння, утворення пухирів, а згодом — виразки, за тривалої — гіперпігментація та ліхенізація. Лікування спрямоване на елімінацію хімічного фактора та регенерацію уражених шарів шкіри.

Кандидозне ушкодження шкіри спричинюють гриби роду *Candida albicans*. Локалізується воно у пахвинних, пахових ділянках, сідничній складці шкіри та між пальцями з утворенням червоних плям неправильної форми та чіткими контурами, гладкою блискучою поверхнею і білим нальотом. У дітей старше 1–2 міс. кандидоз часто є результатом первинного або вторинного імунодефіциту. Діагноз підтверджують виявленням грибів роду *Candida albicans* при мікробіологічному дослідженні

ні зскрібка шкіри. Лікування — призначення антифунгіцидних препаратів відповідно до віку, лікування основного захворювання.

Лікування atopічного дерматиту поділяється на чотири етапи: 1) елімінація алергенів; 2) ліквідація симптомів ураження шкіри; 3) базисна терапія; 4) специфічна імунна терапія.

Елімінація алергенів досягається тривалим грудним вигодовуванням або виключенням з раціону причинно-значущих алергенів і створенням безпечного навколишнього середовища. При штучному вигодовуванні доцільно використовувати гіпоалергенні суміші на основі часткового гідролізу білка, а при тяжкому перебігу захворювання — на основі повного гідролізу білка.

Ліквідація симптомів включає лікувально-косметичний догляд за шкірою із застосуванням зволожувального нейтрального мила та гелю для душу, пом'якшувальні та загоювальні креми. Топічні ГКС або інгібітори кальциневрину додають до зволожувальних засобів. Медикаментозна терапія включає антигістамінні препарати I–II покоління (приймають від 3–14 днів до 4–6 тиж.). При вираженому свербінні перевага віддається антигістамінним препаратам, що мають седативну дію (всередину і внутрішньом'язово). Хлоропірамін гідрохлорид (супрастин) або клемастин (тавегіл) у вікових дозах 1–2 рази на добу впродовж 3–5 днів зазвичай вводять при тяжкому загостренні перед сном, поєднуючи з ципрогентадином (перитолом) дітям після 6 міс. або із семпрексом (акривастином) — дітям старшого віку. Антигістамінні препарати II покоління з антимедіаторними та мембраностабілізуювальними властивостями (klarитин) призначають на 4–6 тиж. при тяжкому перебігу. За неефективності антигістамінних препаратів, вираженій тяжкості, гостроті та поширеності процесу призначають системні ГКС (дексаметазон 0,5–1 мг/кг на 5–10 діб) та імуносупресивні препарати (пімекролімус, такролімус, циклоспорин А для короткочасного або переривчастого лікування дітей віком від 2 років). При інфекційних ускладненнях atopічного дерматиту призначають антибактеріальні препарати — klarитроміцин, азитроміцин або рокситроміцин (категорично протипоказані препарати пеніцилінового ряду) та протигрибкові препарати (ітраконазол, тербінафін).

Базисна терапія включає призначення курсами по 7–10 днів антигістамінних препаратів, стабілізаторів мембран мастоцитів протягом 3–24 міс., топічних ГКС — місцево. Проводиться лікування захворювань системи травлення (гепатотропні препарати, ферменти, пробіотики). За наявності невротичних розладів призначають психотропні препарати із седативною дією (алімемазин дітям віком понад 7 років — по 2,5–5 мг двічі на добу або на ніч, курсами протягом 1 міс.; тіоридазин дітям віком понад 4 роки — по 10–20 мг на добу, курсами протягом 1 міс.).

При обмеженій формі лікування проводять амбулаторно, при генералізованій — у стаціонарі протягом 20–35 днів.

Після досягнення ремісії застосовують специфічну імунну терапію причинно-значущими алергенами протягом 3–5 років.

Профілактика (вторинна) — це дотримання гіпоалергенної дієти з виключенням причинно-значущих алергенів, створення гіпоалергенного навколишнього середовища. Термін прийому антигістамінних препаратів II покоління з антимедіаторними та мембраностабілізуючими властивостями (klaritin) — понад 6 міс. Специфічна імунотерапія.

Прогноз. Характерні періоди ремісії з епізодами рецидиву протягом усього життя, у 60 % дітей симптоми з часом зникають повністю. При частих рецидивах можливе формування atopічного маршу.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення atopічного дерматиту.
2. Етіопатогенез atopічного дерматиту.
3. Класифікація atopічного дерматиту.
4. Клінічні прояви різних форм atopічного дерматиту.
5. Визначення ступеня тяжкості atopічного дерматиту у дітей різного віку.
6. Лабораторні дослідження для діагностики atopічного дерматиту у дітей.
7. Диференційна діагностика atopічного дерматиту у дітей.
8. Клінічні прояви кропив'янки у дітей.
9. Лікування atopічного дерматиту.
10. Профілактика та прогноз atopічного дерматиту.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2, 3. Дитині 3 міс. Мати скаржиться на почервоніння та свербіння шкіри на щоках у дитини, що з'явилися після додаткового введення матер'ю молочної суміші до грудного молока 10 днів тому. Дитина годується грудьми кожні 3,5 год із нічною перервою, догодовується частково адаптованою сумішшю по 50–75 мл 3–4 рази на добу. Суміш було введено без поради з лікарем: мати вважала, що дитині не вистачає грудного молока. Мати дитини не переносить коров'ячого молока. При об'єктивному обстеженні: загальний стан задовільний, але дитина неспокійна, періодично чухає шкіру обличчя. Фізичний і психомоторний розвиток відповідають віку. Шкіра рожева, волога на дотик, червоний дермографізм. На щоках наявні симетричне почервоніння та набряк шкіри, маленькі пухирці, мокнучі ділянки, ерозії, кірки, за винятком зони носогубного трикутника. Периферичні лімфатичні вузли дрібні — до 0,5 см у діаметрі, не спаяні між собою та тканинами. Слизові оболонки рожеві. Голова округлої форми, велике тім'ячко 2,0 × 2,0 см на рівні кісток черепа. Пасивні та активні рухи відповідають віку. Частота дихання — 40 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 136 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, селезінка не пальпується. Випорожнення 1–2 рази

на добу жовтого кольору, кашкоподібної консистенції. Сеча світло-жовтого кольору, сечовипускання вільні. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 126 г/л, еритроцити — 3,5 Т/л, лімфоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 6 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 30 %, лімфоцити — 54 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 7 мм/год. Загальний аналіз сечі та копрограма без патологічних змін.

1. Визначте діагноз:

1. Atopічний обмежений дерматит, немовляча ексудативна форма, стадія виражених змін, легкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

2. Atopічний обмежений дерматит, дитяча ексудативна форма, стадія виражених змін, легкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

3. Atopічний розповсюджений дерматит, немовляча ексудативна форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

4. Десквамативна еритродермія Лейнера — Мусу

2. Дайте поради щодо харчування цієї дитини:

1. Продовжувати змішане вигодовування; змінити суміш на гіпоалергенну на основі часткового гідролізу білка

2. Відмінити молочну суміш, прикладати дитину до грудей частіше удень і вночі для збільшення лактації

3. Повністю перевести дитину на гіпоалергенну суміш на основі часткового гідролізу білка

4. Перевести дитину на гіпоалергенну суміш на основі повного гідролізу білка

3. Призначте лікування:

1. Лікувально-косметичні засоби, топічні ГКС; антигістамінні препарати I покоління всередину на 1–2 тиж.

2. Антигістамінні препарати I покоління всередину на 1–2 тиж.

3. Антигістамінні препарати II покоління з антимедіаторними і мембраностабілізуючими властивостями (klaritin) на 4–6 тиж.

4. Лікувально-косметичні засоби, системні ГКС на 1–2 тиж.

Завдання 4. Дитині 10 років, скаржиться на інтенсивний свербіж і висипання на шкірі, значне порушення сну за останні три доби. Ці скарги періодично турбують дитину з 3-річного віку із загостреннями хвороби до 3–4 разів на рік. Висипання та свербіж з'являються після вживання шоколаду, цитрусових, моркви, курячих яєць. Мати дитини має виражені прояви захворювання з 16-річного віку. Загальний стан середньої тяжкості, знервована, неспокійна, постійно чухає шкіру у місцях висипання. Ділянки шкіри навколо ліктювих і колінних суглобів розмірами з долоню кожна, на передній і задній поверхнях тулуба, шиї набряклі, червоні, щільно вкриті численними папулами, дифузними осередками ушкодження, лущенням, екскоріаціями. Периферичні лімфатичні вузли у кількох групах до 1–1,5 см у діаметрі, не спаяні між собою та тканинами. Слизові оболонки рожеві. Частота дихання — 18 за 1 хв, над легенями — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, пе-

чінка та селезінка не виступають з-під реберної дуги. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Сеча світло-жовтого кольору, сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові: гемоглобін 126 г/л, еритроцити — 4,2 Т/л, лейкоцити — 5,8 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 7 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 54 %, лімфоцити — 29 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 5 мм/год. Загальний аналіз сечі та копрограма без патологічних змін, яйця гельмінтів у калі не виявлені. Рівень IgE підвищений.

Установіть розгорнутий діагноз:

1. Атопічний обмежений дерматит, дитяча еритематосквамозна форма, стадія виражених змін, перебіг середньої тяжкості внаслідок харчової сенсibilізації

2. Атопічний розповсюджений дерматит, дитяча еритематосквамозна форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

3. Атопічний розповсюджений дерматит, немовляча ліхеноїдна форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

4. Кропив'янка, алергічна гостра форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

Завдання 5. Дитині 10 років, скаржитья на висипання на шкірі, свербіж, що виник після укусу оси. При огляді дитина неспокійна, постійно чухає ділянки шкіри з висипанням. Шкіра на місці укусу набрякла. На поверхні кінцівок, тулуба вияв-

лені сверблячі чітко контуровані пухирці, плями і папули різного розміру і форми. Висипання з'явилося швидко, елементи почали зливатися і поширилися на всю поверхню тіла, включаючи долоні та стопи. Слизові оболонки рожеві. Частота дихання — 20 за 1 хв, над легеньми — перкуторно легеневий звук, дихання везикулярне; ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця дзвінкі. Живіт м'який, печінка та селезінка не виступають з-під реберної дуги. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Сеча світло-жовтого кольору, сечовипускання вільне. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — 4,1 Т/л, лейкоцити — 7,8 Г/л, еозинофіли — 4 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 55 %, лімфоцити — 29 %, моноцити — 8 %; ШОЕ — 6 мм/год. Аналіз сечі: прозора, жовтого кольору, кількість — 40 мл, питома вага — 1018, лейкоцити — 2–3 у полі зору, еритроцити — немає, цукор — немає, білок — немає, епітелій — плоский поодинокий у полі зору, циліндри — немає.

Установіть діагноз:

1. Атопічний розповсюджений дерматит, дитяча еритематосквамозна форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації

2. Багатоформна ексудативна еритема (синдром Стівенса — Джонсона) внаслідок прийому лікарських засобів

3. Кропив'янка, алергічна гостра форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг унаслідок укусу оси

4. Контактний дерматит

АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: J30–J31.0)

Визначення. Алергічний риніт — алергічне запалення слизової оболонки порожнини носа, що характеризується одним або кількома симптомами: закладанням носа, ринореєю, свербіжем у порожнині носа, чханням.

Етіопатогенез. Провідну роль відіграє IgE-опосередкована алергічна реакція з формуванням алергічного запалення та гіперреактивності слизової оболонки носа і спадкова схильність до алергічних реакцій. У дітей алергічний риніт рідко буває ізольованим: ушкоджується також слизова оболонка приносових пазух, кон'юнктиви, глотки, гортані, бронхів, слухових труб. З часом формується назальна неспецифічна гіперреактивність, що проявляється звичайними клінічними ознаками алергічного риніту під впливом неспецифічних тригерних факторів: тютюновий дим, інші запахи, зміна метеорологічних умов, фізичне навантаження тощо.

Класифікація. Виділяють сезонний алергічний риніт (САР) та цілорічний (хронічний) алергічний риніт (ЦАР). За ступенем тяжкості — легкий, середньої тяжкості та тяжкий. Розвиток САР зумовлений сенсibiлізацією до пилку рослин, інших екзогенних алергенів. Цілорічний (хронічний) алергічний риніт виникає внаслідок впливу алергенів (хатній пил, подушки (кліщі), домашні тварини, сухий корм для акваріумних риб, пліснява, таргани та інші комахи).

Клініка та діагностика. Сезонному алергічному риніту притаманний гострий початок захворювання. Його характерні симптоми: свербіж у порожнині носа; «алергічний салют» — жест, яким потирають кінчик носа долонею знизу доверху, намагаючись зменшити свербіж; чхання, утруднення носового дихання, значні слизові або водянисті виділення з носа вдень і покращання стану вночі. Шкіра навкруг очей темно-синього кольору — «алергічне сьйво». Часто виникає ураження кон'юнктиви — свербіж повік і сльозотеча. Подразнення та почервоніння шкіри під носом зумовлено значними виділеннями з носа. Цілорічний хронічний алергічний риніт проявляється закладанням носа, утрудненням носового дихання, наявністю густого слизу у задній частині носа з погіршенням стану вночі.

При легкому перебігу загальний стан дитини не порушений; при перебігу середньої тяжкості погіршується денна активність; при тяжкому перебігу

до цих симптомів додаються погіршення загального стану, зниження здібності до навчання у школі, заняття спортом.

Алергічний риніт може бути єдиним проявом атопії або частиною «атопічного маршу», тому при поєднанні з іншими алергічними захворюваннями його перебіг більш тяжкий.

Під час прямої риноскопії виявляють: блідо-сірий колір слизової оболонки порожнини носа з блакитним відтінком і «мармуровим» малюнком, набряк слизової оболонки носової перегородки, нижніх і середніх носових раковин, аденоїдних вегетацій (під час задньої риноскопії). Спостерігається відсутність звуження судин при застосуванні адреналіну.

На рентгенограмі приносових пазух виявляють потовщення слизової оболонки верхньощелепних пазух, набряк слизових оболонок гайморових пазух. Цитологічне дослідження виділень з носа виявляє еозинофілію, базофілію. За необхідності проводять додаткові дослідження: передню риноманометрію, акустичну риноманометрію, дослідження органа нюху, посів виділень з носа на бактеріальну флору та чутливість до антибіотиків.

При алергічному риніті спостерігається підвищення шкірної чутливості до алергенів при проведенні скарифікаційних проб, рівня загального IgE та виявлення специфічних IgE у сироватці крові до тих чи інших алергенів. Для оцінки результатів рівня IgE необхідно знати нормальні показники, прийняті в тій лабораторії, де проведено дослідження. У хворих на алергічні захворювання дихальної системи рівень IgE перевищує норму на $+2\sigma$.

Диференційна діагностика проводиться з проявами гострого риніту внаслідок вірусної або бактеріальної інфекції. Гострий вірусний риніт супроводжується підвищенням температури, рідкими рясними виділеннями з носа, почервонінням шкіри навкруг носа. При риноскопії слизова оболонка носа та носоглотки гіперемована, набрякла. При приєднанні бактеріальної інфекції слиз стає густим, жовто-зеленого кольору з неприємним запахом. При утрудненні носового дихання через одну половину носа необхідно виключити наявність стороннього тіла або пухлини. Значне утруднення носового дихання може бути зумовлене наявністю поліпозного риносинуситу, який виявляють під час риноскопії.

Лікування. Необхідна елімінація алергенів: вологе прибирання квартири чи дому, усунення контактів із домашніми тваринами, птахами, пліснявою, кормом для акваріумних риб, запахами, хімічними сполуками тощо. Лікування алергічного риніту залежить від тяжкості перебігу захворювання. При легкому перебігу призначають інстиляції антигістамінних препаратів (табл. 3) у вигляді назального спрею або крапель (азеластин гідрохлорид) і препаратів кромогліцевої кислоти. Усередину застосовують неседативні H₁-блокатори гістаміну: лоратадин, цетиризин. При перебігу середньої тяжкості з переважанням проявів риніту місцево та перорально застосовують неседативні H₁-блокатори гістаміну, кромоглікат натрію та холінолітики у вигляді назального спрею. При перебігу середньої тяжкості з переважанням проявів кон'юнктивіту місцево використовують антигістамінні препарати у вигляді очних крапель і назального спрею, кромоглікат натрію (очні краплі), а при недостатньому ефекті — топічні ГКС. При тяжкому перебігу від початку загострення щодня показані місцеві ГКС, усередину — антигістамінні таблетовані препарати. При неефективності фармакотерапії — системні ГКС.

При лікуванні ЦАР у дітей дотримуються ступеневого підходу: призначають азеластину гідрохлорид (назальний спрей та очні краплі), у подальшому кромоглікат натрію інтраназально, неседативні H₁-блокатори гістаміну всередину. За відсутності ефекту та тривалій дії алергену застосовують топічні ГКС.

Для покращання носового дихання призначають зрошування слизової оболонки порожнини носа фізіологічними розчинами хлориду натрію, морської води та деконгестанти. У дітей раннього віку застосовують деконгестанти: оксиметазолін 0,01, 0,05 %, назальні розчини двічі на день, ксилометазолін 0,01, 0,05 %; тетризолін 0,5%-й розчин двічі на день. Де-

конгестанти застосовують не більше 5–7 днів для запобігання симптому «рикошету», який проявляється посиленням набряку слизової оболонки носа. Перевиснення доз деконгестантів може призвести до отруєння. Препарати, що містять псевдоефедрин, протипоказані дітям до 12 років.

За відсутності протипоказань як основний патогенетичний метод лікування проводиться специфічна алерговакцинація (специфічна гіпосенсибілізація, специфічна імунотерапія) лікарем-алергологом в умовах спеціалізованого алергологічного відділення (кабінету) протягом 10–14 днів.

Диспансерне спостереження. Хворі підлягають диспансерному спостереженню лікаря-алерголога.

Профілактика. Елімінація причинно-значущих алергенів. Специфічна алерговакцинація.

Прогноз. Можуть бути тривалі періоди ремісії. При тяжкому перебігу — формування бронхіальної астми.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення алергічного риніту.
2. Етіопатогенез алергічного риніту.
3. Класифікація алергічного риніту.
4. Клінічні прояви та діагностика алергічного риніту.
5. Диференційна діагностика алергічного риніту.
6. Лікування алергічного риніту.
7. Профілактика та прогноз алергічного риніту.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дитині 12 років, скаржиться на нежить, який щороку виникає у травні та триває до середини липня. Хворіє протягом 3 років. Під час захворювання швидко втомлюється. При об'єк-

Таблиця 3. Препарати, що застосовуються при лікуванні сезонного алергічного риніту та цілорічного алергічного риніту

Група	Препарат	Хвороба	Тривалість лікування
Антигістамінні системні препарати I покоління	Хлоропірамін, клемастин, мебгідролін, хіфенадин	САР	10-денні курси
II покоління	Лоратадин, цетиризин, ебастин	САР	10–28 днів
III покоління	Фексофенадин	САР	10–28 днів
Зі стабілізуючою дією на мембрани мастоцитів і помірні H ₁ -блокатори гістаміну	Кетотифен	САР	Тривалим курсом до 3 міс.
Препарати кромогліцевої кислоти	Ломузол, кромогексал, кромоглін	САР, ЦАР	Тривалими курсами до 3–6 міс.
Топікальні антигістамінні препарати	Левакабастин, азеластин	САР, ЦАР	До зникнення симптомів, але не більше ніж 6 міс.
Топічні ГКС	Флутиказону пропіонат, беклометазону дипропіонат, мометазон	САР, ЦАР	Дози призначають індивідуально

тивному обстеженні: загальний стан не порушений. Температура тіла — 36,3 °С. Дитина часто чхає, чухає носа долонею. Дихання носом утруднене. З носа стікають водяві виділення. Шкіра навкруг носа червона, подразнена. Під очима шкіра темно-синього кольору, є сльозотеча. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Виявлено лімфатичні вузли під щелепами, задні та передні шийні розміром до 0,5 см, не спаяні з підлеглими тканинами та між собою. Частота дихання — 18 за 1 хв, при перкусії ясний легеневий звук над усією поверхнею, аускультативно дихання везикулярне; ЧСС — 82 за 1 хв, тони серця чисті. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випороження оформлені, 1 раз на добу, коричневого кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 128 г/л, еритроцити — 4,1 Т/л, лейкоцити — 6,4 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 9 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 50 %, лімфоцити — 31 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 10 мм/год. Рівень загального IgE у сироватці крові значно перевищує норму.

1. Установіть клінічний діагноз:

1. Сезонний алергічний риніт, кон'юнктивіт, легкий перебіг

2. Сезонний алергічний риніт, кон'юнктивіт, перебіг середньої тяжкості

3. Цілорічний алергічний риніт, кон'юнктивіт, перебіг середньої тяжкості

4. ГРВІ: риніт, кон'юнктивіт

2. Яке лікування доцільно призначити?

1. Антигістамінні препарати у вигляді очних крапель і назального спрею, кромоглікат натрію (очні краплі)

2. Усередину неседативні H₁-блокатори гістаміну, кромоглікат натрію, холінолітики у вигляді назального спрею

3. Усередину неседативні H₁-блокатори гістаміну, кромоглікат натрію, топічні ГКС

4. Усередину неседативні H₁-блокатори гістаміну, кромоглікат натрію, системні ГКС

Завдання 3, 4. Дитина 14 років скаржиться на нежить, що вже триває протягом місяця. Стільки ж часу тому дитині подарували папуго, яка зараз мешкає з хворим в одній кімнаті. При об'єктивному обстеженні: загальний стан не порушений, температура тіла — 36,3 °С. Шкіра навкруг носа червона, подразнена. Під очима шкіра темно-синього кольору. Підшкірний шар розвинутий достатньо. Виявлено лімфатичні вузли під щелепами, задні та передні шийні, пахвові, пахвинні, розміром до 0,3 см, не спаяні з підлеглими тканинами та між собою. Часто чхає, чухає носа долонею. Дихання носом утруднене. З носа стікають водяві виділення. Грудна клітка циліндричної форми. Частота дихання — 16 за 1 хв. При перкусії ясний легеневий звук над усією поверхнею. Під час аускультативної везикулярне дихання. Межі відносної тупості серця відповідають віковій нормі; ЧСС — 72 за 1 хв. Живіт округлої форми, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випороження оформлені, 1 раз на добу, коричневого

кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Загальний аналіз крові: еритроцити — 4,0 Т/л, гемоглобін — 128 г/л, лейкоцити — 5,6 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 5 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 54 %, лімфоцити — 31 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 8 мм/год.

3. Установіть клінічний діагноз:

1. Алергічний риніт, легкий перебіг

2. Алергічний риніт, перебіг середньої тяжкості

3. Алергічний риніт, тяжкий перебіг

4. Інфекційний риніт

4. Призначте лікування:

1. Припинити контакт дитини з папугою, антигістамінні препарати у вигляді назального спрею

2. Припинити контакт дитини з папугою, кромоглікат натрію

3. Припинити контакт дитини з папугою, холінолітики у вигляді назального спрею

4. Топічні ГКС

Завдання 5. Дитина 13 років скаржиться на нежить, що виникає щороку під час цвітіння амброзії. Хворіє протягом 5 років. Препарати для профілактики нежиті не приймає. Під час хвороби швидко втомлюється. При об'єктивному обстеженні: загальний стан порушений, активність знижена, температура тіла — 36,3 °С. Шкіра навкруг носа червона, подразнена. Під очима шкіра темно-синього кольору. Шкіра на тулубі та кінцівках рожева, чиста. Дитина часто чхає, чухає носа долонею. Дихання носом утруднене. З носа стікають слизові виділення. Частота дихання — 18 за 1 хв. При перкусії ясний легеневий звук над усією поверхнею. Під час аускультативної везикулярне дихання; ЧСС — 74 за 1 хв. Живіт округлої форми, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випороження оформлені, 1 раз на добу, коричневого кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,9 Т/л, гемоглобін — 126 г/л, лейкоцити — 5,5 Г/л, базофіли — 1 %, еозинофіли — 7 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 52 %, лімфоцити — 31 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 8 мм/год. Рівень загального IgE у сироватці крові підвищений. Під час прямої риноскопії виявлено: блідо-сірий колір слизової оболонки порожнини носа з блакитним відтінком і «мармуровим» малюнком, набряк слизової оболонки носової перегородки, нижніх і середніх носових раковин.

5. Установіть клінічний діагноз:

1. Сезонний алергічний риніт, легкий перебіг

2. Сезонний алергічний риніт, перебіг середньої тяжкості

3. Сезонний алергічний риніт, тяжкий перебіг

4. Інфекційний риніт

6. Призначте лікування:

1. Антигістамінні препарати у вигляді назального спрею

2. Місцеві ГКС, усередину — антигістамінні таблетовані препарати

3. Системні ГКС

4. Антибіотик цефалоспоринової групи

БРОНХІАЛЬНА АСТМА (Шифри МКХ-10 у рубриках: J45–J46)

Визначення. Бронхіальна астма (БА) — хронічне запалення дихальних шляхів із розповсюдженою, але варіабельною, оборотною обструкцією та зростаючою гіперреактивністю до різних стимулів, зумовлене специфічними імунними (сенсibilізацією та алергією) або неспецифічними механізмами, основними клінічними ознаками якого є повторні епізоди свистячих хрипів, ядухи, відчуття стиснення у грудях і кашлю, особливо вночі та вранці внаслідок бронхоспазму, гіперсекреції слизу і набряку слизової оболонки бронхів.

Епідеміологія. Розповсюдженість бронхіальної астми серед дитячого населення планети коливається в межах від 5 до 10 % і щороку збільшується. 3-поміж факторів ризику, що зумовлюють розвиток БА у дітей, виділяють: атопічну спадковість, наявність інших алергічних захворювань, нейроендокринні зрушення та дисбаланс вегетативної нервової системи, гіперреактивність бронхів до дії алергенів унаслідок ушкодження клітин слизової оболонки бронхіального дерева попередніми респіраторними захворюваннями, побутову сенсibilізацію (кліщі пилу, епідерміс шкіри тварин, сухий корм для акваріумних риб, плісняві гриби, харчові алергени), сезонну сенсibilізацію до квітнучих рослин, фактори навколишнього середовища.

Етіопатогенез. Успадкування алергічних захворювань і БА зумовлено численними генами, що відповідають за різні біохімічні ланки алергічних реакцій, які розташовані у хромосомах 5, 6, 11, 12, 16, 20-й. Так, у 12-й хромосомі знайдено ген, що відповідає за утворення синтази оксиду азоту (NO), який вважають маркером алергічного запалення у хворих на БА. Виявлено 23 гени та 135 поліморфізмів, що відповідають за утворення ферментів, які беруть участь в алергічних реакціях.

Патогенез БА складний і ґрунтується на алергічних реакціях за реагінзалежним типом при нестабільності клітинних мембран, які можуть ушкоджуватися під впливом різних неспецифічних факторів. В основі реагінзалежного типу реакції лежить посилене утворення плазматичними клітинами IgE внаслідок порушеної реакції імунної системи під впливом інтерлейкінів (IL-4, IL-5, IL-9, IL-13) і цитокінів клітинами Th₂-профілю. Це призводить до дегрануляції мастоцитів, еозинофілів, базофілів з подальшим викидом медіаторів запалення: гістаміну, серотоніну, фактора активації тромбоцитів, тахікінінів, лейкотрієнів (LTC₄, LTD₄, LTE₄, LTB₄).

Останні викликають підвищення проникності стінок судин, утворення великої кількості слизу та спазм бронхів; LTB₄ сприяє міграції до осередку запалення нейтрофілів, що може згодом впливати на ефективність лікування інгаляційними тонічними глюкокортикостероїдами (ІТГКС). Нестабільність клітинних мембран за наявності у дитини гастро-езофагеального рефлюксу змінює реактивність клітин бронхіального дерева під впливом кислого вмісту шлунка і формує в них хронічний запальний процес із подальшими епізодами бронхоконстрикції. Прийом ацетилсаліцилової кислоти призводить до стимуляції синтезу лейкотрієнів (LTC₄, LTD₄, LTE₄) та сприяє розвитку БА у деяких дітей. Тригерами нападу БА можуть бути фізичне навантаження або зміна метеорологічних умов. Підтверджено, що стимуляція кінцевих нервових волокон у слизовій оболонці бронхів різними хімічними або атмосферними факторами сприяє викиду тахікінінів, що надалі призводять до бронхоспазму. До медіаторів алергічних реакцій належать також фактори росту та розвитку нервової тканини (NGF, NT-3). Тривалий запальний процес викликає надмірне розростання сполучної тканини, фіброз і подальшу необоротну деформацію бронхів, що підсилює обструкцію та погіршує стан хворої дитини.

Класифікація. За формою БА поділяють так: 1) атопічна (екзогенна), внаслідок впливу неінфекційних алергенів; 2) інфекційно-алергічна (ендогенна) внаслідок впливу антигенів — збудників гострих і хронічних респіраторних інфекційних захворювань; 3) змішана, зумовлена впливом як інфекційних, так і неінфекційних факторів. За перебігом: інтермітуючий (епізодичний) і персистуючий (постійний).

За ступенем тяжкості (оцінюється перед початком лікування) БА поділяють на такі види: 1) інтермітуюча, для якої характерні короткотривалі симптоми (рідше 1 разу на тиждень) та епізоди загострення (від кількох годин до кількох днів), нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць, нормальні значення показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) між загостреннями, ОФВ₁ або ПОШВ — більше (або дорівнює) 80 % від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ₁ менше 20 %; 2) легка персистуюча: ознаки реєструють частіше 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на день, загострення можуть порушувати актив-

ність і сон, нічні симптоми спостерігаються частіше 2 разів на місяць, ОФВ₁ або ПОШВ більше (або дорівнює) 80 % від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ₁ становлять 20–30 %; 3) персистуюча середньої тяжкості: симптоми з'являються щодня, загострення призводять до порушення денної активності та сну, нічні ознаки реєструють частіше 1 разу на тиждень, потрібний щоденний прийом β_2 -агоністів короткої дії, ОФВ₁ або ПОШВ у межах 60–80 % від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ₁ становлять понад 30 %; 4) тяжка персистуюча: постійна наявність денних симптомів, часті нічні симптоми та епізоди загострення, обмеження фізичної активності, зумовлене астмою, ОФВ₁ або ПОШВ менше 60 % від належної величини, добові коливання ПОШВ або ОФВ₁ понад 30 %. Ступінь тяжкості визначають за наявності хоча б одного симптому, до якого він належить.

Виділяють періоди загострення та ремісії. Ускладнення БА: сегментарний або полісегментарний ателектаз легень; інтерстиціальна, медіастинальна або підшкірна емфізема; спонтанний пневмоторакс; астматичний стан; легеневе серце; хронічна емфізема легень; пневмосклероз; неврологічні ускладнення (беталепсія — епізоди короткочасної втрати свідомості на висоті кашлю або нападу при тяжкій астмі, судомний синдром, гіпоксична кома); ендокринні розлади — затримка або відставання фізичного та статевого розвитку, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет при гормонозалежній БА та тривалій системній терапії ГКС, синдром Іценка — Кушинга.

Клініка та діагностика. Перші ознаки БА реєструють у перші три роки життя. Скарги на відчуття стиснення у грудній клітці, напади спазматичного сухого кашлю та ядухи, переважно вночі та вранці з утрудненим свистячим диханням на видиху (wheezing), дистанційними хрипами. Є три і більше епізодів на рік синдрому бронхіальної обструкції, псевдокрупу або невмотивованого нападоподібного кашлю з утрудненим подовженим видихом, які часто мають сезонний характер. Зазвичай наявні супровідні алергічні захворювання: алергічний риніт, atopічний дерматит, обтяжений алергічний сімейний анамнез. При огляді виявляють симетричне здуття грудної клітки, особливо у верхніх відділах, експіраторну задишку з втягненням міжреберних проміжків, інших допоміжних м'язів, у тяжких випадках — трахеостернальну ретракцію. При перкусії звук коробковий над усією поверхнею легень. Під час аускультативної вислуховують жорстке або ослаблене дихання та сухі свистячі хрипи над усією поверхнею грудної клітки.

Клінічна картина нападу залежить від ступеня тяжкості бронхіальної астми у дитини. При інтермітуючій БА загальний стан, зовнішній вигляд і мова не порушені. Під час ходьби з'являється задишка і може бути слабе втягнення міжреберних проміжків. Частота дихання збільшена до 30 % від норми за віком. Частота серцевих скорочень відповідає віку. Вислуховуються сухі свистячі хрипи на видиху. Зниження систолічного артеріального тиску (САТ) під час нормального вдиху понад

10 мм рт. ст., парадоксального пульсу (ПП) немає. Парадоксальний пульс притаманний обструктивним захворюванням дихальних шляхів і тампонаді серця. У здорових дітей САТ при нормальному вдиху може знижуватися до 10 мм рт. ст. Після першого введення бронхолітика ПОШВ дорівнює понад 80 % від належного або кращого індивідуального значення, парціальне напруження кисню (РаО₂) при диханні повітрям має нормальний показник, парціальне напруження вуглекислого газу (РаСО₂) при диханні повітрям менше 45 мм рт. ст., сатурація кисню (SpO₂) при диханні повітрям більше 97 %.

При легкій персистуючій БА дитина більше лежить, дещо збуджена, зовнішній вигляд та мова не порушені, при ходьбі з'являється задишка із незначним втягненням міжреберних проміжків; частота дихання збільшена у межах до 30 %, ЧСС — нормальна або більше на 20 % від вікової норми. Можуть бути дистанційні хрипи та wheezing на видиху і свистячі хрипи на фоні жорсткого дихання, ПП немає або менше 10 мм рт. ст. Після першого введення бронхолітика ПОШВ становить більше 80 % від належного або кращого індивідуального значення; при диханні повітрям РаО₂ має нормальне значення, РаСО₂ — менше 45 мм рт. ст., SpO₂ — більше 95 %.

При персистуючій БА середньої тяжкості дитина частіше сидить, збуджена, погано їсть, розмовляє окремими фразами. Шкіра бліда, у спокої та при розмові — експіраторна задишка, гучні дистанційні хрипи. Під час огляду є втягнення міжреберних проміжків, яремної ямки та груднини, частота дихання та ЧСС збільшені до 20–30 % від вікової норми. Реєструють wheezing на вдиху та видиху — гучні свистячі хрипи на фоні жорсткого дихання з ослабленням його у нижніх відділах легень; ПП — у межах 10–25 мм рт. ст. Після першого введення бронхолітика ПОШВ знаходиться у межах 60–80 % від належного або кращого індивідуального значення; при диханні повітрям РаО₂ становить понад 60 %, РаСО₂ менше 45 мм рт. ст., SpO₂ дорівнює 91–95 %.

При персистуючій БА тяжкого ступеня дитина сидить нахилившись уперед, у позі тринози, збуджена, перелякана, відмовляється їсти, мовчить або вимовляє окремі слова, шкіра бліда, ціанотична, значна експіраторна задишка у спокої, «дихальна паника», гучні дистанційні хрипи. У диханні беруть участь усі допоміжні м'язи, виявляється тяжка міжреберна і трахеостернальна ретракція, частота дихання та ЧСС збільшені понад 30 % від норми за віком. Можливе зникнення дихальних звуків — «німі легені», ПП — у межах 20–40 мм рт. ст. Після першого введення бронхолітика ПОШВ менше 60,0 % від належного або кращого індивідуального значення; при диханні повітрям РаО₂ становить менше 60,0 %, РаСО₂ — більше 45 мм рт. ст., SpO₂ — менше 90,0 %.

Тяжкість нападів характеризується наявністю кількох параметрів. Гіперкапнія частіше розвивається у маленьких дітей, ніж у підлітків.

При оцінці частоти дихання та ЧСС під час нападу користуються такими нормальними показниками: частота дихання у дітей у стані неспання: до

2 міс. життя — менше 60 за 1 хв; 2–12 міс. — менше 50 за 1 хв; 1–5 років — менше 40 за 1 хв; 6–8 років — менше 30 за 1 хв; понад 8 років — менше 20 за 1 хв; ЧСС у дітей під час неспання: у віці до 12 міс. — менше 160 за 1 хв, 1–2 років — менше 120 за 1 хв, 2–8 років — менше 110 за 1 хв, понад 8 років — менше 100 за 1 хв.

Після нападу БА стан дитини покращується, але над легенями вислуховують як сухі, так і вологі хрипи ще протягом двох діб. Якщо симптоми тривають довше, це свідчить про приєднання бактеріальної інфекції. У періодах між нападами клінічні ознаки хвороби при легкій і середньотяжкій БА не виявляються, але при інструментальному дослідженні можна виявити порушення вентиляційної функції легень. Для діагностики використовують рентгенологічні та функціональні методи дослідження. Проводять оглядову рентгенограму органів грудної клітки. Рентгенологічні критерії синдрому бронхіальної обструкції: підвищена прозорість обох легень, фіксація грудної клітки в інспіраторній позиції з широкими міжреберними проміжками, горизонтальне розташування ребер, низьке стояння, сплюснення та мала рухомість діафрагми. При значній тривалості захворювання у періоді між нападами на рентгенограмі органів грудної клітки виявляють дифузне посилення легеневого малюнка; збільшення, посилення та неструктурованість коренів легень; ознаки хронічної емфіземи у вигляді бочкоподібної форми грудної клітки з розширенням переднього середостіння та зменшенням тіні серця.

Функціональними методами дослідження у дітей віком понад 5 років виявляють обструктивний тип вентиляційних порушень. Нормальні показники ФЗД такі: при проведенні спірометрії ФЖЄЛ і ОФВ₁ більше 80 %, ОФВ₁/ФЖЄЛ (індекс Тиффно) більше 80 %, ПОШВ більше 80 %; при пікфлоуметрії ПОШВ більше 80 % від належних величин. Кольвання показників ПОШВ протягом доби — більше 20 %. Про оборотність порушень бронхіальної прохідності свідчить збільшення не менш ніж на 12–15 % ОФВ₁ від початкового рівня після однієї інгаляції β₂-агоніста або 3-тижневого курсу пробної терапії ІТГКС. Перед проведенням цього тесту потрібно відмінити β₂-агоністи короткої дії за 6 год, β₂-агоністи тривалої дії — за 12 год і теofilіни пролонгованої дії — за 24 год. Пікфлоуметрія дозволяє вимірювати ПОШВ у домашніх умовах (табл. 4).

Проведення провокаційних проб з фізичним навантаженням для виявлення гіперреактивності

бронхів за даними спірометрії, пікфлоуметрії, пневмотахометрії, велоергометрії проводиться тільки в умовах стаціонару у дітей з нормальною функцією легень при інтермітуючій БА та тривалій, протягом багатьох років, ремісії.

При лабораторному дослідженні виявляють еозинофілію в крові, мокротинні та носовому слизу; підвищений рівень загального IgE (у концентрації понад 100 МО/мл) і алергенспецифічних IgE у сироватці крові. Дослідження рівня NO у повітрі, що видихує дитина, виявляє його підвищення відповідно до тяжкості перебігу та зменшення під впливом ІТГКС. У період ремісії можливе проведення скарифікаційних шкірних проб (прик-тестів) у дітей віком після 5 років для визначення тригерів і рекомендацій щодо контролю за факторами навколишнього середовища. Під час нападу у відділеннях інтенсивної терапії визначають РаО₂, РаСО₂, рН, SpO₂. Найчастіші ускладнення БА: астматичний стан, пневмоторакс, підшкірна та медіастинальна емфізема, ателектаз легені.

Астматичний стан (шифр за МКХ-10 — J46) — це напад БА, який триває понад 6 год і супроводжується утрудненим відходженням мокротиння з порушенням дренажної функції бронхіального дерева, тяжкою гіпоксемією (РаО₂ менше 60 мм рт. ст.), гіперкапнією (РаСО₂ понад 60 мм рт. ст.) та відсутністю ефекту від симптоматичної терапії. Астматичний стан має стадійний перебіг. Спочатку розвивається тривалий напад при відносній клінічній компенсації (I стадія), надалі наростають ознаки дихальної недостатності зі зникненням дихальних шумів у деяких відділах легень (сегменти, частки), гіпоксемії та гіперкапнії (II стадія). Третя стадія характеризується розвитком гіпоксичної коми з відсутністю шумів над усією поверхнею легень — «німі легені», втратою свідомості та генералізованими судомами. Ця стадія може розвиватися швидко або поступово.

Пневмоторакс — тяжке ускладнення, яке може виникнути під час астматичного стану або нападу БА внаслідок розриву розтягнутої повітрям тканини легень. Проявляється відставанням ураженої половини грудної клітки в акті дихання, виповненням і випинанням міжреберних проміжків, відсутністю дихальних шумів і коробковим звуком над ураженою ділянкою. На рентгенограмі — розширення міжреберних проміжків, часткове спадання легені на ураженому боці та зміщення органів середостіння у здоровий бік.

Таблиця 4. Розрахунок показників функції зовнішнього дихання за даними пікфлоуметрії

Індекс добової варіабельності ПОШВ (ІДВПОШВ)	Показник оборотності бронхіальної обструкції (ПОБО)
$\text{ІДВПОШВ} = \frac{\text{ПОШВ}_{\max} - \text{ПОШВ}_{\min}}{\text{ПОШВ}_{\max}} \cdot 100 \%$	$\text{ПОБО} = \frac{(\text{ПОШВ}_2 - \text{ПОШВ}_1)}{\text{ПОШВ}_1} \cdot 100 \%$

Примітка. ПОШВ_{max} — максимальне значення за 1 тиж.; ПОШВ_{min} — мінімальне значення за 1 тиж. Відмінності ПОШВ більш ніж на 20 % є діагностичною ознакою БА, а величина відхилення прямо пропорційна тяжкості перебігу хвороби; ПОШВ₁ — початкова, ПОШВ₂ — через 15 хв після інгаляції β₂-агоніста короткої дії; ПОБО — значний (25 %); ПОБО — помірний (15–24 %); ПОБО — незначний (10–14 %); ПОБО — від'ємний (10 %).

Підшкірна, інтерстиціальна та медіастинальна емфізема виникає внаслідок розриву альвеол і проникнення повітря у ці простори. Проявляється крепітацією при пальпації уражених ділянок обличчя, шиї, грудної клітки та живота. Діагностують за допомогою рентгенологічного методу.

Ателектаз формується при obturaції в'язким мокротинням просвіту сегмента або частки легеневої. Перкуторно над ділянкою ателектазу виявляють вкорочення звуку, при аускультативній вислуховують ослаблене дихання. На рентгенограмі органів грудної клітки ателектаз виглядає як трикутник з вершиною, спрямованою до кореня легеневої.

Існують рідкісні форми БА. Для аспіринової астми притаманна тріада симптомів: напади БА, непереносимість нестероїдних протизапальних препаратів, наявність поліпів у носі. Бронхіальна астма фізичного навантаження виникає у дітей віком понад 5 років; напад трапляється через 5–10 хв після або під час фізичного навантаження, провокується бігом і вдиханням холодного повітря. Може спостерігатися тривалий кашель — до 30–45 хв, який минає самостійно. Напад не виникає при вдиханні β_2 -агоністів перед фізичним навантаженням. Для діагностики застосовують тест з бігом протягом 8 хв, бронхіальну обструкцію діагностують при зниженні ОФВ₁ на 10,0 % від початкового.

Диференційна діагностика проводиться зі спадковими захворюваннями органів дихання, такими як МВ, синдром первинної циліарної дискінезії, трахеобронхомалія; стороннє тіло дихальних шляхів, бронхіоліт, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ларинготрахеїт зі стенозом гортані, соматотропною вегетативною дисфункцією органів дихання, вродженими вадами серця зі збагаченням легеневого кровотоку, лімфогранулематоз.

Муковісцидоз — спадкове захворювання, одним із проявів якого є obturaція бронхіального дерева в'язким мокротинням із порушенням функції зовнішнього дихання. У лікуванні досягається ефект від призначення муколітиків і відсутній — від β_2 -агоністів.

Синдром первинної циліарної дискінезії зумовлений спадковим порушенням мукоциліарного кліренсу та нерухомістю війок епітелію бронхіального дерева і проявляється продуктивним кашлем, тахіпноє, хронічним бронхітом, пневмонією та часто поєднується з повним зворотним розташуванням внутрішніх органів, поліпами у носі, отитами з перфорацією барабанної перегородки, ознаками хронічної гіпоксії зі змінами форми пальців у вигляді «барабанних паличок».

Трахеобронхомалія — вроджена вада розвитку трахеї та бронхів із порушенням формування хряща кілець трахеї та бронхів, яке призводить до їх розширення під час вдиху та спадання на видиху і може бути виявлено під час бронхоскопії.

Стороннє тіло дихальних шляхів призводить до нападів сухого кашлю, що виникає раптово, зазвичай є анамнестичні дані, що вказують на можливість проникнення стороннього тіла у дихальні шляхи (гра з дрібними іграшками, жування горіха, під час яких уперше виник напад кашлю, відсутність будь-якої хвороби напередодні).

Бронхіоліт — інфекційне захворювання дітей перших місяців життя, найчастіше зумовлений риносинцитіальною інфекцією та проявляється бронхіальною обструкцією на рівні термінальних бронхіол з ознаками дихальної недостатності.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба проявляється хронічним мимовільним викидом кислого вмісту шлунка у порожнину рота з частою аспірацією, що призводить до хронічного запального процесу у бронхах, а в подальшому сприяє розвитку БА, нападам під час сну.

Ларинготрахеїт зі стенозом — гостре респіраторне захворювання з набряком і стенозом зв'язок гортані, розвитком інспіраторної задишки, яка може призвести до припинення дихання у тяжких випадках.

Соматотропна вегетативна дисфункція органів дихання — це органічний невроз, що супроводжується відчуттям «припинення дихання», «ядухи», «стиснення у грудях», «грудки у горлі». Діти не переносять перебування у приміщенні з недостатньою вентиляцією, різні запахи. Стан погіршується при емоційному та психологічному навантаженні. Серед скарг можуть бути ознаки вегетативних порушень функції системи травлення, серцево-судинної системи тощо.

Лікування БА проводиться у період загострення та ремісії.

Під час загострення застосовують повторні інгаляції β_2 -агоністів швидкої дії за допомогою дозованого аерозольного інгалятора, небулайзера незалежно від ступеня тяжкості. Подальше лікування залежить від ступеня тяжкості та проводиться під контролем показників тяжкості стану, ПОШВ (у дітей після 5 років), частоти дихання та ЧСС.

Початкова терапія починається з інгаляцій β_2 -агоніста швидкої дії до 3 разів за 1 год через спейсер або небулайзер. Потім вимірюють ПОШВ. Якщо вона перевищує 80 % від належного або найкращого індивідуального показника і відповідь на β_2 -агоніст зберігається протягом 4 год (добра відповідь), можна продовжувати використання β_2 -агоніста кожні 3–4 год протягом однієї-двох діб і звернутися до спеціаліста за подальшими рекомендаціями. Якщо ПОШВ становить 60–80 % (неповна відповідь), необхідно додати пероральний ГКС, інгаляційний холінолітик і продовжувати використання β_2 -агоніста та негайно звернутися до спеціаліста. Якщо ПОШВ становить менше 60 % (погана відповідь), слід додати пероральний ГКС, негайно повторити введення β_2 -агоніста, ввести інгаляційний холінолітик і госпіталізувати дитину до відділення інтенсивної терапії.

Вибір пристрою для інгаляцій у дітей залежить від віку. Дітям віком до 4 років використовують спейсер або небулайзер із маскою на обличчя; дітям віком 4–6 років застосовують дозований аерозольний інгалятор і відповідний спейсер із мундштуком або небулайзер із маскою на обличчя; дітям після 6 років — дозований інгалятор, який активується диханням, або дозований аерозольний інгалятор зі спейсером, або небулайзер із мундштуком.

Дитину госпіталізують до спеціалізованого відділення, якщо є високий ризик летального кінця від БА; при тяжкому перебігу загострення (після використання інгаляційних β_2 -агоністів швидкої дії ПОШВ залишається менше 60,0 %); за відсутності швидкої та стабільної протягом 3 год реакції на бронхолітик, якщо стан не поліпшується протягом 2–6 год від початку застосування ГКС і відбувається подальше погіршення стану хворої дитини.

Лікування в умовах спеціалізованого відділення стаціонару залежить від тяжкості перебігу БА. На початку лікування проводять оцінку показників ФЗД, газів артеріальної крові, рН. Початкова терапія включає: введення інгаляційного β_2 -агоніста швидкої дії (бажано через небулайзер), одна доза — кожні 20 хв протягом 1 год; інгаляції кисню — до досягнення SpO_2 понад 90 % (у маленьких дітей — 95 %). За відсутності негайної відповіді, якщо пацієнт нещодавно приймав перорально ГКС або якщо напад тяжкий, вводять системні ГКС. Під час загострення протипоказана седативна терапія через пригнічення функції дихального центру. Проводять повторну оцінку показників ФЗД. Якщо показник ПОШВ знаходиться у межах 60–80 % від належного або найкращого індивідуального значення (напад середньої тяжкості), продовжують вводити інгаляційний β_2 -агоніст та інгаляційний холінолітик кожні 60 хв і вирішують питання про доцільність призначення ГКС. При покращанні стану лікування продовжують протягом 1–3 год. За відсутності клінічних симптомів, стабільного поліпшення протягом 60 хв після останнього введення препаратів показника ПОШВ понад 70 % і SpO_2 понад 95 % у подальшому лікуванні застосовують інгаляційні β_2 -агоністи та в індивідуальних випадках — пероральні ГКС. Навчають дитину та її батьків правил прийому препаратів.

При тяжкому нападі, якщо показник ПОШВ становить менше 60 % від належного або найкращого індивідуального значення, відсутнє поліпшення стану після початкової терапії, призначають інгаляційний β_2 -агоніст та інгаляційний холінолітик, інгаляції кисню через маску, системний ГКС. За необхідності — парентеральне введення β_2 -агоніста та внутрішньовенне введення метилксантинів і сульфату магнію.

При покращанні стану, зменшенні клінічних ознак до помірних, показника ПОШВ менше 70 % та відсутності поліпшення показника SpO_2 (неповна відповідь) продовжують лікування хворого в умовах стаціонару. Призначають інгаляційний β_2 -агоніст разом із інгаляційним холінолітиком і системним ГКС, за необхідності — інгаляції кисню, внутрішньовенне введення метилксантинів із моніторингом ПОШВ, SpO_2 та ЧСС. За відсутності ефекту протягом 6–12 год, якщо при початковому лікуванні тяжкого нападу БА в стаціонарі стан дитини не покращується, свідомість сплутана, показник ПОШВ менше 30 %, то її переводять до реанімаційного відділення. У такого хворого при визначенні газів крові зазвичай $PaCO_2$ перевищує 45 мм рт. ст., PaO_2 — менше 60 мм рт. ст. У подальшій терапії застосовують інгаляційний

β_2 -агоніст, інгаляційний холінолітик, внутрішньовенне введення ГКС, β_2 -агоністи, метилксантини, постійну інгаляцію кисню, за необхідності проводять інтубацію трахеї та переводять хворого на ШВЛ.

За відсутності інгаляційних β_2 -агоністів слід вводити теофілін внутрішньовенно. У разі відсутності результату від проведеної терапії, збереження клінічних ознак бронхіальної обструкції та якщо ПОШВ не підвищується більше 60 % від належного значення після 1-ї години лікування, можливе одноразове внутрішньовенне краплинне введення 25%-го розчину сульфату магнію (0,2 мл/кг маси — разова доза). Муколітики застосовують обережно, дрібними порціями, внутрішньовенно, тому що вони підсилюють бронхіальну секрецію, збільшують мертвий простір бронхіального дерева, особливо у дітей раннього віку, та можуть стати причиною посилення задишки. Антибіотики призначають за наявності супровідних інфекцій, пневмонії. Більшість препаратів при тяжкому перебігу БА у дітей в умовах стаціонару вводять внутрішньовенно, інфузійну терапію призначають з метою регідратації для відновлення втрат із перспірацією. Разовий об'єм інфузії дорівнює 10–12 мл/кг, добовий — до 50 мл/кг.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія при астматичному стані починається з інгаляції зволоженого 100%-го кисню; за відсутності дихальних шумів у легенях — за допомогою мішка і маски. По-перше, вводять β_2 -агоністи — салбутамол в інгаляціях (по 2–4 дози через 20 хв при використанні дозованого інгалятора з розрахунку 0,15 мг/кг, або не більше 5 мг, або 0,03 мл/кг його 0,5%-го розчину у 2,5–3 мл 0,9%-го розчину натрію хлориду) через небулайзер. Дітям, толерантним до інгаляцій, призначають постійну інгаляцію препарату дозою 0,6–1,0 мг/(кг·год).

Хворим, які з розвитком дихальної недостатності не відчувають покращання від інгаляції, не можуть вдихати β_2 -агоністи, синхронізувати інгаляцію препарату із вдихом або опираються проведенню інгаляційної терапії чи втратили свідомість, вводять підшкірно 0,1%-й розчин адреналіну або 0,1%-й розчин тербуталіну дозою 0,01 мл/кг (не більше 0,3 мл). Внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять метилпреднізолон (1–2 мг/кг). Антихолінергічні препарати з переважною дією на M_3 -рецептори бронхів (іпратропіум бромід) призначають кожні 20 хв дозою 0,25 мг дітям раннього віку та 0,5 мг — дітям старшого віку дозою 2,5–3 мл 0,9%-го розчину натрію хлориду через небулайзер.

При резистентності до інгаляцій β_2 -агоністів і ГКС внутрішньовенно вводять 2%-й розчин еуфіліну, перша доза якого (7 мг/кг) вводиться протягом 15 хв у 0,9%-му розчині натрію хлориду або 5%-му розчині глюкози на фоні інгаляції кисню. Підтримувальна доза залежить від віку.

Об'єм інфузії рідини та електролітів протягом 1-ї години становить 12 мл/кг, або 360 мл/м² (5%-й розчин глюкози з 1/4 0,9%-го розчину натрію хлориду). Подальшу інфузійну терапію розраховують з мінімальних фізіологічних потреб, що становлять 50–80 мл/кг на добу, або 1500 мл/м² на добу (5%-й

розчин глюкози з 2 ммоль калію та 3 ммоль натрію на кожні 100 мл об'єму рідини для інфузії), та відновлення патологічних втрат, які тривають, що становлять 20–30 мл/кг на добу або 300–500 мл/м² на добу (5%-й розчин глюкози та 1/2 0,9%-го розчину натрію хлориду).

В умовах відділення інтенсивної терапії розрахунок натрію гідрокарбонату для корекції ацидозу при рН крові нижче 7,3 та від'ємному значенні буферних основ (ВЕ) нижче -5 ммоль/л, проводять за формулою:

$$\begin{aligned} \text{Кількість гідрокарбонату (ммоль)} &= \\ &= -\text{ВЕ} \cdot 0,3 \cdot \text{масу тіла (кг)}. \end{aligned}$$

Одразу вводять 1/2 розрахованої дози, а решту — після дослідження рН, ВЕ та газів крові. Слід пам'ятати, що 1,0 мл 4,0%-го розчину натрію гідрокарбонату містить 0,5 ммоль гідрокарбонату.

Антибіотики застосовують при підтвердженій бактеріальній інфекції.

Якщо консервативна терапія неефективна, проводять інтубацію трахеї, лаваж трахеобронхіального дерева та переведення на ШВЛ із використанням апарата з контрольованим об'ємом. Дихальний об'єм становить 10–12 мл/кг при частоті дихання 8–12 за 1 хв, з пролонгованим експіраторним часом 5–6 с. Відмінюють ШВЛ при РаСО₂ менше 45 мм рт. ст. та при відновленні чутливості до бронходилататорів. Під час відновлювальної фази астматичного стану дитину поступово, протягом 1,5–7 днів, переводять на звичайне медикаментозне лікування. При своєчасному й адекватному лікуванні прогноз сприятливий.

Базисна терапія. Препаратами вибору лікування дітей з персистоючою БА будь-якого ступеня тяжкості є ІТГКС. Системні ГКС (преднізолон, метилпреднізолон) застосовують для ліквідації важкого і середньої тяжкості нападу та у лікуванні персистоючої БА важкого ступеня подовженими курсами (один раз на добу щодня або через день) з метою швидшого переходу на ІТГКС.

Базисна терапія передбачає призначення препаратів залежно від тяжкості перебігу. При інтермітуючій БА використовують інгаляційні β₂-агоністи швидкої дії за наявності симптомів або профілактично перед фізичним навантаженням чи імовірним впливом алергену. При легкій персистоючій БА застосовують ІГКС низькими дозами (100–400 мкг будесоніду чи його еквівалента). За потреби призначають інгаляційні β₂-агоністи швидкої дії і/або іпратропіуму бромід, або теофілін короткої дії дозою 5 мг/кг.

При персистоючій БА середньої тяжкості застосовують ІТГКС середньотерапевтичними дозами (400–800 мкг будесоніду чи його еквівалента) та β₂-агоніст тривалої дії або теофілін сповільненого вивільнення. Перевагу віддають комбінованим препаратам, 1 доза яких містить 25 або 50 мкг салметеролу ксинафоату та 50 або 100 мкг флутиказону пропіонату, по два вдихи двічі чи по одному вдиху двічі на добу. Для швидкої ліквідації нападу використовують інгаляційні β₂-агоністи швидкої дії не частіше 4 разів на добу і/або іпратропіуму бромід або теофілін короткої дії дозою 5 мг/кг.

При тяжкій персистоючій БА застосовують ІТГКС високими дозами (понад 800 мкг будесоніду) та β₂-агоніст тривалої дії або теофілін сповільненого вивільнення. Краще використовувати комбіновані препарати, одна доза яких містить 25 або 50 мкг салметеролу ксинафоат та 125 або 250 мкг флутиказону пропіонат по два вдихи двічі або по одному вдиху двічі на добу. У разі неповного контролю проявів БА додають пероральний ГКС. Для швидкої ліквідації нападу БА призначають інгаляційні β₂-агоністи швидкої дії не частіше 4 разів на добу і/або іпратропіуму бромід або теофілін короткої дії дозою 5 мг/кг.

Для контролю за персистоючою БА середнього ступеня тяжкості та запобігання бронхоспазму при фізичному навантаженні застосовують інгаляційні β₂-агоністи тривалої дії (салметеролу ксинафоат). Для досягнення повного контролю за БА, незалежно від тяжкості перебігу, призначають комбіновані препарати β₂-агоністів тривалої дії з ІТГКС (салметеролу ксинафоат + флутиказону пропіонат). Для контролю нічних симптомів БА при недостатній ефективності ІТГКС застосовують пероральні β₂-агоністи тривалої дії (салметерол, тербуталін).

Препаратами резерву є метилксантини (теофілін, амінофілін, еуфілін). Їх призначають для запобігання нічним нападам, при лікуванні тяжкої БА та при легкій формі БА додатково до низьких або середніх доз ІТГКС. Додатком до базисної терапії ІТГКС у хворих на середню і тяжку БА можуть бути антилейкотрієнові пероральні засоби (монтелукаст, пранлукаст, зафірлукаст).

Після досягнення стійкого контролю БА протягом 3 міс. поступово зменшують обсяг підтримувальної терапії до мінімально необхідної.

Базисна терапія БА проводиться тривалим курсом, щодня, етапами, залежно від ступеня тяжкості хвороби, ефективності та переносимості медикаментів, індивідуальних особливостей дитини. Застосовують підхід «за сходами»: «сходінка вгору» — це призначення базисної терапії відповідно до ступеня тяжкості, збільшення дози препарату або заміна його на інший за відсутності результату протягом 2–3 тиж.; «сходінка вниз» — первинне призначення ліків інтенсивної дії для досягнення швидкого ефекту з поступовим зниженням дози та заміною препарату на більш заощадливий у період стійкої ремісії. Перехід на наступну сходінку показаний, якщо контроль за перебігом БА не досягається і немає впевненості щодо правильного вибору препаратів для лікування. Мета лікування дітей, хворих на БА, — застосування найменшої кількості медикаментів для досягнення повного контролю.

Критерії повного контролю за перебігом БА: цілковита відсутність денних і нічних симптомів та загострень хвороби, ПОШВ понад 80 % від належної величини щодня, відсутність невідкладних станів і звернень по швидку допомогу впродовж щонайменше 7 із 8 послідовних тижнів, відсутність побічних ефектів лікування та зумовленої ними зміни терапії.

Критерії задовільного контролю за перебігом БА: мінімальна виразність або відсутність хроніч-

них симптомів хвороби, включаючи нічні, незначні та нечасті загострення, мінімальне застосування β_2 -агоністів швидкої дії «за потреби» або відсутність потреби у засобах невідкладної допомоги, нормальні або близькі до них показники ПОШВ, добові коливання ПОШВ менше 20 %, мінімальні прояви або відсутність небажаних ефектів медикаментозної терапії.

Додатково у лікуванні БА можна застосовувати нестероїдні протизапальні засоби, натрію кромоглікат і натрію недокроміл, стабілізатор клітинних мембран мастоцитів — кетотифен і антигістамінні препарати II і III поколінь за наявності інших алергічних захворювань (алергічний риніт, атопічний дерматит). Масаж і ЛФК призначають після ліквідації ознак бронхіальної обструкції.

Профілактика (вторинна) полягає у проведенні специфічної алерговакцинації (САВ), що проводиться лікарем-алергологом в обладнаному для цього кабінеті або спеціалізованому відділенні після того, як було вжито усіх заходів для ліквідації провокуючих факторів навколишнього середовища, та за відсутності ефекту від терапії у конкретного хворого. Використовуються стандартизовані, стабілізовані препарати водно-сольових екстрактів лікувальних вакцин без домішок баластних речовин. Починають САВ у період ремісії не раніше ніж через 3–4 тиж. після загострення хвороби, проводять протягом року (при алергії до побутового пилу, кліщів, епідермальних алергенів) або передсезонно чи сезонно (при інсектній і пилоквій алергії). Враховують потенційну тяжкість БА, передбачувану ефективність, вартість, тривалість і зручність САВ, ризик розвитку побічних дій, доступність та якість екстрактів алергенів.

Показаннями до проведення САВ у дітей, хворих на атопічну БА, є: легкої та середньої тяжкості перебіг; прогнозований кращий ефект лікування; неможливість повної ілімінації алергену; підтвердження IgE-залежного механізму сенсibiliзації; чітке підтвердження ролі алергену у розвитку БА за даними зіставлення анамнезу і результатів специфічної алергодіагностики (шкірні тести, алергенспецифічні IgE сироватки крові); обмежений спектр причинно-значущих алергенів (не більше 3); вік понад 5 років.

Протипоказання до проведення САВ: період загострення хвороби; тривалий перебіг і наявність тяжких ускладнень (емфізема легень, пневмосклероз, легеневе серце з явищами хронічної недостатності функції зовнішнього дихання та кровообігу); анафілактичні реакції й анафілактичний шок в анамнезі; гострі інфекційні захворювання та загострення хронічних осередків інфекції (не раніше ніж через 2–3 тиж. після одужання); хронічні інфекції (туберкульоз) і автоімунні захворювання; тяжкі захворювання внутрішніх органів (гепатит, цироз печінки, ревматична гарячка, гострий і хронічний гломерулонефрит і пієлонефрит), нервової й ендокринної систем (цукровий діабет, тиреотоксикоз); системні хвороби крові та пухлини; психічні захворювання в стадії загострення.

Результат САВ досягнутий, якщо поліпшуються перебіг БА і показники ФЗД, зменшуються брон-

хіальна гіперреактивність, шкірна гіперчутливість до причинно-значущих алергенів і рівні загально-го і специфічних IgE сироватки крові.

Прогноз. Захворювання триває впродовж усього життя. Смертність від БА у дітей становить від 0,4 до 1,9 на 100 000 населення.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення БА.
2. Етіопатогенез БА.
3. Класифікація БА.
4. Клінічні прояви та діагностика БА.
5. Диференційна діагностика БА.
6. Лікування загострення БА на догоспітальному етапі.
7. Лікування загострення БА на госпітальному етапі.
8. Астматичний стан та невідкладна допомога при цьому.
9. Базисна терапія БА.
10. Профілактика та прогноз БА.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дитині 8 років. Скарги на відчуття стиснення у грудній клітці, напади спазматичного сухого кашлю, переважно вночі та вранці з утрудненим свистячим диханням на видиху, що виникають із частотою 1 раз на 2–3 міс. За останній рік двічі перебувала у стаціонарі з ознаками ГРВІ та симптомами бронхіальної обструкції. Стан погіршується навесні та влітку під час цвітіння амброзії та диких трав. Спочатку спостерігаються значне виділення прозорої рідини з носа та чхання, а потім виникає напад кашлю. Бабуся хворого з дитинства страждає на атопічний дерматит. Під час огляду у стаціонарі: зовнішній вигляд і мова не порушені, шкіра помірно бліда та волога, температура тіла — 36,7 °С. Слизові оболонки рожеві, чисті, зів рожевий. Грудна клітка симетрично здута. Частота дихання — 34 за 1 хв. Під час дихання відбувається помірне втягнення міжреберних проміжків. При перкусії — коробковий звук над усією поверхнею. При аускультатії на фоні жорсткого дихання з подовженим видихом вислуховуються сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Межі відносної тупості серця: права розташована на середині відстані від правої парастернальної лінії та правим краєм груднини, верхня — на рівні III ребра, ліва — на лівій середньоключичній лінії. Тони серця гучні, діяльність ритмічна; ЧСС — 102 за 1 хв. Систолічний артеріальний тиск до вдиху дорівнює 106 мм рт. ст., після нормального вдиху — 104 мм рт. ст. Живіт округлої форми, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення оформлені, один раз на добу, коричневого кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Об'єм форсованого видиху за першу секунду дорівнює 84 % від належної величини, а його ко-

ливання за добу становлять 16 %. Показники загального аналізу крові та сечі відповідають нормі за віком. Рівень загального IgE — 110 МО/мл.

1. Установіть клінічний діагноз:

1. Атопічна легка персистуюча БА
2. Атопічна інтермітуюча БА, період загострення
3. Атопічна персистуюча БА середньої тяжкості
4. Атопічна тяжка персистуюча БА

2. Призначте початкову терапію на 1-й годині надання допомоги на догоспітальному етапі:

1. Ввести внутрішньовенно метилксантини з подальшою оцінкою ПОШВ

2. Інгаляція β_2 -агоніста швидкої дії до 3 разів через спейсер або небулайзер з подальшою ПОШВ

3. Ввести інгаляційний холінолітик з подальшою оцінкою ПОШВ

4. Ввести пероральний ГКС із подальшою оцінкою ПОШВ

Завдання 3. Умови завдань 1, 2. Після інгаляції β_2 -агоніста швидкої дії тричі через спейсер ПОШВ дорівнює 84 % протягом 5 год.

Призначте подальшу початкову терапію:

1. Продовжувати використання β_2 -агоніста кожні 3–4 год протягом однієї-двох діб, звернутися до спеціаліста за подальшими рекомендаціями

2. Додати пероральний ГКС і продовжувати використання β_2 -агоніста та звернутися до спеціаліста за подальшими рекомендаціями

3. Додати інгаляційний холінолітик і продовжувати використання β_2 -агоніста та звернутися до спеціаліста за подальшими рекомендаціями

4. Додати пероральний ГКС, негайно повторити введення β_2 -агоніста, ввести інгаляційний холінолітик і госпіталізувати дитину до відділення інтенсивної терапії

Завдання 4. Умови завдань 1, 2. Після інгаляції β_2 -агоніста швидкої дії тричі через спейсер ПОШВ дорівнює 72 % протягом 5 год.

Призначте подальшу початкову терапію:

1. Продовжувати використання β_2 -агоніста кожні 3–4 год протягом однієї-двох діб і звернутися до спеціаліста

2. Додати пероральний ГКС та інгаляційний холінолітик, продовжувати використання β_2 -агоніста і негайно звернутися до спеціаліста

3. Додати інгаляційний холінолітик і продовжувати використання β_2 -агоніста та звернутися до спеціаліста

4. Додати пероральний ГКС, негайно повторити введення β_2 -агоніста, ввести інгаляційний холінолітик і госпіталізувати дитину до відділення інтенсивної терапії

Завдання 5. Умови завдань 1, 2. Після інгаляції β_2 -агоніста швидкої дії тричі через спейсер ПОШВ дорівнює 54 % протягом 4 год.

Призначте подальшу початкову терапію:

1. Продовжувати використання β_2 -агоніста кожні 3–4 год протягом однієї-двох діб і звернутися до спеціаліста

2. Додати пероральний ГКС та інгаляційний холінолітик, продовжувати використання β_2 -агоніста і негайно звернутися до спеціаліста

3. Додати інгаляційний холінолітик і продовжувати використання β_2 -агоніста та звернутися до спеціаліста

4. Додати пероральний ГКС, негайно повторити введення β_2 -агоніста, ввести інгаляційний холінолітик і госпіталізувати дитину до відділення інтенсивної терапії

Завдання 6. Дитині 12 років. Скарги на напади спазматичного сухого кашлю переважно вночі та вранці, з утрудненим свистячим диханням на видиху, що виникають з частотою 1–2 рази на тиждень. Стан погіршується влітку під час цвітіння амброзії та при вдиханні туалетної води. Мати дитини страждає на БА. Під час огляду дитина лежить, збуджена. Орієнтована у просторі, адекватно відповідає на запитання. Шкіра помірно бліда та волога, температура тіла — 36,5 °С. Слизові оболонки рожеві, чисті, зів рожевий. Грудна клітка симетрично здута. Частота дихання — 25 за 1 хв, є дистанційні хрипи на видиху. Під час дихання відбувається втягнення міжреберних проміжків. При перкусії коробковий звук над усією поверхнею. Під час аускультатії на фоні жорсткого дихання з подовженим видихом вислуховуються сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Межі відносної тупості серця: права розташована на середині відстані від правої парастернальної лінії та правим краєм груднини, верхня — на рівні III ребра, ліва — на лівій середньоключичній лінії. Тони серця гучні, діяльність ритмічна; ЧСС — 100 за 1 хв. Систолічний артеріальний тиск до видиху дорівнює 100 мм рт. ст., після нормального видиху — 108 мм рт. ст. Живіт округлої форми, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення оформлені, один раз на добу, коричневого кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Об'єм форсованого видиху за першу секунду дорівнює 80 % від належної величини, а його коливання за добу становлять 22 %; SpO₂ — 94 %. Показники загального аналізу крові та сечі відповідають нормі за віком. Рівень загального IgE — 116 МО/мл.

Установіть клінічний діагноз:

1. Атопічна інтермітуюча БА, період загострення

2. Атопічна персистуюча БА середньої тяжкості, період загострення

3. Атопічна тяжка персистуюча БА, період загострення

4. Атопічна легка персистуюча БА, період загострення

Завдання 7. Дитина 14 років доставлена у стаціонарне відділення лікарні з нападом спазматичного сухого кашлю, утрудненим свистячим диханням на видиху, що значно посилюється після вдихання туалетної води і тривають протягом 5 год. Відомо, що дитина хворіє кілька років, напади кашлю виникають щодня і вдень і вночі; денна активність знижена. Стан погіршується влітку під час цвітіння трав і взимку — після гострого респіраторного захворювання. Мати дитини страждає на

БА. Маса тіла дитини — 45 кг. Під час огляду дитина сидить нахилившись уперед у позі триноги, збуджена, злякана, відмовляється їсти, мовчить. Шкіра бліда, ціаноз, температура тіла — 36,7 °С. Слизові оболонки синюшні. Грудна клітка симетрично здута. Частота дихання — 36 за 1 хв, є дистанційні хрипи на видиху. У диханні беруть участь усі допоміжні м'язи. При перкусії коробковий звук над усією поверхнею. Під час аускультатії на фоні жорсткого дихання з подовженим видихом вислуховуються сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Межі відносної тупості серця: права розташована на середині відстані від правої парастернальної лінії та правим краєм груднини, верхня — на рівні III ребра, ліва — на лівій середньоключичній лінії. Тони серця гучні, діяльність ритмічна; ЧСС — 110 за 1 хв. Систолічний артеріальний тиск до вдиху дорівнює 118 мм рт. ст., після нормального вдиху — 94 мм рт. ст. Живіт округлої форми, безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення оформлені, 1 раз на добу, коричневого кольору. Сечовипускання вільне, безболісне. Об'єм форсованого видиху за першу секунду дорівнює 54 % від належної величини, а його коливання за добу сягають 32 %, РаО₂ — 48 %, РаСО₂ — 52 мм рт. ст., SpO₂ — 82 %. Показники загального аналізу крові та сечі відповідають нормі за віком. Рівень загального IgE — 126 МО/мл.

Установіть клінічний діагноз:

1. Інфекційно-алергічна інтермітуюча БА, період загострення
2. Інфекційно-алергічна персистуюча БА середньої тяжкості, період загострення
3. Інфекційно-алергічна тяжка персистуюча БА, період загострення
4. Інфекційно-алергічна персистуюча БА, період загострення

Завдання 8. Умови завдання 7. Після інгаляції β₂-агоніста швидкої дії тричі через спейсер стан дитини не поліпшився, ПОШВ дорівнює 55 %.

Призначте подальшу терапію:

1. Інгаляційний β₂-агоніст, інгаляційний холінолітик, інгаляції кисню через маску, системний ГКС
2. Інгаляції кисню через маску, системний ГКС
3. Системний ГКС
4. Антибіотик

Завдання 9. Умови завдання 7. Після інгаляції β₂-агоніста швидкої дії тричі через спейсер, інгаляційного холінолітика, інгаляції кисню через маску, системного ГКС стан дитини не поліпшився, ПОШВ дорівнює 56 %. Систолічний артеріальний тиск до вдиху дорівнює 128 мм рт. ст., після вдиху — 108 мм рт. ст.

Призначте подальшу терапію:

1. Внутрішньовенно вести β₂-агоніст, метилксантин та одноразово сульфат магнію
2. Інгаляції кисню через маску
3. Системний ГКС
4. Антибіотик

Завдання 10. Умови завдань 7, 9. Після початкової терапії стан дитини не покращився, напад триває протягом 6,5 год. Свідомість сплутана. Над легеньми не вислуховуються дихальні шуми; РаО₂ — 42 %, РаСО₂ — 58 мм рт. ст., SpO₂ — 76 %.

Установіть клінічний діагноз:

1. Інфекційно-алергічна персистуюча БА середньої тяжкості, період загострення
2. Інфекційно-алергічна тяжка персистуюча БА, період загострення
3. Інфекційно-алергічна персистуюча БА, період загострення
4. Інфекційно-алергічна тяжка персистуюча БА, період загострення, астматичний стан

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: Q20–Q28)

Визначення. Вроджені вади серця (ВВС) — це анатомічні дефекти будови серця, його клапанного апарату або його судин, що виникли внутрішньоутробно та призводять до гемодинамічних порушень. Вроджені вади серця можуть траплятися ізольовано або в поєднанні одна з одною, або з іншими вадами розвитку.

Епідеміологія. Частота ВВС серед новонароджених — 0,7–1,7%. У 32% випадків ВВС поєднуються з вродженими вадами опорно-рухового апарату і ЦНС. Частіше виявляються: дефект міжшлункової перегородки (ДМШП) — 50% усіх ВВС; відкрита аортальна протока (ВАП) — 10%; коарктація аорти, стеноз аорти, стеноз легеневої артерії, дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП), тетрада Фалло (ТФ), транспозиція магістральних судин, атріовентрикулярна комунікація — 5–7% по кожній ваді. Інші ВВС трапляються у дітей рідко, з частотою 1–2%.

Етіопатогенез. Критичний період формування вад серця — 2–8 тиж. гестації. Провідну роль у виникненні ВВС відіграють: генетична схильність до ВВС (вади серця у членів сім'ї, вік матері понад 35 років, хромосомні аберації та ін.); несприятливі екзогенні фактори, що формують ембріопатії (вірусні інфекції, професійні шкідливості та шкідливі звички, медикаментозна терапія та інші неспри-

ятливі дії на зародок у I триместрі вагітності); поєднання спадкової схильності з різноманітними несприятливими екзогенними факторами.

Провідні патогенетичні механізми порушень при ВВС: 1) порушення кардіальної гемодинаміки, перевантаження відділів серця об'ємом (вади за типом недостатності клапанів і септальних дефектів) або опором (вади за типом стенозів отворів або судин), виснаження залучених компенсаторних механізмів, розвиток гіпертрофії та дилатації відділів серця, розвиток серцевої недостатності; 2) порушення системної гемодинаміки (повнокров'я або недостатнє наповнення кров'ю малого кола кровообігу, недостатнє наповнення кров'ю великого кола кровообігу), розвиток системної гіпоксії (головним чином, циркуляторної при «білих» вадах, гемічної при «синіх» вадах, хоча при розвитку гострої лівошлункової серцевої недостатності (СН) спостерігається і вентиляційна, і дифузійна гіпоксія).

Класифікація. Залежно від порушень гемодинаміки всі ВВС розподіляють на 3 групи (табл. 5): зі збільшенням через артеріовенозний шунт кровотоку в малому колі кровообігу з розвитком легеневої гіпертензії (ДМШП, ДМПП, ВАП); без артеріовенозного шунта з незмінним легеневим кровотоком, але з перешкодою току крові з лівих відділів серця (стеноз вічка аорти, коарктація аорти);

Таблиця 5. Класифікація вроджених вад серця (за S. N. Marder, 1957)

Гемодинаміка	Без ціанозу («білі»)	З ціанозом («сині»)
Збагачення малого кола кровообігу	ДМШП, ДМПП, ВАП, відкритий атріовентрикулярний канал, аномальний дренаж легеневих вен	Транспозиція магістральних судин, спільний артеріальний стовбур, головний легеневий стовбур, єдиний шлункочок серця; комплекс Ейзенменгера
Збіднення малого кола кровообігу	Стеноз легеневої артерії	ТФ, атрезія тристулкового клапана, транспозиція магістральних судин зі стенозом легеневої артерії, хибний спільний артеріальний стовбур, хвороба Ебштейна
Перешкода кровотоку у великому колі кровообігу	Стеноз вічка аорти, коарктація аорти	—
Без порушень гемодинаміки	Декстракардія, аномалії положення дуги аорти та її гілок, невеликий ДМШП у м'язовій частині (хвороба Толочинова — Роже)	—

з веноартеріальним скиданням крові в артеріальне русло, що призводить до збіднення малого кола кровообігу (ТФ, транспозиція магістральних судин).

Поява ціанозу у хворих на ВВС «білого» типу є клінічним симптомом розвитку легеневої гіпертензії — стану кровообігу в легенях, за якого систолічний тиск у легеневій артерії у дітей перевищує 30 мм рт. ст. або середній тиск у ній — понад 20 мм рт. ст. Помірна легенева гіпертензія сприяє частій захворюваності дитини на респіраторні інфекції; характеризується перевантаженням і гіпертрофією правих відділів серця та можливістю розвитку правошлуночкової СН. Ступінь легеневої гіпертензії визначає тактику лікування, у тому числі і хірургічного, прогноз.

Критичними називають ВВС, що маніфестують у період новонародженості (в перші хвилини, години або дні після народження), оскільки вони у 95–100% випадків загрожують життю і визначають ранню неонатальну летальність. До критичних ВВС зараховано транспозицію магістральних судин (ТМС), гіпоплазію лівих відділів серця, атрезію трикуспідального клапана або легеневої артерії з інтактною міжшлуночковою перегородкою, преедуктальну коарктацію аорти, загальний артеріальний стовбур, єдиний шлуночок, подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка та ін. Критичні вади характеризуються дуктус-залежним легеневим або системним кровообігом. При зменшенні або перериванні кровотоку через артеріальну протоку загальний стан зовні благополучної при народженні дитини раптово різко погіршується, розвивається тяжка гіпоксемія та/або СН.

Клініка та діагностика. Розрізняють 3 стадії перебігу ВВС (К. Ф. Ширяєва, 1999): стадія первинної адаптації (від кількох днів до 2–3 років, за відсутності порушення гемодинаміки — перебіг безсимптомний, але в ранньому віці декомпенсація настає швидко і не рідко закінчується летально); стадія відносної компенсації (у результаті адаптації дитини до гемодинамічних порушень стан і фізичний розвиток покращуються); стадія декомпенсації або термінальна (з часом компенсаторні можливості організму зменшуються, порушується функціональний стан життєво важливих органів, прогресують дистрофічні зміни в серці та паренхіматозних органах, що і зумовлює летальний кінець).

Діагностика ВВС базується на ретельному зборі анамнезу (дані про перебіг вагітності, захворювання матері і родичів та ін.); аналізі даних об'єктивного обстеження (задишка, ціаноз, болі в серці, дані перкусії й аускультативні дані серця — межі, шуми); результатах рентгенографії органів грудної клітки, електрокардіографії (ЕКГ), ЕхоКГ (одновимірної, двовимірної); доплерографії, черезстравохідної ЕхоКГ; ангіокардіографії. За допомогою фетальної ЕхоКГ можлива діагностика більшості ВВС у плода у II–III триместрах вагітності.

Лікування ВВС — хірургічне (радикальне) та терапевтичне (допоміжне). Хірургічне лікування здійснюють за екстремними показаннями або в плановому порядку, при цьому більш оптимальним є раннє оперативне втручання до формування не-

оборотних змін, коли операція вже не рекомендована. Терапевтичне лікування також може бути радикальним — призначення індометацину для закриття ВАП. Проте частіше медикаменти призначають для лікування гострої лівошлуночкової СН, задишково-ціанотичних нападів, хронічної СН, аритмій, ішемії міокарда.

Ускладнення ВВС: серцева недостатність (виявляється практично при всіх ВВС); бактеріальний ендокардит (частіше відзначається при ВВС із ціанозом); ранні затяжні пневмонії на фоні застою в малому колі кровообігу, висока легенева гіпертензія або синдром Ейзенменгера (характерна для ВВС зі збагаченням малого кола кровообігу); синкопе внаслідок синдрому малого викиду аж до розвитку порушення мозкового кровообігу (за ішемічним типом — при ціанотичних ВВС і стенозі аорти; за геморагічним типом — при коарктації аорти); стенокардія й інфаркт міокарда (найбільш характерні для стенозів аорти, аномального відходження лівої коронарної артерії); задишково-ціанотичні напади (трапляються при ТФ зі стенозом легеневої артерії, транспозиції магістральних артерій та ін.); анемія або поліцитемія.

Профілактика. Пренатальна діагностика та неонатальний скринінг (за допомогою пульсоксиметрії) сприяють більш ранній діагностиці та правильному вибору тактики ведення дітей з ВВС.

Прогноз при ранньому виявленні ВВС та можливості радикального лікування відносно сприятливий; за відсутності такої можливості — сумнівний або несприятливий.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ ЗІ ЗБАГАЧЕННЯМ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ Й АРТЕРІОВЕНОЗНИМ СКИДАННЯМ КРОВІ (БЕЗ ЦІАНОЗУ ТА З ЦІАНОЗОМ)

Відкрита артеріальна протока (ВАП) — внутрішньоутробна комунікація між легеневою артерією та низхідною частиною аорти, вона виявляється у 0,006–0,02% дітей — у дівчат удвічі частіше, ніж у хлопчиків. Формуванню ВАП сприяють недоношеність, асфіксія. Факторами ризику ВАП є сімейні випадки ВВС, хромосомні аберації у дітей, використання лікарських засобів під час вагітності (амфетамін, фенітоїн), алкогольна ембріофетопатія, вроджена краснуха. Закриття ВАП у нормі відбувається в перші 10–18 днів життя.

Збагачена киснем кров із аорти надходить у легеневу артерію, сприяючи збагаченню малого кола кровообігу та розширенню передусім лівих відділів серця (рис. 1). На пізніх стадіях вади виникає веноартеріальне скидання крові, формується легенева гіпертензія з переважанням гіпертрофії правого шлуночка.

При ВАП через 1–2 тиж. після народження з'являється систолічний шум, потім — діастолічний («машинний») шум у II міжребер'ї зліва та на спині. Межі серця розширені вліво. У дітей спостерігається дефіцит маси тіла. У міру розвитку легеневої гіпертензії визначаються тахікардія, акроціа-

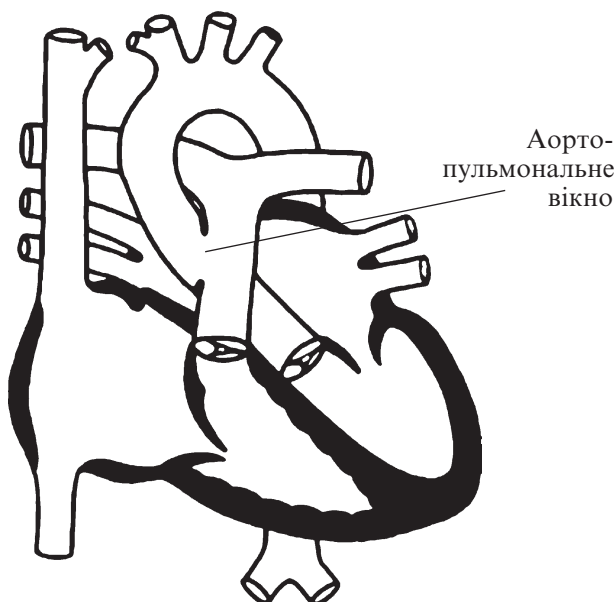


Рис. 1. Відкрита артеріальна протока

ноз, вологі хрипи в легенях; формується лівошлуночкова недостатність кровообігу. У подальшому виникає зміна скидання крові на веноартеріальний шунт і розвивається правошлуночкова недостатність кровообігу.

Рентгенологічно відмічається збільшення розмірів серця, спочатку більше лівих, вибухання дуги легеневої артерії (рис. 2). На ЕКГ є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (високі зубці R у відведеннях I і V_{5-6}); збільшення систолічного показника; у міру розвитку легеневої гіпертензії реєструються ознаки гіпертрофії правого шлуночка (високі зубці R у відведеннях III і V_{1-2} , глибокі зубці S у відведеннях II і V_{5-6}). На ЕхоКГ при великому значенні артеріовенозного шунта реєструється постійний тік крові з аорти в легеневу артерію, у діастолу та зворотний потік у низхідній аорті, який зумовлює дилатацію лівого передсердя.

Ускладненнями ВАП можуть бути застійна СН, бактеріальний ендокардит, анемія, розрив аорти.

У перші 10–14 днів життя рекомендована медикаментозна терапія ВАП індометацином (внутрішньовенно дозою 0,1 мг/кг 3–4 рази на добу з інтервалом 6–8 год), що сприяє закриттю артеріальної протоки. Индометацин є інгібітором простагландинів E_2 і I_2 , які сприяють спазму протоки. Існують дані про позитивний ефект застосування ібупрофену. При СН призначають серцеві глікозиди, діуретики, при порушенні дихання — оксигенотерапію.

Хірургічне лікування ВАП полягає в перев'язуванні артеріальної протоки, переважно у віці 6–12 міс. До 6-місячного віку показанням до оперативного лікування є СН, яка не купірується консервативним лікуванням.

Без проведення хірургічного втручання 20 % дітей із ВАП помирають у ранньому віці від СН. При своєчасному хірургічному втручанні прогноз сприятливий; діти навіть не потребують тривалого спостереження кардіолога.



Рис. 2. Рентгенограма органів грудної клітки при відкритій артеріальній протоці

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) — вроджена комунікація між правим і лівим шлуночком, становить від 11 до 48 % усіх ВВС у дитячому віці; у новонароджених частота дорівнює 1 : 550.

Анатомічно розрізняють 3 типи ДМШП: дефект мембранної частини перегородки — 80 %; дефект м'язової частини перегородки — 2–8 %; відсутність міжшлуночкової перегородки — 1–2 % (рис. 3).

Через септальний дефект відбувається скидання крові з лівого шлуночка в правий, що зумовлює перевантаження обох шлуночків і переповнення (збагачення) малого кола кровообігу. Ступінь гемодинамічних порушень визначається величиною та локалізацією дефекту, вираженістю гіпертензії, ступенем компенсаторної гіпертрофії шлуночків серця. При невеликих дефектах (5–10 мм)

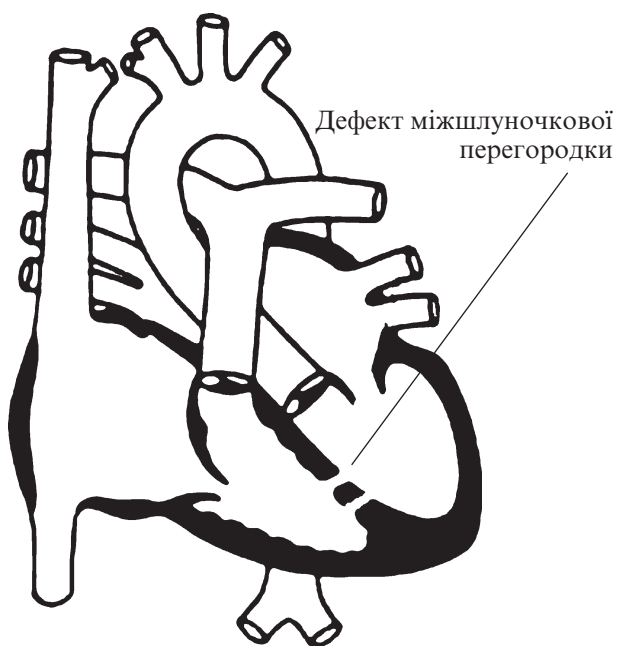


Рис. 3. Дефект міжшлуночкової перегородки

м'язової частини перегородки (хвороба Толочинова — Роже) порушень гемодинаміки може не бути. У 20–60 % дітей можливе спонтанне закриття дефекту.

При високому дефекті діти народжуються з дефіцитом маси тіла, із задишкою, ціанозом при навантаженні (крик, годування). У подальшому діти відстають у фізичному розвитку, часто переносять респіраторні інфекції. Клінічно вислуховується грубий систолічний шум, максимально виражений у III міжребер'ї зліва, який проводиться за межі серця. Рано визначається діастолічний шум, посилений і розщеплений II тон на легеневій артерії. Систолічний артеріальний тиск (АТ) знижений при нормальному діастолічному АТ. Рано розвивається легенева гіпертензія, зростає тиск у правому шлуночку, що призводить до веноартеріального скидання крові. Прогресують задишка, периферичний ціаноз шік, губ, нігтьових фаланг. Стійка легенева гіпертензія призводить до розширення стовбура легеневої артерії та неповного змикання клапана легеневої артерії, спорожнення периферичних судин малого кола кровообігу. Даний симптомокомплекс називається комплексом Ейзенменгера. У подальшому з'являються симптоми хронічної гіпоксії («барабанні палички» — деформації фаланг пальців і «годинникові скельця» — деформація нігтів), прогресує правощлуночкова СН. Рентгенологічно виявляються збільшення розмірів серця за рахунок лівих і правих відділів; вибухання дуги легеневої артерії, посилення легеневого малюнка (рис. 4). На ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, високі зубці Р у відведенні V_{5-6} , глибокі зубці S у відведенні V_{1-2} і Q у відведенні V_{5-6} . На ЕхоКГ визначаються розміри та локалізація септального дефекту, збільшення розмірів правого та лівого шлуночків і лівого передсердя; пролабування стулок клапана легеневої артерії в правий шлуночок.

Лікування ДМШП визначається ступенем легеневої гіпертензії, наявністю симптомів недостатності кровообігу. Консервативна терапія в стаціонарі передбачає призначення кардіотонічних препаратів (дигоксин, ізоланін та ін.), сечогінних (фуросемід, гіпотіазид), інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) (каптоприл, лізиноприл тощо), кардіотрофічних (рибоксин, панангін, оротат калію), антиоксидантних (вітаміни А, С, Е та ін.) засобів із подальшим проведенням підтримувальної терапії малими дозами препаратів. При ефективності консервативної терапії оперативне втручання проводиться у 2- або 3-річному віці, але оптимальний вік для операції 5–9 років. Показаннями до операції є легенева гіпертензія, стійка до терапії СН; значне відставання дитини у фізичному розвитку; анемія; рецидивуючі, рефрактерні до терапії бронхолегеневі захворювання; інфекційний ендокардит, стійкий до консервативної терапії. Протипоказаннями є прогресуюча легенева гіпертензія, комплекс Ейзенменгера.

Діти з ДМШП повинні перебувати під постійним диспансерним спостереженням кардіолога і кардіохірурга.

Прогноз ДМШП визначається характером перебігу вади (легенева гіпертензія, СН). При природному перебігу тривалість життя залежить від

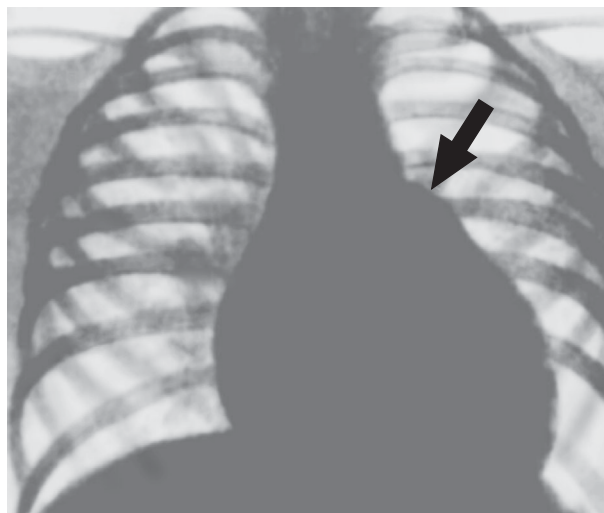


Рис. 4. Рентгенограма органів грудної клітки при дефекті міжшлуночкової перегородки

величини дефекту. При середніх і великих дефектах 50–80 % хворих помирають у віці до 1 року. Причинами летальних випадків є СН і порушення ритму серця.

Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) — вроджена комунікація між правим і лівим передсердями, трапляється у новонароджених із частотою 1 : 1550, частіше спостерігається у дівчат. Описана сімейна схильність до ДМПП; відомі генетично детерміновані захворювання, симптомом яких є ДМПП.

Розрізняють: первинний ДМПП — дефект визначається в нижній частині перегородки, у ділянці атріовентрикулярного з'єднання; вторинний ДМПП — дефект у ділянці овального вікна центральної частини перегородки (рис. 5). За повної відсутності перегородки серце трикамерне.

При ДМПП артеріальна кров через артеріовенозний шунт надходить із лівого передсердя в праве, що призводить до збільшення хвилинного об'єму мало-

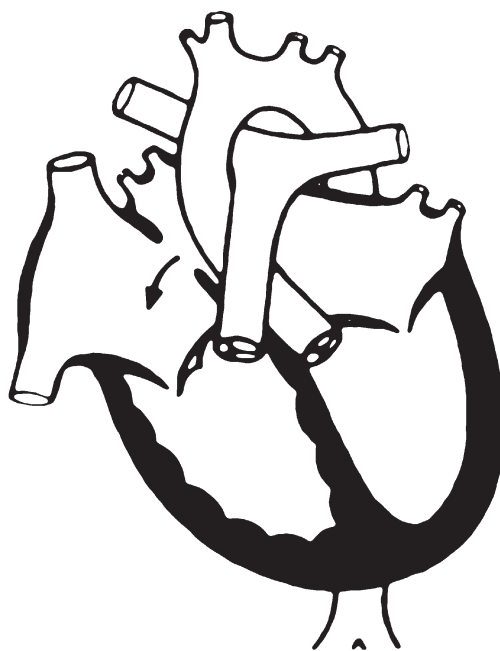


Рис. 5. Дефект міжпередсердної перегородки

го кола кровообігу, до перевантаження та гіпертрофії правого передсердя і правого шлуночка. При великих ДМПП розвивається помірна легенева гіпертензія. Після 6–20 років формується висока легенева гіпертензія.

Клініка ДМПП визначається вираженістю дефекту і гемодинамічними порушеннями. При невеликому дефекті перебіг може бути безсимптомним. Діти не відстають у фізичному розвитку, самопочуття не змінене. При великих дефектах задишка з'являється в ранньому віці. Вислуховується негрубий систолічний шум зліва від груднини, II тон розщеплений. Межі серця розширені вправо. При розвитку легеневої гіпертензії може бути правшлуночкова СН. Рентгенологічно визначається збільшення правих відділів серця, вибухання дуги легеневого стовбура по лівому контуру тіні серця (рис. 6, вказано стрілкою); ознаки гіперволемії судин легень. На ЕКГ — гіпертрофія правого передсердя (високі зубці Р у відведеннях II, III, aVF і V₁₋₂) і правого шлуночка (високі зубці R у цих же відведеннях, глибокі зубці S у відведеннях I, aVL і V₅₋₆), неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. На ЕхоКГ визначається топіка та величина дефекту і величина скидання крові. Ускладненнями перебігу ДМПП є миготлива аритмія, інфекційний ендокардит (при первинному дефекті та в поєднанні з мітральною вадою).

При застійній СН використовуються серцеві глікозиди, діуретики. Оптимальний вік хірургічного закриття дефекту 2–4 роки. Хірургічне втручання може бути проведене раніше при розвитку СН.

Прогноз сприятливий, якщо хірургічне втручання проведене у дітей до 8-річного віку. У 15 % дітей із вторинними ДМПП дефект закривається спонтанно. Прогноз несприятливий за наявності високої легеневої гіпертензії, аритмії. Амбулаторне спостереження дітей з ДМПП проводиться кардіологом поліклініки і кардіохірургом кардіологічного центру.

Транспозиція магістральних судин (ТМС) — ВВС, при якій аорта відходить від правого шлуночка, а легенева артерія — від лівого шлуночка. Це тяжка (критична) вада розвитку, становить 6–10 % усіх ВВС, у 70 % випадків виявляється у хлопчиків.

Розрізняють повну, неповну й ізольовану форми ТМС. При повній ТМС аорта починається з венозного, а легенева артерія — з артеріального шлуночка. При неповній ТМС (аномалія Тауссіг — Бінга) аорта виходить з венозного шлуночка, а легенева артерія — з обох шлуночків. При ізольованій ТМС спостерігається повне розділення кіл кровообігу, у зв'язку з чим дана вада не сумісна з життям. Поєднання ТМС з іншими вадами (з ДМШП, ДМПП, ВАП) сприяє з'єднанню малого та великого кіл кровообігу. Через ВАП венозна кров у великому колі кровообігу збагачується киснем. Завдяки ДМШП артеріальна кров з лівого шлуночка потрапляє в правий, а потім в аорту (рис. 7). Ступінь змішування крові в колах кровообігу визначає тяжкість клінічного перебігу ТМС.

Провідними клінічними симптомами ТМС є виражений ціаноз, тахікардія, відставання дітей у фізичному розвитку. При посиленому легеневому

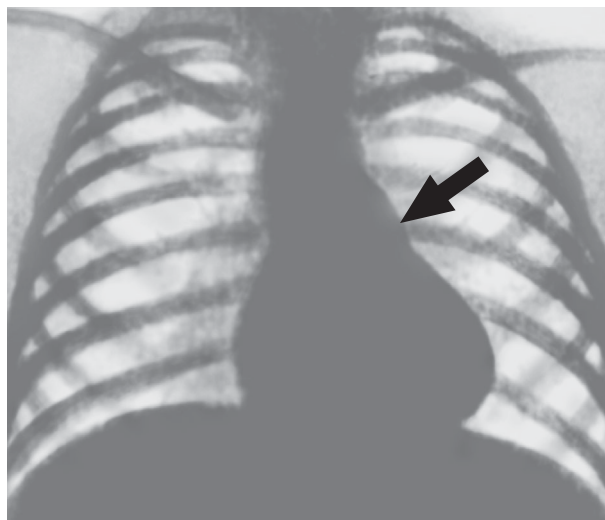


Рис. 6. Рентгенограма органів грудної клітки при дефекті міжпередсердної перегородки

кровоотоку виражена задишка, часта респіраторна захворюваність дітей. Межі серця розширені у поперечнику, акцент II тону на легеневій артерії. За наявності септального дефекту вислуховується систолічний шум. При збідненні легеневого кровоотоку клініка нагадує симптоматологію ТФ. Рентгенологічно визначається посилення легеневого малюнка (при поєднанні ТМС із септальними дефектами, ВАП) і нормальний легеневий малюнок при легеневому стенозі; розширення серцевої тіні за рахунок обох шлуночків. На ЕКГ — гіпертрофія обох шлуночків. На ЕхоКГ — виявлення топіки аорти та легеневої артерії, оцінка легеневого кровоотоку, визначення двоспрямованого потоку крові через ДМШП. Ускладненнями ТМС є застійна СН, аритмії, синдром Ейзенменгера.

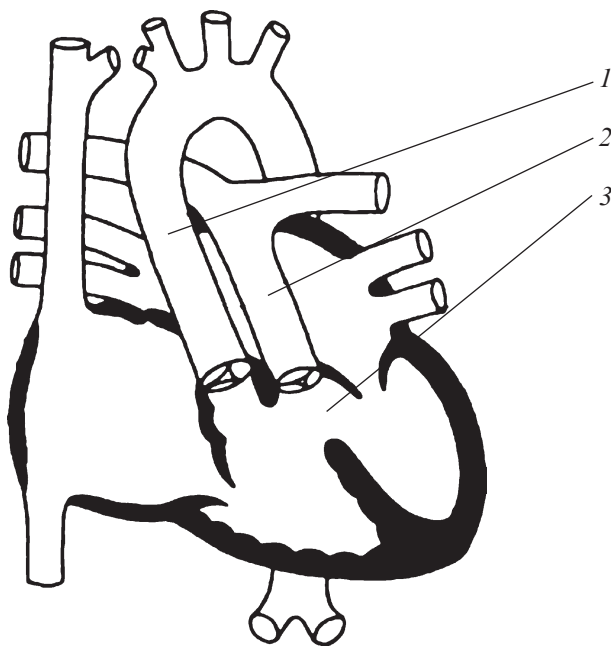


Рис. 7. Транспозиція магістральних судин: 1 — аорта відходить від правого шлуночка; 2 — легенева артерія відходить від лівого шлуночка; 3 — дефект міжшлуночкової перегородки

Хірургічна корекція ТМС проводиться в ранньому дитячому віці. Для профілактики спонтанного закриття ВАП (компенсаторного механізму) проводиться постійна інфузія простагландину E_1 .

Прогноз визначається анатомічним варіантом ТМС, наявністю ускладнень. За відсутності своєчасного хірургічного втручання прогноз несприятливий; при цьому 80–90 % дітей гинуть на першому році життя. Основними причинами смерті є СН, рецидивна пневмонія, тяжкі гіпоксія й ацидоз. Прогноз більш сприятливий при поєднанні ТМС із великим ДМШП і стенозом легеневої артерії, що запобігає розвитку легеневої гіпертензії.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ ЗІ ЗБІДНЕННЯМ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ

Ізольований стеноз легеневої артерії (ІСЛА) — ВВС, що характеризується обструкцією вихідного відділу правого шлуночка. Розрізняють: клапанний стеноз легеневої артерії (формується при зрощенні стулок клапана), інфундибулярний стеноз легеневої артерії (результат гіпертрофії м'яза вихідного відділу правого шлуночка). Серед усіх ВВС у дітей ІСЛА становить 8–12 %, з однаковою частотою виявляється у дівчат і хлопчиків.

Через перешкоду току крові з правого шлуночка в легеневу артерію виникає зменшення легеневого кровотоку. Компенсація вади здійснюється за рахунок збільшення роботи правого шлуночка, що супроводжується збільшенням серцевого викиду і підвищенням тиску. При вираженому стенозі тиск може бути підвищеним до 200 мм рт. ст. Інтенсивна робота правого шлуночка супроводжується його гіпертрофією, у подальшому — дилатацією. При прогресуванні вади знижується шкортлива здатність правого шлуночка. Можливий розвиток недостатності кровообігу (НК). При клапанному стенозі легеневої артерії з огляду на стрімкий потік крові через звужений отвір можливе формування аневризми легеневої артерії.

Клініку ІСЛА визначає ступінь стенозу легеневої артерії. При легкому ступені стенозу стан дітей може особливо не змінюватися, але визначається легкий ціаноз кінчиків пальців рук і ніг, носа, щік. При значному стенозі зростає тиск у правих відділах серця; венозна кров надходить через овальний отвір у ліве передсердя та зумовлює появу вираженого ціанозу. Такий симптомокомплекс називають тріадою Фалло. Клінічно визначається посилений серцевий поштовх уздовж лівого краю груднини у II міжребер'ї. Там же вислуховується грубий систолічний шум, II тон послаблений. Можливий розвиток СН за правошлуночковим типом. Рентгенологічно визначаються різке збіднення легеневого малюнка, вибухання дуги легеневої артерії, збільшення розмірів серця вліво (рис. 8). На ЕКГ — гіпертрофія правого шлуночка (високі зубці R у II, III і V_1 відведеннях) і правого передсердя (високі зубці P у II, III, aVF і V_{1-2} відведеннях); за допомогою ЕхоКГ виявляють топіку та вираженість стенозу, гіпертрофію правого шлуночка, потовщення стулок легеневої артерії,

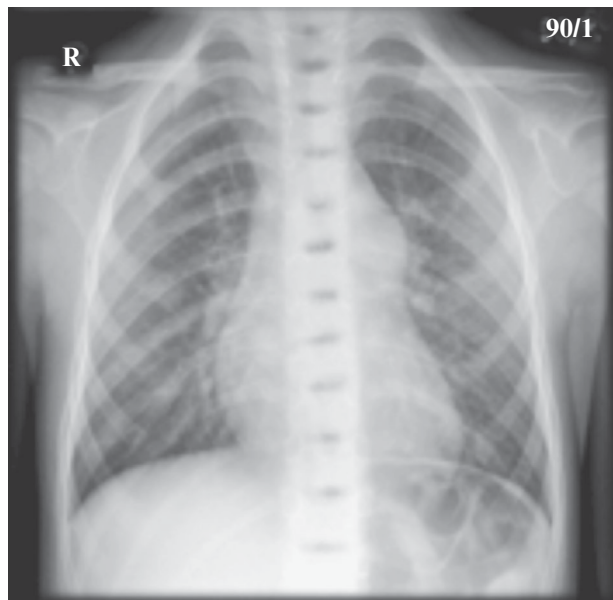


Рис. 8. Рентгенограма органів грудної клітки при ізольованому стенозі легеневої артерії

визначення градієнта тиску (більше 50 мм рт. ст. при тяжкому стенозі). Ускладненнями є інфекційний ендокардит, правошлуночкова СН, аритмії.

Хворі з легким ІСЛА (тиск менше 25 мм рт. ст.) не потребують медикаментозної терапії. Показаннями до хірургічної корекції вади є виражена СН, підвищення тиску в правому шлуночку (більше 70–75 мм рт. ст.). Оптимальний вік проведення хірургічної корекції — від 3 до 10 років. Перед операцією дітям із симптомами правошлуночкової СН (ціаноз) рекомендується призначення простагландину E_1 ; для профілактики інфекційного ендокардиту — антибактеріальна терапія.

Прогноз у хворих із легким ІСЛА сприятливий. При помірному стенозі розвивається СН. З віком відмічається прогресування вади. Рекомендується амбулаторне спостереження у кардіолога і кардіохірурга.

Тетрада Фалло — ВВС, яка включає: стеноз вивідного відділу правого шлуночка на різних рівнях, високий ДМШП, декстропозицію аорти (зміщення вічка аорти вправо), гіпертрофію правого шлуночка (рис. 9). Серед усіх ВВС ця вада становить 7–10 % і 50–70 % — серед вад із ціанозом («сині»), частіше виявляється у хлопчиків.

Гемодинаміка при ТФ визначається ступенем обструкції вивідного відділу правого шлуночка (стеноз легеневої артерії) та величиною скидання крові через ДМШП. При вираженому стенозі легеневої артерії та високому ДМШП скидання крові з обох шлуночків у аорту збільшується, у легеневу артерію зменшується. Декстропозиція аорти сприяє збільшенню потрапляння крові з правого шлуночка в аорту, запобігаючи розвитку правошлуночкової недостатності. Покращанню легеневого кровотоку сприяє розвиток колатерального кровообігу (через бронхіальні судини та ВАП). При помірному стенозі легеневої артерії скидання крові здійснюється через артеріовенозний шунт. У цьому разі у дітей віком до 2 міс. ціаноз може бути відсутній. У міру прогресування стенозу ле-

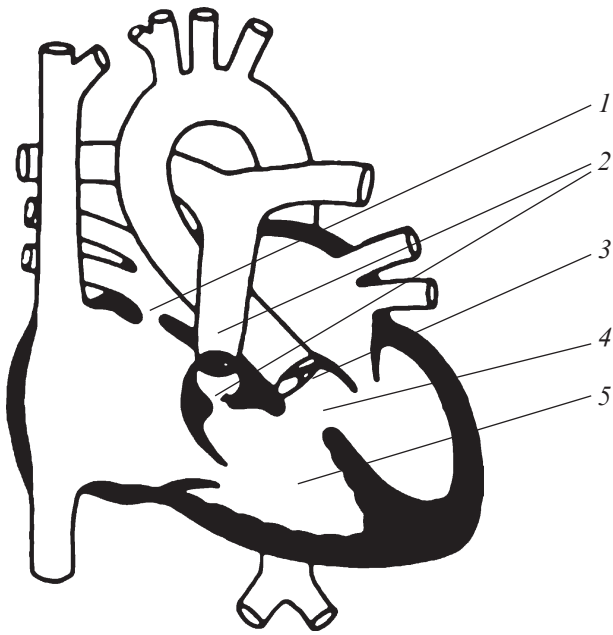


Рис. 9. Тетрада Фалло: 1 — дефект міжпередсердної перегородки; 2 — комбінований (клапанний та інфундибулярний) стеноз легеневої артерії; 3 — декстропозиція аорти; 4 — дефект міжшлуночкової перегородки; 5 — правий шлуночок гіпертрофований

геневої артерії та збільшення порожнин серця з віком відбувається зміна артеріовенозного шунта на венозно-артеріальний, що клінічно проявляється вираженим ціанозом і задишкою.

Провідний клінічний симптом ТФ — ціаноз, що проявляється на 1-му році життя. Часто у дітей до 4–8 тиж. життя ціаноз відсутній і вада характеризується лише наявністю систолічного шуму (ацианотична, або «біла» форма ТФ). Окрім ціанозу, клінічна картина ТФ характеризується наявністю задишки, тахікардії, грубим систолічним шумом у II міжребер'ї зліва від груднини. Рідше визначається систолічне тремтіння у II–III міжребер'ях зліва від груднини; II тон на легеневій артерії послаблений або відсутній. Діти відстають у фізичному розвитку, у них формуються ознаки хронічної гіпоксії — деформація кінчиків пальців рук і ніг («барабанні палички») та нігтьових пластинок («годинникові скельця»). Характерний розвиток гіпоксемічних (задишково-ціанотичних) нападів, які є наслідком спазму інфундибулярного відділу правого шлуночка. При цьому венозна кров надходить в аорту, посилюючи гіпоксію. Напад починається раптово. Зростає ціаноз, задишка, збудження, тахіпноє, тахікардія.

Можливі синкопальні стани (втрата свідомості, судоми), створюється загроза розвитку інсульту, смерті. Напади можуть тривати від декількох хвилин до декількох годин. У періоді нападу діти набувають типового положення — «присаджування навпочіпки», тим самим сприяючи зменшенню надходження венозної крові в аорту. Після 2 років життя напади розвиваються рідко.

Рентгенологічно: легеневий малюнок збіднений, тінь серця нормальних розмірів або зменшена, серце у формі «чобітка» за рахунок піднятої верхівки та

вираженої талії (рис. 10). На ЕКГ електрична вісь серця відхилена вправо, гіпертрофія правого передсердя та правого шлуночка (високі зубці R у відведеннях III, aVF, V₁₋₂; глибокі зубці S у відведеннях I, V₅₋₆). На ЕхоКГ визначається топика ДМШП, зміщення та дилатація аорти, гіпертрофія передньої стінки правого шлуночка, гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, зменшення діаметра легеневої артерії. За допомогою доплерографії визначається характер потоку крові в легеневій артерії та через ДМШП. При катетеризації серця визначаються вираженість обструкції вивідного отвору правого шлуночка, ступінь стенозу легеневої артерії, топика та розмір ДМШП.

Ускладненнями ТФ є СН, порушення мозкового кровообігу, інфекційний ендокардит.

Хірургічне лікування рекомендоване всім дітям із ТФ. Показаннями до паліативного хірургічного втручання є часті гіпоксемічні напади, задишка і тахікардія, рефрактерність до консервативної терапії, прогресуючий дефіцит маси тіла, анемія.

Невідкладна терапія гіпоксемічного нападу ТФ: типове колінно-ліктьове положення; оксигенотерапія (киснева маска зі швидкістю подачі кисню 5–8 л/хв); внутрішньовенне краплинне або внутрішньом'язове введення 1%-го розчину морфіну гідрохлориду дозою 0,1–0,2 мг/кг; внутрішньом'язове або внутрішньовенне краплинне введення 1%-го розчину лідокаїну дозою 0,1–0,2 мг/кг у 10 мл 20%-го розчину глюкози; при збереженні ціанозу внутрішньовенне повільне (1 мл/хв) введення пропранололу (анапріліну) дозою 0,1–0,2 мг/кг у 10 мл 20%-го розчину глюкози; при тяжкому нападі внутрішньовенне введення натрію бікарбонату дозою 1 ммоль/кг; при судомних внутрішньовенне повільне (20 мг/(кг·год)) введення оксидутирату натрію (ГОМК) дозою 100–150 мг/кг; при тривалому нападі — інфузійна терапія. При неефективності консервативної терапії — екстрене хірургічне втручання, накладання системно-легеневого анастомозу. Радикальну операцію (закриття

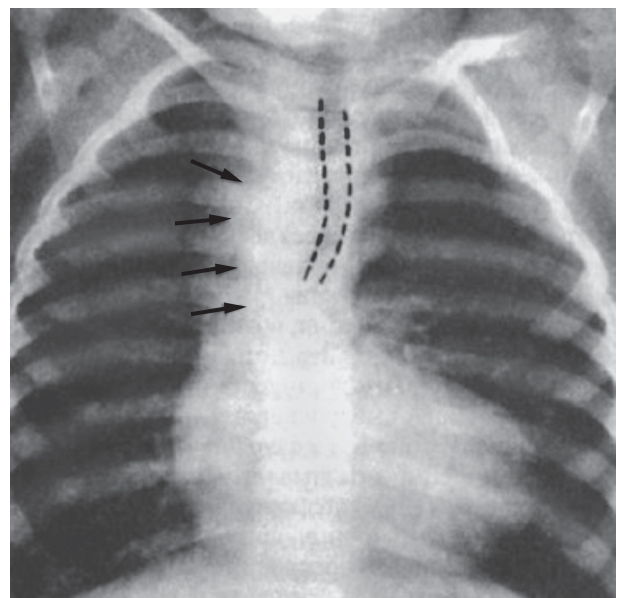


Рис. 10. Рентгенограма органів грудної клітки при тетраді Фалло

ДМШП і усунення стенозу легеневої артерії) проводять через 2–3 роки після паліативного лікування або у віці до 6–7 років при неефективності консервативної терапії.

Без операції більшість дітей із ТФ гине. Паліативне хірургічне втручання лише подовжує тривалість життя хворих. Після радикального хірургічного лікування за відсутності ускладнень прогноз сприятливий.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ З ПЕРЕШКОДОЮ КРОВОТОКУ У ВЕЛИКОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ (БЕЗ ЦΙΑНОЗУ)

Коарктація аорти (КА) — ВВС, при якій спостерігається звуження аорти або повне переривання її у ділянці дуги, перешийка, нижнього грудного або черевного відділів; часто поєднується з іншими ВВС (ВАП, ДМШП, аортальними вадами тощо). Від загальної кількості ВВС ця вада становить 5–8 % (1 : 6500 новонароджених), частіше виявляється у хлопчиків.

Анатомічно розрізняють: ізольовану КА; КА в поєднанні з ВАП — предуктальну КА (обструкція вище відходження ВАП); КА в поєднанні з ВАП — постдуктальну КА (обструкція нижче ВАП; рис. 11).

При ізольованій КА наявність перешкоди потоку крові з аорти в легеневу артерію зумовлює перевантаження та гіпертрофію лівого шлуночка. При постдуктальній КА у зв'язку з підвищеним скиданням крові в легеневу артерію формується тяжка легенева гіпертензія. Компенсаторно для скидання крові в легеневу артерію в організмі створюється колатеральний кровообіг: вище місця обструкції — через підключичні артерії, висхідну аорту, дугу аорти, сонні артерії, судини голови та плечового пояса; нижче місця обструкції — через низхідну аорту, судини нижньої половини тіла. У зв'язку з цим АТ на верхніх кінцівках підвищений, на нижніх знижений, аж до відсутності.

Клініка КА визначається топикою та ступенем вираженості обструкції, станом колатерального кровообігу, наявністю ускладнень. Клінічно розрізняють інфантильний (критичний, із слабким розвитком колатерального кровообігу) і дорослий (частіше ізольована та постдуктальна КА з хронічним розвитком колатерального кровообігу) варіанти.

Клінічними симптомами інфантильної КА є відставання дітей у фізичному розвитку, виражена блідість, тахіаритмія, ранній розвиток СН. Неєфективність консервативної терапії може призвести до летального кінця. Об'єктивно визначаються посилений верхівковий поштовх, розширення меж лівих відділів серця, систолічний шум різноманітної інтенсивності, що проводиться у II міжребер'я справа та в міжлопаткову ділянку. Діагностичним симптомом КА є характер пульсу й АТ на верхніх і нижніх кінцівках. Характеризується КА артеріальною гіпертензією та напруженим пульсом на верхніх кінцівках і артеріальною гіпотензією та слабким напруженням пульсу на нижніх

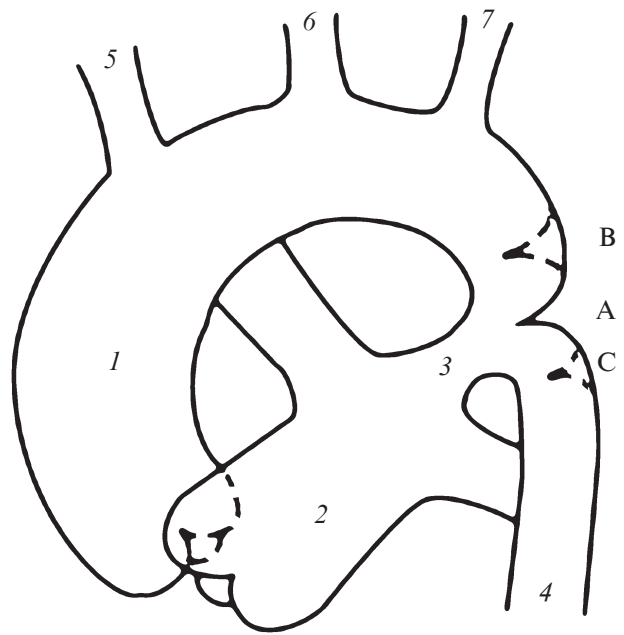


Рис. 11. Схема коарктації аорти: А — дуктальна КА; В — предуктальна КА; С — постдуктальна КА; 1 — висхідна дуга аорти; 2 — *a. pulmonalis*; 3 — *ductus arteriosus*; 4 — спадна дуга аорти; 5 — *truncus brachiocephalicus*; 6 — *A. carotis communis sinistra*; 7 — *a. subclavia sinistra*

кінцівках. Різниця АТ зумовлена ступенем розвитку колатерального кровообігу.

Перебіг некритичної КА може бути малосимптомним. Непокоять головні болі, запаморочення, болі в серці. Зовнішньо визначається більш виражений фізичний розвиток верхньої половини тіла, порівняно з нижньою. Зміни АТ (збільшений на руках і знижений на ногах) виявляються випадково. Рентгенологічно: легеневий малюнок нормальний; серцева тінь розширена за рахунок лівих відділів серця; можуть бути «узури» по нижньому краю 5–8 пар ребер з обох боків (рис. 12). На ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, високі зубці Т у лівих грудних відведеннях. На ЕхоКГ і доплерографії виявляється топика звуження аорти, градієнт тиску на рівні обструкції аорти.

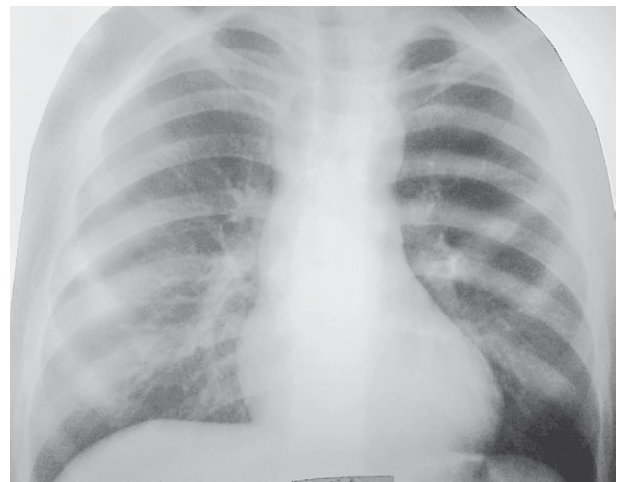


Рис. 12. Рентгенограма органів грудної клітки при коарктації аорти

Ускладненнями КА є застійна СН, аневризма, що розширюється, і розрив аорти, інфекційний ендокардит, порушення мозкового кровообігу.

При інфантильному варіанті КА рекомендоване термінове хірургічне втручання. Показаннями до оперативного лікування у дітей раннього віку є ранні прояви вади: артеріальна гіпертензія, рецидивна пневмонія, рефрактерна СН; у дітей старшого віку — аневризма, що розширюється, розрив аорти, порушення мозкового кровообігу. Якщо КА притаманний неускладнений перебіг, то оптимальний вік для оперативного втручання 3–5 років. Після оперативного лікування рекомендовані гіпотензивні препарати — інгібітори АПФ, можна в поєднанні з бета-блокаторами.

Прогноз при КА завжди серйозний. Смертність неоперованих дітей дорівнює 60–90 %; із них 50 % гине на першому місяці життя. Оптимальний вік для оперативного лікування визначається тяжкістю стану і прогресуючим перебігом КА. В оперованих дітей можуть бути ускладнення — рекоарктація аорти, аневризма, що розширюється, розрив аорти. Рекомендоване спостереження у кардіолога і кардіохірурга, контроль АТ.

Стеноз аорти (СА) — ВВС, при якій виявляється деформація стулок аортального клапана, що зумовлює звуження клапанного, надклапанного та підклапанного отворів; становить 3–7 % усіх ВВС у дітей; у хлопчиків трапляється в 2–3 рази частіше, ніж у дівчаток. У 20 % випадків СА поєднується з іншими вадами (ВАП, аортальні вади, ДМШП тощо). Клапанний СА виявляється у 50–70 % хворих; підклапанний (інфундибулярний) СА — у 20 % і надклапанний СА — у 5–10 % хворих.

При СА в аорту надходить менше крові. Виникає перевантаження та гіпертрофія лівого шлуночка. У порожнині лівого шлуночка компенсаторно збільшується кінцево-діастолічний тиск. Одночасно зростає тиск у порожнині лівого передсердя, у легеневих венах, у легеневій артерії. Розрізняють СА відносний (прогресування стенозу у зв'язку з віковим збільшенням порожнини серця і зменшенням серцевого викиду) й абсолютний (наявність фіброзно-м'язових змін, що дифузно звужують вивідний відділ лівого шлуночка), який вважається критичним, якщо отвір менше 0,5 см².

Клінічна симптоматика СА визначається ступенем вираженості стенозу. У 20 % хворих СА може перебігати малосимптомно. Хворих непокоїть біль у ділянці серця, серцебиття, головний біль, рідше — зомління. Синкопальні стани, навіть при безсимптомному перебігу, можуть бути причиною раптової смерті. Пальпаторно визначається систолічне тремтіння у II міжребер'ї справа від груднини (при клапанному та надклапанному СА) або в III–IV міжребер'ях зліва від груднини (при підклапанному СА). Вислуховується грубий систолічний шум, пов'язаний з I тоном, тієї ж локалізації. Пульс на руках і ногах слабкого наповнення; АТ — на нижній межі вікової норми. Описаний варіант надклапанного СА — синдром Вільямса — Бойрена, при якому у хворого відзначаються безліч стигм дизембріогенезу, інші вади (септальні дефекти, грижі, косоокість тощо); характерне «обличчя ельфа».



Рис. 13. Рентгенограма органів грудної клітки при клапанному стенозі аорти

Рентгенологічно виявляються розширення порожнини серця вліво, різко виражена талія, розширення висхідної аорти (рис. 13). На ЕКГ — гіпертрофія лівих відділів серця, негативний зубець Т у лівих грудних відведеннях. На ЕхоКГ визначається топика звуження аорти, деформація стулок клапана, нормальна або збільшена фракція викиду, підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку. При надклапанному стенозі визначається синдром «піскового годинника» на рівні синусів Вальсальви.

Ускладненнями СА можуть бути: інфекційний ендокардит, СН, аритмії.

При вираженому СА — термінове хірургічне втручання, показаннями до якого є прогресуюча СН, синкопальні стани, виражена гіпертрофія та ішемія лівого шлуночка (негативні зубці Т у відведеннях V₅₋₆; градієнт тиску в лівому шлуночку й аорті менше 50 мм рт. ст.). Проводиться терапія СН (серцеві глікозиди, діуретики, кардіометаболіти).

Прогноз визначається ступенем тяжкості обструкції аорти, наявністю ускладнень. У 25 % хворих на СА летальний кінець спостерігається на 1-му році життя. Причинами є виражена СН, інфекційний ендокардит, синкопальні стани, аритмії. При помірно вираженому СА тривалість життя дорівнює 40 років. Рекомендоване диспансерне спостереження у кардіолога і кардіохірурга.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення поняття, епідеміологія й етіопатогенез ВВС.
2. Класифікація, клініка, діагностика та принципи лікування ВВС.
3. Вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу й артеріовенозним скиданням крові (без ціанозу).
4. Вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу й артеріовенозним скиданням крові (з ціанозом).

5. Вроджена вада серця зі збідненням малого кола кровообігу й артеріовенозним скиданням крові (без ціанозу і з ціанозом).

6. Вроджена вада серця з перешкодою кровотоку у великому колі кровообігу (без ціанозу).

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Мати 10-місячної дитини скаржить на погане смоктання дитини, зригування, відставання у масі тіла, рідке покашлювання. Дитина народилася доношеною, з масою тіла 2700 г. У 8 тиж. гестації мати перенесла ГРВІ з підвищенням температури тіла до 38 °С і катаральними явищами. При обстеженні: загальний стан дитини середньої тяжкості, дитина зниженого харчування, маса тіла — 6800 г. Шкіра бліда, чиста; підшкірно-жировий шар менший за норму, набряки відсутні; м'язовий тонус знижений. Носове дихання вільне, зів рожевий. Частота дихання — 36 за 1 хв; дихання пуерильне, у нижніх відділах легень вислуховуються поодинокі вологі хрипи. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво; діяльність серця ритмічна, ЧСС — 140 за 1 хв; у II міжребер'ї зліва від груднини вислуховується грубий систоло-діастолічний шум, що проводиться на судини шиї та у міжлопатковий простір; II тон на легеневій артерії підсилений. Живіт м'який, печінка на 1 см виступає з-під краю ребра, селезінка не пальпується. Сеча відходить достатньо.

Рентгенограма органів грудної клітки: збільшення розмірів лівих відділів серця, вибухання дуги легеневої артерії.

ЕКГ: відхилення електричної осі серця вліво; помірні ознаки гіпертрофії лівого передсердя та лівого шлуночка. Допплер-ЕхоКГ: значне скидання крові з аорти в легеневу артерію в період діастолі; ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка та лівого передсердя.

Який діагноз найімовірніший?

1. Стеноз легеневої артерії
2. Відкрита артеріальна протока
3. Коарктація аорти
4. Дефект міжпередсердної перегородки

Завдання 2. Батьки дівчинки 1 року 2 міс. звернулися до лікаря зі скаргами на появу у дитини незначної задишки, що спостерігається під час рухливої гри, та підвищену стомлюваність. Дитина доношена, на першому році часто хворіла на ГРВІ. При обстеженні: дитина пониженого харчування, маса тіла — 8200 г. Шкіра бліда, чиста. Підшкірно-жировий шар слабо виражений; набряки відсутні. Частота дихання у спокої — 32 за 1 хв, після фізичного навантаження — 38 за 1 хв; дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості розширені праворуч; ЧСС — 114 за 1 хв. У II та III міжребер'ях ліворуч від груднини вислуховується «нижній» систолічний шум; II тон на легеневій артерії підсилений і розщеплений; АТ — 85/45 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка виступає на 1 см з-під краю реберної дуги. Сечовипускання достатнє, випорожнення 1 раз на добу.

На рентгенограмі органів грудної клітки: поперечник тіні серця збільшений за рахунок правих

відділів; правий кардіовазальний кут зміщений вгору; тіні легеневих судин розширені; легеневий малюнок підсилений, збагачений. На ЕКГ: електрична вісь серця зміщена праворуч; ознаки гіпертрофії правого передсердя; неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. На доплер-ЕхоКГ: скидання крові зліва направо у середній третині МПП; ехосигнал у цій же ділянці переривається; ознаки перевантаження правого передсердя та правого шлуночка.

Який діагноз найімовірніший?

1. Дефект міжшлуночкової перегородки
2. Відкрита артеріальна протока
3. Відкритий загальний атріовентрикулярний канал
4. Дефект міжпередсердної перегородки

Завдання 3. Півторарічна дівчинка перебуває у кардіологічному відділенні у зв'язку з виявленням при огляді грубого систолічного шуму з епіцентром у IV міжребер'ї зліва від груднини та на груднині. Дитина народилася доношеною, на першому році життя не хворіла. Маса тіла дівчинки — 11 кг. Психомоторний розвиток відповідає віку. Шкіра блідо-рожева, чиста. Підшкірно-жировий шар задовільний. Набряки відсутні. Частота дихання — 32 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості відповідають віковим нормам; ЧСС — 112 за 1 хв; тони серця ритмічні. Живіт м'який, печінка та селезінка не збільшені. Добовий діурез — 600 мл. На ЕКГ: помірне відхилення електричної осі серця вліво; ознак перевантаження та гіпертрофії правих і лівих відділів серця не виявлено. При доплер-ЕхоКГ: у м'язовій частині МШП ехосигнал переривається; там же незначне скидання крові зліва направо.

Якій ВВС відповідає ця клінічна картина?

1. Хвороба Толчинова — Роже
2. Дефект міжшлуночкової перегородки в мембранозній частині
3. Відкритий загальний атріовентрикулярний канал
4. Хвороба Фалло

Завдання 4. При огляді дитини віком 3 міс., яка була народжена доношеною, з масою тіла 2800 г, були виявлені такі ознаки: дитина пропорційної статури, зниженого харчування; маса тіла — 4300 г. Шкіра бліда, незначний ціаноз носогубного трикутника. Підшкірно-жировий шар і м'язовий тонус знижені. Рефлекси новонароджених знижені. Смокче погано, швидко стомлюється. При годуванні з'являється задишка, іноді — кашель. Частота дихання у спокої — 40 за 1 хв, дихання везикулярне. Відмічається помірна пульсація в епігастральній ділянці. Межі відносної серцевої тупості незначно розширені у поперечнику та вгорі; ЧСС — 134 за 1 хв; тони серця ритмічні; вислуховується пансистолічний шум з епіцентром у III–IV міжребер'ях зліва від груднини, на груднині та на верхівці серця, проводиться над всією серцевою ділянкою та на спину; II тон на легеневій артерії підсилений і розщеплений. Живіт м'який, печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Діурез задовільний, випорожнення без патологічних змін.

На рентгенографії органів грудної клітки: підсилення легеневого малюнка за артеріальним типом. На ЕКГ: ознаки переважання лівого шлуночка. При доплер-ЕхоКГ: ехонегативні сигнали у м'язовій частині МШП. Ліво-праве шунтування крові на рівні шлуночків.

Який діагноз найімовірніший?

1. Дефект міжшлуночкової перегородки
2. Відкритий загальний атріовентрикулярний канал
3. Хвороба Фалло
4. Стеноз легеневої артерії

Завдання 5. У дівчинки 2 років 3 міс. раптово виникає збудження, задишка, підсилюється ціаноз. Дитина сідає навпочіпки. Напад триває від кількох хвилин до півтори години. Діагноз ВВС встановлений у періоді новонародженості. Маса тіла при народженні 3000 г, зараз — 9600 г. Шкіра та слизові оболонки помірно ціанотичні, пальці у вигляді «барабаних паличок», нігті — «годинникових скелець». Дихання у легнях везикулярне, хрипи відсутні. Частота дихання — 35 за 1 хв між нападами у спокої та 46 за 1 хв при фізичному навантаженні. Межі відносної серцевої тупості незначно збільшені зліва; ЧСС — 125 за 1 хв у спокої та 152 за 1 хв при навантаженні. Аускультативно вислуховується по лівому краю груднини грубий систолічний шум з епіцентром у III міжребер'ї, II тон на легеневій артерії ослаблений. Живіт м'який. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги. Сечовипускання достатнє. Випорожнення регулярні. На рентгенограмі органів грудної клітки: судинний малюнок легень збіднений; серце має форму «чобітка» з вираженою талією. На ЕКГ: зміщення електричної осі серця праворуч; ознаки гіпертрофії міокарда правого шлуночка.

Якій ВВС відповідає ця клінічна картина?

1. Дефекту міжшлуночкової перегородки
2. Відкритому загальному атріовентрикулярному каналу
3. Тетраді Фалло
4. Стенозу легеневої артерії

Завдання 6. У новонародженої дитини лікар підозрив ВВС. За результатами обстежень (консультація кардіохірурга, рентгенографія органів грудної порожнини, ЕКГ, ЕхоКС) був встановлений діагноз — ВВС, тетрада Фалло.

Які порушення будови серця характерні для даної вади?

1. Стеноз аорти, транспозиція аорти праворуч, ДМПП, гіпертрофія правого шлуночка
2. Стеноз легеневої артерії, ДМШП, транспозиція аорти праворуч, гіпертрофія лівого шлуночка
3. Стеноз легеневої артерії, ДМШП, транспозиція аорти праворуч, гіпертрофія правого шлуночка
4. Стеноз легеневої артерії, ДМПП, транспозиція аорти праворуч, гіпертрофія лівого шлуночка

Завдання 7. Дівчинку 9 років турбує підвищена стомлюваність і задишка при незначному фізичному навантаженні. Об'єктивно: правильної статури, пониженого харчування. Шкіра та слизові оболон-

ки бліді. Відмічається незначний ціаноз кінців пальців на верхніх і нижніх кінцівках. Підшкірно-жировий шар недостатньо виражений. М'язовий тонус задовільний. Частота дихання — 20 за 1 хв у спокої та 32 за 1 хв при фізичному навантаженні; дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості: верхня — III ребро, ліва — середньключична лінія, права — права парастернальна лінія; ЧСС — 82 за 1 хв; аускультативно — грубий систолічний шум у II міжребер'ї зліва від груднини, II тон на легеневій артерії ослаблений; I тон на верхівці підсилений; АТ 110/70 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка біля краю реберної дуги. Сечовиділення достатнє, випорожнення регулярні. На рентгенографії органів грудної клітки: легеневий малюнок збіднений, збільшення тіні серця за рахунок правих відділів, легенева артерія випинає. На ЕКГ: відхилення електричної осі серця праворуч, ознаки гіпертрофії правих відділів серця, метаболічні порушення міокарда. На доплер-ЕхоКГ: звуження легеневої артерії на клапанному рівні; високошвидкісний турбулентний потік крові через клапан легеневої артерії, переважання правих відділів серця.

Який діагноз найімовірніший?

1. Відкрита артеріальна протока
2. Коарктація аорти
3. Дефект міжпередсердної перегородки
4. Стеноз легеневої артерії

Завдання 8. Дівчинка 7 років скаржить на головний біль, запаморочення, носові кровотечі, біль і слабкість у ногах під час ходьби, біль у ділянці серця при фізичному навантаженні. Маса тіла дитини — 18 кг. Шкіра бліда, чиста. М'язи верхньої половини тіла розвинені задовільно, на нижніх кінцівках — недостатньо. Частота дихання — 22 за 1 хв, дихання везикулярне, хрипи відсутні; ЧСС — 96 за 1 хв; АТ на верхніх кінцівках — 110/80 мм рт. ст., на нижніх — 85/55 мм рт. ст. Верхівковий поштовх підсилений і зміщений ліворуч. Межі відносної серцевої тупості помірно розширені ліворуч. Аускультативно — акцент II тону на аорті, уздовж лівого краю груднини у II–III міжребер'ях вислуховується систолічний шум, який проводиться на верхівку та судини шиї; більш ясно шум вислуховується на спині між лівою лопаткою і хребтом. Живіт м'який, печінка біля краю реберної дуги. Діурез достатній. Випорожнення регулярні. Пульс на артеріях стопи та стегнових артеріях слабкий. На рентгенограмі органів грудної клітки: розміри серцевої тіні не збільшені, тень висхідної частини аорти розширена. На ЕКГ: електрична вісь серця помірно відхилена ліворуч, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Який діагноз найімовірніший?

1. Стеноз легеневої артерії
2. Відкрита артеріальна протока
3. Коарктація аорти
4. Дефект міжпередсердної перегородки

Завдання 9. Дитина 4 років доставлена до стаціонару зі скаргами матері на запаморочення.

Останній місяць дитина стала часто скаржитися на підвищену стомлюваність, періодичну задуху, біль у серці. Дитина правильної статури, задовільного харчування. Вона рідко кашляє. Шкіра бліда, чиста. Частота дихання у спокої — 26 за 1 хв, дихання везикулярне, хрипи відсутні; ЧСС у спокої — від 96 до 118 за 1 хв. Межі відносної серцевої тупості помірно розширені вліво. У III та IV міжребер'ях біля лівого краю груднини визначається систолічне тремтіння та вислуховується грубий систолічний шум; II тон на аорті слабкий. Пульс на кінцівках слабкого наповнення. Живіт м'який, печінка не збільшена. Діурез достатній, випорожнення регулярні. На рентгенограмі органів грудної клітки: легеневий малюнок посилений, тінь серця збільшена за рахунок лівих відділів, має виражену талію. На ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та передсердя, негативний зубець Т у лівих грудних відведеннях.

Який діагноз найімовірніший?

1. Дефект міжшлуночкової перегородки
2. Стеноз аорти надклапанний

3. Стеноз аорти клапанний
4. Стеноз аорти підклапанний

Завдання 10. Дівчинка 1,5 міс. надійшла до стаціонару зі скаргами на погане смоктання, зригування, відставання у масі тіла. За результатами обстеження був встановлений діагноз: ВВС, ВАП.

Які гемодинамічні порушення характерні для даної ВВС?

1. Скидання крові з аорти в легеневу артерію, переповнення малого кола кровообігу та перевантаження лівих камер серця

2. Скидання крові з аорти в легеневу артерію, переповнення малого кола кровообігу та перевантаження правих камер серця

3. Скидання крові з легеневої артерії в аорту, переповнення малого кола кровообігу та перевантаження правих камер серця

4. Скидання крові з легеневої артерії в аорту, переповнення великого кола кровообігу та перевантаження лівих камер серця

НЕЗАПАЛЬНІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

КАРДІОМІОПАТІЇ (Шифр за МКХ-10: I42)

Кардіоміопатії (КМП) — це захворювання міокарда невідомої етіології, основними ознаками яких є кардіомегалія та СН. Згідно з класифікацією ВООЗ (1996), усі КМП можна розподілити на 2 групи: КМП ідіопатичні невідомого генезу (або первинні) та КМП специфічні (або вторинні). До ідіопатичних (первинних) КМП належать: гіпертрофічна КМП — обструктивна та необструктивна; дилатаційна КМП і рестриктивна КМП. Більш рідкими формами КМП є аритмогенні та перипартальна (післяпологова). До специфічних (вторинних) зараховують КМП, що є синдромом (симптомом) інфекційних, метаболічних, ендокринних захворювань, системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ), системними нейрому'язовими захворюваннями, а також токсичні КМП у результаті дії лікарських препаратів, фізичних факторів.

Гіпертрофічна КМП обструктивна — симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночка, у більшості випадків більше уражується міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, з обструкцією шляхів відтоку крові з шлуночків; як правило, не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночка. При гіпертрофічній КМП страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда.

Популяційна частота гіпертрофічної обструктивної КМП — 2,5 на 100 000 населення; діти становлять близько 50 % усіх хворих із цією патологією.

Гіпертрофічна обструктивна КМП частіше є генетично детермінованим захворюванням, що передається за автосомно-домінантним типом. Виявлені характерні мутації генів (ген β -тяжких ланцюгів міозину, ген серцевого тропоніну Т, ген α -тропоміозину, ген міозинз'язувального білка С), що визначають провідні патогенетичні механізми її розвитку. Це — зниження скоротливої здатності гіпертрофованого міокарда лівого шлуночка; порушення коронарного кровообігу з огляду на стиснення коронарних судин гіпертрофованим серцевим м'язом.

Гіпертрофічна обструктивна КМП формується антенатально і може проявитися на першому році життя симптомами застійної недостатності. У

старших дітей гіпертрофічна КМП може перебігати безсимптомно, але частіше дітей непокоять біль у ділянці грудної клітки, запаморочення, серцебиття, задишка, непритомні стани. Об'єктивно визначається тахікардія, розширення меж серцевої тупості, два різних за локалізацією та тембром систолічних шуми: перший — на верхівці серця; другий — у III–IV міжребер'ях зліва від груднини. У подальшому клініка визначається наявністю або відсутністю клапанної недостатності, градієнтом обструкції. Можуть бути ознаки легеневої гіпертензії у вигляді ціанозу, різкого посилення II тону на легеневій артерії; розвиток СН, переважно за лівошлуночковим типом (задишка, набряк легень).

Ускладненнями гіпертрофічної обструктивної КМП є шлуночкові аритмії, застійна СН, тромбоемболічний синдром, інфекційний ендокардит.

Гіпертрофічна необструктивна КМП — симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночка, яка перебігає більш сприятливо. Частіше уражується міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків. Не супроводжується обструкцією шляхів відтоку крові від шлуночків та, як правило, розширенням порожнини лівого шлуночка. При гіпертрофічній КМП без обструкції страждає діастолічне розслаблення міокарда. Захворювання характеризується періодами стабілізації стану при збереженні функціональної здатності міокарда лівого шлуночка та відсутністю ускладнень. Рентгенологічно виявляється вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя; на ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та передсердя; на ЕхоКГ — гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя; доплерографія — порушення діастолічної функції серця, зміни градієнта тиску.

Диференційний діагноз гіпертрофічної КМП проводиться з захворюваннями, що мають спільні клініко-параклінічні прояви: ВВС — стеноз аорти, КА, ДМШП — з гіпертрофією міокарда при дефекті мітрального клапана; між обструктивною та необструктивною формами. Спільними симптомами є гіпертрофія (вторинна) міокарда лівого шлуночка, систолічний шум вигнання, високі зубці R і глибокі зубці Q у лівих відведеннях, з порушенням реполяризації у міокарді, різні порушення серцевого ритму та провідності.

Лікування гіпертрофічної КМП є симптоматичним, спрямованим на корекцію основних пору-

шень гемодинаміки, терапію ускладнень. Дітям не рекомендуються заняття спортом, будь-які фізичні навантаження, тому що є ризик розвитку раптової серцевої смерті. При обструктивній гіпертрофічній КМП використовуються препарати, що сприяють зменшенню градієнта обструкції вихідного відділу лівого шлуночка (β -блокатори — пропранолол, анаприлін, обзидан та ін.); блокатори кальцієвих каналів — верапаміл, ніфедипін тощо). Серцеві глікозиди при гіпертрофічній КМП протипоказані. При застійній СН застосовуються діуретики (гіпотіазид, фуросемід, верошпірон), інгібітори АПФ у малих дозах (каптоприл). При порушеннях серцевого ритму використовується аміодарон (кордарон). Рекомендована терапія антикоагулянтами (наприклад гепарином) для профілактики розвитку тромбоемболії. Неспецифічна терапія включає проведення профілактики інфекційного ендокардиту. За неефективності медикаментозної терапії хворим на обструктивну гіпертрофічну КМП рекомендоване хірургічне лікування — імплантація кардіостимулятора, при градієнті тиску вище 50 мм рт. ст. — міоектомії. При необструктивній гіпертрофічній КМП хворим не потрібне хірургічне лікування. Цим хворим із нормальною систолічною функцією лівого шлуночка рекомендовані антагоністи кальцієвих каналів, при порушенні систолічної функції призначаються серцеві глікозиди, діуретики та вазодилатори.

Прогноз гіпертрофічної КМП у дітей першого року життя несприятливий у зв'язку з раннім розвитком застійної СН. При безсимптомному перебігу гіпертрофічної КМП до 1 року виживає 50 % хворих. Гіпертрофічна КМП є найчастішою причиною раптової серцевої смерті у молодих тренуваних людей.

Дилатаційна КМП характеризується збільшенням лівого та/або правого шлуночка, порушенням систолічної функції, застійною СН; є найчастішою формою КМП у дітей; виявляється у будь-якому віці, але частіше до 3 років.

Причинами ідіопатичної (первинної) дилатаційної КМП можуть бути: вірусна інфекція, токсичні фактори, протипухлинні препарати, у тому числі цитостатики. У 20–40 % дітей дилатаційна КМП є генетично детермінованим захворюванням. Виділений ген, зчеплений з X-хромосомою, відповідальний за спадкову форму дилатаційної КМП. Провідними патогенетичними механізмами є порушення скоротливої здатності міокарда, зниження насосної функції серця, збільшення кінцево-діастолічного тиску в шлуночках, розвиток міогенної дилатації порожнин серця.

Дилатаційна КМП може перебігати безсимптомно. Діти скаржаться на біль у серці, серцебиття, можливі непритомні стани. Об'єктивно визначаються блідість шкірних покривів, тахікардія, пульс малого наповнення. Серце збільшене в розмірах, більше вліво. Вислуховується пансистоличний шум лівого та правого передсердно-шлуночкових клапанів, ослаблений I тон. На фоні СН — протодіастолічний 3-членний ритм «галопа» на верхівці та у IV–V міжребер'ях зліва. Спадкова форма дилатаційної КМП характеризується повільним прогресуванням СН. Насамперед формується лівошлу-

ночкова СН (задишка, хрипи в легенях, набряк легень), як наслідок, правошлуночкова СН (набухання вен шиї, акроціаноз, набряки, гепатомегалія).

Ускладненнями дилатаційної КМП є порушення серцевого ритму (передсердна та шлуночкова екстрасистолія, фібриляція передсердь), тромбоемболічний синдром (формування внутрішньосерцевих тромбів).

При дилатаційній КМП рентгенологічно визначається кардіомегалія, випуклість дуги лівого шлуночка, ознаки венозного застою в судинах малого кола кровообігу (набряк легень), може бути незначний випіт у плевральну порожнину; на ЕКГ — синусова тахікардія, знижений вольтаж сегментів QRS, ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка; на ЕхоКГ — дилатація камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систоличного розмірів лівого шлуночка, мітральна і/або трикуспідальна регургітація, можуть бути внутрішньосерцеві тромби, випіт у порожнину перикарда.

Диференційний діагноз дилатаційної КМП проводиться з неспецифічним ідіопатичним гострим дифузним міокардитом Фідлера, ревмокардитом, ексудативним перикардитом. Для дилатаційної КМП типовими є дилатація лівих відділів серця, низька фракція викиду, клінічні ознаки СН, відсутність підвищених гострофазових показників запального процесу.

Лікування дилатаційної КМП є симптоматичним, спрямованим на терапію застійної СН, профілактику тромбоемболічних та інфекційних ускладнень. Рекомендації щодо режиму та дієти відповідають таким при гіпертрофічній КМП. Проводиться лікування СН (дигоксин і діуретики). При тяжкій СН рекомендовані допамін, стероїдні протизапальні препарати, оксигенотерапія. У поєднанні з серцевими глікозидами та діуретиками використовуються інгібітори АПФ (еналаприл та ін.). При порушеннях мікроциркуляції та тенденції до тромбоемболії призначається гепарин. Можливе застосування кардіотрофічних препаратів (рибоксин, панангін, кардонат тощо), антиоксидантів (вітаміни А, Е, С та ін.). При порушеннях ритму серця — антиаритмічні препарати (наприклад, аміодарон (кордарон)).

Прогноз при дилатаційній КМП у більшості випадків несприятливий. При розвитку рефрактерної СН виживання хворих пов'язане з трансплантацією серця.

Рестриктивна КМП — інфільтративне фіброзне ураження міокарда, що характеризується ригідними, не піддатливими стінками шлуночків, зменшенням наповнення та зниженням діастолічного об'єму одного або обох шлуночків з нормальною чи майже незмінною систолічною функцією та товщиною стінок. Рестриктивна КМП рідко трапляється у дітей будь-якого віку; частота її зустрічальності становить близько 5 % серед усіх форм КМП у дітей; частіше хворіють дівчата.

Ідіопатичною (первинною) рестриктивною КМП є ендоміокардіальний фіброз. До вторинних специфічних рестриктивних КМП належать: фіброеластоз, ендоміокардіальна (еозинофільна) хвороба, або еозинофільний ендокардит Леффлера, облі-

теруєча рестриктивна КМП, а також рестриктивна КМП при амілоїдозі, ліпідозах (хвороба Гоше, хвороба Фабрі), глікогенозах (хвороба Помпе) й інших хворобах накопичення.

Патогенетичними механізмами рестриктивної КМП є зниження еластичності стінок лівого шлуночка в діастолу, недостатнє заповнення порожнин серця кров'ю в систолу; зниження серцевого викиду; формування застою у великому колі кровообігу.

Хворих на рестриктивну КМП непокоять втомлюваність, слабкість, задишка, тахікардія. Об'єктивно визначаються акроціаноз, набухання вен шиї, пульс слабого наповнення, зниження систолічного АТ. Верхівковий поштовх локалізований, права та ліва межі не змінені, верхня зміщена вверх (атріомегалія). Аускультативно — I тон ослаблений, II — посилений над легеневою артерією, часто над верхівкою — 3-членний ритм протодіастолічного «галопа». Наявність інтерстиціального фіброзу може бути причиною формування мітральної та трикуспідальної недостатності. При цьому над верхівкою вислуховується «дуючий» протодіастолічний шум мітральної недостатності, у ділянці мечоподібного відростка груднини — систолічний шум трикуспідальної недостатності.

Ускладнення — аритмії, тромбоемболічні ускладнення та вентрикулярна (залежно від переважання типу ураження — правого, лівого або обох шлуночків) СН, частіше правошлуночкова (периферичні набряки, асцит, гепатомегалія, набухання вен шиї).

Рентгенологічно виявляється посилення легеневого малонка, атріомегалія за рахунок дилатації одного або обох передсердь. На ЕКГ — тахікардія, передсердні аритмії (пароксизмальна), фібриляція передсердь, знижений вольтаж зубців, порушення процесів реполяризації (інверсія зубця Т і депресія сегмента ST у більшості відведень). На ЕхоКГ і доплерографії — виражена атріомегалія, можливий випіт у порожнину перикарда, помірна мітральна і/або трикуспідальна клапанна регургітація, збільшення швидкості діастолічного наповнення шлуночків порівняно зі швидкістю наповнення передсердь, збережена скоротлива функція шлуночків.

Диференційний діагноз рестриктивної КМП проводиться з констриктивним перикардитом. На користь останнього свідчать дані анамнезу (вказівки на перикардит), перенесена інфекція, у тому числі й туберкульозна, результати ЕхоКГ (потовщення перикарда, ущільнення маси по задній поверхні серця, дилатація верхньої та нижньої порожнистих вен, зменшення порожнин шлуночків серця, великі передсердя). Найінформативнішим діагностичним методом є перикардектомія.

Лікування рестриктивної КМП — симптоматичне. Рекомендації щодо режиму та дієти відповідають таким при всіх формах КМП. Серцеві глікозиди й інші кардіотонічні препарати протипоказані. При порушенні ритму серця призначаються антиаритмічні засоби (наприклад аміодарон). Діуретики рекомендовані при СН. При порушенні розслаблення міокарда доцільне призначення антагоністів кальцію (верапаміл, ніфедипін). У зв'язку з

ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень використовуються антикоагулянти. Радикальною терапією є трансплантація серця, яку треба проводити до розвитку легеневої гіпертензії. Після проведення хірургічного лікування рекомендоване призначення імуносупресивної терапії, вазодилататорів (простагландин E₁ та ін.).

Прогноз несприятливий: летальність дітей із рестриктивною КМП становить 63 % протягом 3 років з моменту встановлення діагнозу і 75 % протягом 6 років від початку захворювання. Діти, яким трансплантація серця проведена до розвитку легеневої гіпертензії, мають більш сприятливий прогноз.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ (КАРДИТИ)

(Шифри за МКХ-10
у рубриках: I30, I38–I41)

Гострий міокардит — запальне захворювання з інфільтрацією міокарда імунокомпетентними клітинами. Поширеність гострого міокардиту у госпіталізованих дітей в Україні становить 0,5–1 %; за даними аутопсії цей показник дорівнює 2,3–8 %. Захворювання може починатися у будь-якому віці, частота не залежить від статі.

Гострий міокардит — поліетіологічне захворювання. Етіологічними факторами, особливо серед новонароджених дітей і дітей раннього віку, є віруси (ентеровіруси, збудники TORCH-інфекцій тощо), бактеріальна флора (стрептокок, менингокок, стафілокок та ін.), гриби, гельмінти, медикаменти (антибіотики, сульфаніламиди тощо), хімічні патогени (наприклад, чадний газ). Гострий міокардит може бути одним із проявів СЗСТ (системного червоного вовчака (СЧВ), ювенільного ревматоїдного артрити (ЮРА) тощо), неопластичних процесів, алергічних реакцій, ендокринних порушень та ін. Є дані про спадковий характер захворювання.

Етіопатогенез гострого міокардиту визначається дією конкретного патогену. Вірусно-бактеріальна інфекція чинить пряму кардіотоксичну дію, у результаті чого відбувається викид клітинних медіаторів запалення (серотонін, гістамін, простагландини тощо), які спричинюють ушкодження міокарда. Ушкодження кардіоміоцитів зумовлене автоімунними механізмами, появою антикардіальних антитіл і сенсibilізованих лімфоцитів, тропних до тканин серця. Під дією імунних комплексів виникає імунне запалення з ураженням судин і розвитком клітинної інфільтрації серцевого м'яза.

Розрізняють вроджені та набуті форми міокардиту. Вроджений міокардит може бути раннім (ураження серця на 7–8-му місяці внутрішньоутробного розвитку) та пізнім (ураження серця перед пологами), що розрізняються морфологічними змінами серцевого м'яза. Ранні вроджені міокардити характеризуються розвитком фіброеластозу ендо- та міокарда. При пізніх вроджених міокардитах ці зміни відсутні.

Діагноз вродженого міокардиту є переконливим, якщо перші симптоми серцевої патології виявляються внутрішньоутробно або в пологовому будинку, вірогідним, якщо вони виникають у перші місяці життя дитини без попереднього інтенсивного захворювання. Діти відстають у фізичному розвитку, часто хворіють на респіраторні захворювання. Діагноз набутого міокардиту у дітей розглядають у випадках, коли ураження міокарда виникають на фоні або після інфекційного захворювання (частіше вірусного) і мають у подальшому самостійний перебіг.

Кардіальні симптоми гострого міокардиту: кардіомегалія, блідість шкірних покривів, ціаноз носогубного трикутника, задишка у стані спокою, тахікардія (може бути брадикардія), розширення меж серця частіше вліво, ослаблення тонів серця, систолічний шум на верхівці. Характерний розвиток лівошлуночкової СН (задишка, хрипи в легенях, тахікардія), у подальшому і правошлуночкової (гепатомегалія, набряки, олігурія). Екстракардіальні симптоми характеризуються неврологічними змінами — нападами раптового неспокою, підсиленням задишки та ціанозу, судомами, іноді втратою свідомості.

Рентгенологічно виявляється кардіомегалія; на ЕКГ — гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, високий вольтаж комплексу QRS, ознаки ішемії й аритмії; на ЕхоКГ — дилатація та гіпертрофія лівого шлуночка, зниження фракції викиду. Параклінічно при міокардиті бактеріальної етіології (частіше стрептококовий) відмічається підвищення гострофазових показників запального процесу (лейкоцитоз, ШОЕ, серомукоїд, С-реактивний протеїн та ін.). Оборотної розвитку процесу триває до 6–18 міс. За відсутності повного одужання міокардит набуває підгострого перебігу (торпідний перебіг з розвитком СН).

Диференційний діагноз вродженого міокардиту у дітей раннього віку необхідно проводити з ВВС — неповною формою атріовентрикулярної комунікації (ВВС, при якій існує аномальне сполучення між шлуночками та передсердями через загальний атріовентрикулярний канал, виникнення якого зумовлене дефектом розвитку ендокардіальних валиків), аномалією Ебштейна, коригованою ТМС, КМП. Для атріовентрикулярної комунікації, на відміну від вродженого міокардиту, характерна наявність 2 різних за тембром і локалізацією систолічного та діастолічного шумів; рентгенологічно — кардіомегалія; на ЕКГ — ознаки гіпертрофії міокарда правого шлуночка та правого передсердя, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Для аномалії Ебштейна характерна перевага симптомів правошлуночкової недостатності за відсутності легеневої гіпертензії; на ЕКГ — розширення порожнини правого передсердя та відсутність гіпертрофії лівого шлуночка. Кориговану ТМС відрізняють ЕКГ-ознаки: відхилення електричної осі серця вліво, відсутність зубців Q у лівих грудних відведеннях за наявності їх у правих. Для усіх форм КМП характерний прогресуючий і несприятливий перебіг, а також стійкість до консервативної терапії. Ознаки, які притаманні для дилатаційної КМП: кардіомегалія за рахунок обох шлуночків і

ранній розвиток тотальної СН. Гіпертрофічна КМП характеризується вираженою гіпертрофією лівого шлуночка та міжшлуночковою перегородкою на ЕхоКГ. Клініка рестриктивної КМП визначається гемодинамічно вагомим зниженням розтягності міокарда шлуночків, розвитком правошлуночкової СН, а потім і лівошлуночкової СН.

Набутий міокардит треба диференціювати з гострою ревматичною лихоманкою (ГРЛ), інфекційним ендокардитом, гострим перикардитом, порушеннями ритму серця. Симптоми, що відмічаються при ГРЛ: суглобовий синдром (поліартрит, поліартралгії), залучення до процесу інших органів і систем (хорея, полісерозити, васкуліти, нефрит та ін.), високі імунологічні показники (антикардіальні антитіла, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), антистрептолізин-О (АСЛ-О) тощо). Для інфекційного ендокардиту характерні гарячка, типові аускультативні дані, які визначаються термінами захворювання та локалізацією ураження (грубий систолічний шум, частіше біля лівого краю груднини, що проводиться в усі ділянки грудної клітки; рідше — діастолічний шум); шкірні прояви (вузлики Ослера, Джейнуея), гепатоспленомегалія, ознаки тромбоемболії (інфаркт селезінки, нирок, легень та ін.); бактеріємія, високі гострофазові показники запального процесу (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, серомукоїд, С-реактивний білок тощо), дані ЕхоКГ (наприклад, вегетації на клапанах). При перикардиті діти скаржаться на болі у грудній клітці, які іррадіують у ліве плече та шию; аускультативно визначається шум тертя перикарда; рентгенологічно тінь серця частіше трикутної форми; на ЕКГ — негативні зубці Т у грудних відведеннях; на ЕхоКГ — ехонегативні простори біля серця. Порушення ритму серця, а саме екстрасистоли, характерні для ГРЛ, але екстрасистоли при ревматизмі частіше розсіяні, зазвичай суправентрикулярні, швидко проходять при проведенні антиревматичної терапії. Аритмії, що мають екстракардіальне походження, виявляються у дітей із вегетативною дисфункцією. На відміну від ревматизму, при вегетативній дисфункції порушення ритму мають непостійний характер, зникають при вертикальному положенні та фізичному навантаженні.

Лікування гострого міокардиту — етапне, у кардіологічному відділенні стаціонару, дитячому кардіологічному санаторії, дитячій поліклініці. Постільний режим, залежно від тяжкості міокардиту, дорівнює від 3 до 8 тиж. Дієта повноцінна, з виключенням у гострому періоді продуктів, які містять екстрактивні речовини, прянощі, консервації, смажені страви. Рекомендуються продукти, що збагачені солями калію (родзинки, курага, горіхи, банани, печена картопля, гречана крупа тощо). Обмеження рідини та солі рекомендовано тільки при розвитку СН.

При бактеріальній природі міокардиту потрібна етіотропна терапія — призначення пеніцилінів (наприклад амоксициліну), цефалоспоринів I–III генерацій (цефуроксим аксетил, цефподоксим та ін.), макролідів (азитроміцин) у вікових дозах. При вірусній етіології міокардиту призначають протівірусні препарати (інтерферон і його індуктори).

Базисна терапія міокардиту проводиться за допомогою НПЗП: вольтареном (2–3 мг/кг маси тіла на добу); індометацином (1–2 мг/кг маси тіла на добу) й іншими протягом 2–3 тиж. з подальшим зниженням дози на 50 % до повної ремісії. При тяжкому перебігу міокардиту (системні захворювання, алергія та ін.) з ознаками СН призначають ГКС дозою 1–1,5 мг/кг маси тіла на добу (за преднізолоном) — 2–3 тиж. з подальшим зниженням дози на 1/3–1/4 таблетки за 3–4 дні дітям перших 3 років життя; старшим — на 1/2 таблетки. Підтримувальна доза — 0,5 мг/кг маси тіла на добу призначається на 4–6 тиж.

При зтяжненому перебігу міокардиту рекомендовані препарати амінохінолінового ряду (плаквеніл, делагіл) дозою 8–10 мг/кг маси тіла на добу, потім — 5 мг/кг маси тіла на добу — один раз на день увечері після прийому їжі протягом 6–8 міс. і більше. Як симптоматичну терапію при порушеннях у системі мікроциркуляції призначають антикоагулянти (гепарин 150–200 ОД/кг маси тіла на добу); дезагреганти (курантил, трентал — 5 мг/кг маси тіла на добу). При СН рекомендовані серцеві глікозиди (дигоксин дозою насичення — 0,03–0,05 мг/кг маси тіла протягом 3 днів, потім 1/4–1/8 дози насичення у два прийоми через 10–12 год під контролем ЕКГ); діуретики (наприклад фуросемід), інгібітори АПФ (каптоприл, лізиноприл та ін.), кардіотрофічні препарати (панангін, рибоксин, кардонат тощо).

Прогноз міокардиту визначається етіологічними факторами, ступенем тяжкості, наявністю СН, формуванням ускладнень (міокардіодистрофії, міокардіосклерозу). При міокардиті у новонароджених прогноз несприятливий. При гострому міокардиті вірусно-бактеріальної етіології за умови ефективності проведеної терапії спостерігається повне одужання. При міокардитах, які є синдромами інших захворювань, прогноз визначається тяжкістю й ефективністю терапії конкретної патології.

Інфекційний ендокардит — запальне захворювання ендокарда інфекційної етіології, що зумовлене інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні магістральних судин, що прилягають до серця, та супроводжується, як правило, бактеріємією з ураженням різних органів і систем організму.

Найчастіше на інфекційний ендокардит хворіють діти віком до 15 років; хлопчики удвічі частіше, ніж дівчатка. Зростає захворюваність на інфекційний ендокардит серед новонароджених дітей, особливо серед недоношених (тривалі центральні катетери, парентеральне харчування). У 68–80 % випадків причиною післяопераційних інфекційних ендокардитів є ВВС.

У 80 % випадків найпоширенішою причиною розвитку інфекційного ендокардиту у дітей є стрептокок, у тому числі *Str. viridan*, і стафілокок (*St. aureus*). Підвищилася роль епідермального стафілокока (*St. epidermalis*), грамнегативних бактерій (кокобацили — *Haemophilus spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Cardiobacterium*, *Eikenella spp.*, *Kingella kingae*), грибів (частіше *Candida albicans*), анаеробів (*Coxiella burnetii*).

Провідну роль у патогенезі інфекційного ендокардиту відіграють взаємодія мікроорганізму й імунологічна реактивність макроорганізму. При розвитку інфекційного ендокардиту на неушкодженому клапані важливого значення набуває вірулентність мікроорганізмів. Токсин стрептокока (декстран) ушкоджує ендотелій клапанів, сприяє агрегації тромбоцитів і фібрину на поверхні клапанів з утворенням вегетацій. При розвитку інфекційного ендокардиту у хворих на ВВС та з набутими вадами серця ушкодженню клапанів сприяє порушення гемодинаміки. У результаті осідання тромбоцитів і фібрину формується абактеріальний тромботичний ендокардит. У подальшому вірулентні збудники інфекції осідають на поверхні абактеріального тромботичного ендокардиту, зумовлюючи розвиток інфекційного ендокардиту. Патогенетично у перебігу інфекційного ендокардиту виділяють три фази: інфекційно-токсичну, імунозапальну та дистрофічну.

Розрізняють первинний і вторинний інфекційний ендокардит. Первинні інфекційні ендокардити розвиваються на неушкоджених клапанах серця (мітральному, клапані аорти, рідше трикуспідальному). Вторинні інфекційні ендокардити розвиваються на ушкоджених клапанах (ревматична вада серця, порушення гемодинаміки у результаті патологічного викиду крові або перешкоди току крові та ін.). Тривалість інфекційного ендокардиту до 2 міс. свідчить про гострий перебіг захворювання; більше 2 міс. — підгострий.

У період інфекційно-токсичної фази інфекційного ендокардиту на фоні гарячки розвиваються тромбоемболічні ускладнення (геморагічне висипання, ураження легень, печінки, нирок, ЦНС, інфаркти внутрішніх органів). Кардіальні зміни характеризуються наявністю болю у ділянці серця, задишкою, систолічним і діастолічним шумами залежно від ураження конкретного клапана. На фоні ендокардиту можливе залучення до процесу міокарда та перикарда. Для імунозапальної фази характерний розвиток симптомів імунотоксичного васкуліту: специфічних змін шкіри (вузлики Ослера на кінчиках пальців рук і ніг; червоні плями Джейнуея або болючі екхімози на підшвах і долонях), артралгій, артритів, гепатоспленомегалій, ураження легень, нирок. У разі неефективності терапії розвивається дистрофічна фаза інфекційного ендокардиту, що є необоротною через розвиток серцевої та ниркової недостатності. Розрізняють великі та малі діагностичні критерії інфекційного ендокардиту. Великі критерії — позитивна гемокультура (2 позитивних результати, отримані з інтервалом у 12 год, або 3 позитивних результати з трьох, або більшість позитивних результатів із чотирьох проб крові, отриманих протягом 1 год); позитивні ЕхоКГ-дані: вегетації або абсцеси на клапанах чи інших структурах серця, або на імплантованих матеріалах, нова клапанна регургітація чи посилення попередньої. Малі критерії — попередні захворювання серця, часті внутрішньовенні ін'єкції, наркотичні препарати; гарячка більше 38 °С; судинні феномени (емболії великих судин, септичні інфаркти легень, аневризми, внутрішньочерепні крововиливи, кон'юнктивальні ге-

морагії, плями Джейнуея); імунні феномени (гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота — крововиливи на сітківці); позитивний ревматоїдний фактор; мікробіологічні дані (позитивна гемокультура, яка не відповідає великому критерію, тобто наявний патоген, що не є збудником ендокардиту); серологічне підтвердження активної інфекції, зумовленої потенціальним збудником інфекційного ендокардиту (хламідії, легіонелли, бруцели, *Coxiella burnetii*); ЕхоКГ-дані, що узгоджуються з інфекційним ендокардитом, але не відповідають великому критерію — «свіжі» тромботичні вегетації (тобто є «старі» вегетації, потовщені клапанні стулки).

Діагноз інфекційного ендокардиту вважається вірним за наявності 2 великих критеріїв або 1 великого та 3 малих, або 5 малих у поєднанні з виявленням збудника із вегетацій, емболів, міокардіальних абсцесів, або при гістологічному підтвердженні вегетацій і абсцесів міокарда.

Диференційна діагностика інфекційного ендокардиту проводиться з захворюваннями, що мають спільні диференційно-діагностичні ознаки: ГРЛ, деякі СЗСТ — СЧВ, вузликовий періартрит, лімфопроліферативні захворювання.

На відміну від інфекційного ендокардиту, при ГРЛ у хворих є зв'язок з перенесеною стрептококовою інфекцією, поліартрит, що характеризується симетричністю та летучістю ураження суглобів; більш повільним формуванням вади мітрального клапана; ефективністю протизапальної терапії. Для вторинного інфекційного ендокардиту характерні гарячка з ознобом, геморагічний синдром (петехії на шкірі та слизових оболонках), спленомегалія, шум регургітації, розвиток застійної СН, високі гострофазові показники запального процесу, відсутність ефекту від протизапальної терапії, результати ЕхоКГ (клапанна регургітація, наявність вегетацій) і позитивна гемокультура, що вірогідно підтверджують діагноз інфекційного ендокардиту. При СЧВ найчастішою патологією з боку серця є перикардит і часте приєднання суглобового та ниркового синдромів, високі імунологічні показники (антинуклеарний фактор, титр антитіл до подвійної спіралі ДНК). Вузликовий поліартрит характеризується відсутністю патології з боку серця, у тому числі й клапанної вади, і позитивної гемокультури. Тривала гарячка може бути маніфестацією деяких лімфопроліферативних захворювань (лейкоз, лімфогранулематоз, лімфоми, системні васкуліти та ін.). Специфічна клінічна картина цих захворювань: негативна гемокультура, відсутність формування вад серця у поєднанні з параклінічними даними (наявність молодих бластних клітин у периферичній крові та стерильному пунктаті при гострому лейкозі, клітин Березовського — Штернберга у пунктаті лімфовузла при лімфогранулематозі, морфологічні дані при системних васкулітах) — вірогідно підтверджує діагноз конкретного лімфопроліферативного захворювання.

Лікування хворого на інфекційний ендокардит проводиться у стаціонарі. Тривалість постільного режиму визначається активністю процесу, динамікою гострофазових показників запалення. Дітям із симптомами СН рекомендується обмежене

вживання рідини та солі, розвантажувальні дні. Провідним принципом терапії є своєчасне призначення за можливості етіотропної антибактеріальної терапії тривалістю 4–8 тиж. з урахуванням чутливості виділеного збудника. При стрептококовій етіології інфекційного ендокардиту тривалість антибактеріальної терапії — не менше 4 тиж., при стафілококовій — не менше 6 тиж.; при грамнегативних патогенах — не менше 8 тиж. До виявлення збудника як стартову терапію призначають антибіотики широкого спектра дії (пеніциліни, цефалоспорины 3–4-ї генерації) у поєднанні з аміноглікозидами (гентаміцин, амікацин тощо) з подальшою корекцією після отримання результатів мікробіологічного дослідження. Дози пеніцилінів збільшуються до 300–500 тис. ОД/кг на добу і більше; дози цефалоспоринов також можуть бути збільшені у 1–1,5 рази.

При інфекційному ендокардиті, викликаному золотистим стафілококом, госпітальними штамами епідермального стафілокока, рекомендоване призначення ванкомицину дозою 15 мг/кг кожні 12 год, внутрішньовенно (не більше 2 г на добу); доцільно поєднати з аміноглікозидами (гентаміцин по 1 мг/кг маси тіла кожні 8 год, внутрішньом'язово або внутрішньовенно). В імунозапальній фазі інфекційного ендокардиту, що проявляється васкулітом, артритом і збільшенням рівня ЦІК, застосовуються НПЗП (диклофенак, ортофен та ін.) дозою 2–3 мг/кг на добу протягом 2 міс. Використання прямих антикоагулянтів рекомендоване для профілактики тромбоемболічних ускладнень (гепарин). У комплексній терапії інфекційного ендокардиту рекомендовані кардіотрофічні препарати, медикаментозна імунокорекція (наприклад інтерфероном), вітамінотерапія, санація вогнищ хронічної інфекції.

Серйозним ускладненням інфекційного ендокардиту є розвиток СН, зумовленої гемодинамічними порушеннями. У зв'язку з цим застосування серцевих глікозидів не тільки не дає ефекту, але й може сприяти відриву вегетацій, розвитку тромбоемболічних ускладнень. Для купірування симптомів СН застосовуються діуретики (фуросемід). Показаннями до оперативного лікування є: резистентність до консервативної терапії; гостра деструкція клапанів серця; стійка бактеріємія, резистентна до антибактеріальної терапії; інтракардіальні абсцеси; рухомі, розміром більше 10 мм, вегетації на клапанах; грибовий ендокардит; інфекційний ендокардит протеза клапана; СН, що не піддається терапії.

Прогноз інфекційного ендокардиту завжди дуже серйозний. Навіть на фоні своєчасно проведеної антибактеріальної терапії завжди залишається ризик формування вади серця, розвитку гемодинамічних порушень, тромбоемболічних ускладнень.

Первинна профілактика інфекційного ендокардиту — проведення санації хронічних вогнищ інфекції (карієс, хронічний тонзиліт, синусити та ін.) у дітей із ГРЛ і ВВС. Цій групі дітей при проведенні будь-яких хірургічних втручань рекомендована терапія антибіотиками широкого спектра дії (амоксцилін, цефалоспорины 3–4-ї генерації та інші у вікових дозах) для профілактики бактеріє-

мії. Вторинна профілактика проводиться дітям, які перенесли інфекційний ендокардит; вона спрямована на запобігання рецидиву захворювання. З цією метою рекомендовані радикальна санація вогнищ хронічної інфекції, призначення антибактеріальної терапії при будь-якому захворюванні, що перебігає з гарячкою. У групу ризику входять діти з ВВС «синього» типу, які мають хронічні вогнища із запальними захворюваннями сечової системи, із пролапсом мітрального клапана та регургітацією, із септальними дефектами, ВАП, СА, гіпертрофічною КМП. Призначають антибіотики пеніцилінового ряду (ампіцилін, амоксицилін та ін.), цефалоспорины (цефалексин, цефалодроксил тощо), кліндаміцин, азитроміцин віковими дозами. При алергії на пеніциліни — ванкоміцин, цефалоспорины, макроліди.

Перикардит — запалення вісцерального та парієтального листків перикарда; частота дорівнює 1 % серед усіх захворювань серцево-судинної системи у дітей та 4–5 % — за даними аутопсій. Як самостійне захворювання перикардит виявляється у дітей рідко. Найчастіше він є симптомом або ускладненням основного захворювання (інфекції, автоімунні захворювання та ін.).

Найчастішими етіологічними факторами перикардиту у дітей є вірусні (ентеровіруси, аденовіруси, грип, паротит, вітряна віспа, герпес, вірус Епштейна — Барр, ВІЛ тощо) та бактеріальні (стафілокок, пневмокок, гемофільна паличка, сальмонела, туберкульоз) інфекції, автоімунні захворювання (ЮРА, СЧВ, ГРЛ та ін.), ВВС, КМП, гельмінтози, кандидози, токсичні речовини, медикаменти.

Механізми патогенезу перикардиту визначаються етіологічним фактором. Поширення інфекції відбувається гематогенним або лімфогенним шляхами, призводить до запалення перикарда та скупчення ексудату. На цій стадії при належному лікуванні ексудат може розсмоктатися. У міру нагромадження ексудату тиск у порожнині перикарда підвищується, що призводить до зменшення наповнення шлуночків у період діастолі, до збільшення венозного тиску у судинах великого та малого кіл кровообігу, до зниження серцевого викиду. При автоімунному захворюванні розвивається гіперергічна запальна реакція у результаті імунної відповіді організму на бактеріальні та тканинні антигени. Надходження у кров токсичних речовин призводить до розвитку асептичного запалення (наприклад, уремічних, лікарських перикардитів).

Розрізняють гострі та хронічні (адгезивні та констриктивні) перикардити; сухі (фібринозні) й ексудативні (серозні та гнійні) перикардити.

Провідними кардіальними ознаками гострого перикардиту є біль у ділянці серця та грудної клітки, шум тертя перикарда і кардіомегалія. Може бути задишка, сухий кашель, серцебиття. У дітей раннього віку больовий синдром може локалізуватися у ділянці живота. Шум тертя перикарда на висоті больового синдрому «ніжний», нагадує «хрускіт снігу», вислуховується по лівому краю груднини, краще під час видиху, у положенні хворого на лівому боці. На ЕКГ відмічається односпрямоване підвищення сегмента ST у всіх відведеннях, високі зубці Т, що через 10–15 днів стають

негативними. На ЕхоКГ спостерігається ущільнення листків перикарда і виявляється невелика кількість рідини, що може бути і при сухому (фібринозному) перикардиті.

Найчастішою причиною гострого сухого фібринозного перикардиту є ревматизм. Зміни перикарда частіше локалізуються в основі серця, фібрин відкладається на поверхні перикарда шаром у вигляді ворсинок, утворюючи ворсинчасте серце. Домішки рідкого ексудату невеликі. Тривалі запальні зміни можуть призвести до розвитку зрощення листків перикарда — злипливого перикардиту. Основною та характерною скаргою є біль у ділянці серця, різний за характером: гострий, ріжучий, свердлийчий, колючий, іноді тупий, неясний. Рух головою догори (симптом Герке), повороти тулуба посилюють біль. При базальному перикардиті, із залученням до процесу діафрагми, біль посилюють кашель і проковтування їжі, пальпація ділянки серця. Шум тертя перикарда вислуховується в III–IV міжребер'ях зліва біля основи серця, за характером скребучий, дряпаючий, м'який або грубий, але ніколи не буває дуочим; посилюється або під час систолі, або діастолі, іноді визначається пальпаторно; краще вислуховується при нахилі тіла вперед і при натисканні на грудну клітку в ділянці шуму стетоскопом. Аускультативно дані частіше короткочасні. Картина крові: нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Рентгенологічне дослідження не виявляє характерних змін. Картина ЕКГ нерідко нагадує зміни при інфаркті міокарда: з'являється зрушення ST сегмента вгору від ізоелектричної лінії з подальшим поверненням до ізолінії та формуванням негативного зубця Т. На відміну від інфаркту міокарда, ці зміни відбуваються односпрямовано в трьох стандартних відведеннях і не супроводжуються патологічним глибоким зубцем Q. Гострий сухий фібринозний перикардит потребує уточнення етіології.

Ексудативний перикардит розвивається у результаті скупчення випоту в порожнині перикарда. Розрізняють серозно-фібринозний, геморагічний, гнійний та ексудативний перикардит; з тампонадою або без тампонади серця. При гнійному перикардиті відмічається гарячка до 38–40 °С. Діти неспокійні, скаржаться на тупий біль у ділянці грудної клітки, серцебиття, головний біль, запаморочення. Часто хворі набувають вимушеного положення — сидячи, нахилившись уперед. Провідними у клініці є кардіоваскулярні симптоми: вибухання вен шиї, легкий ціаноз вушних раковин і нігтьових пластинок рук, тахікардія, парадоксальний пульс (зниження АТ і наповнення пульсу на вдиху), глухі серцеві тони, розширення меж серця. Шум тертя перикарда непостійний. Різниця систолічного АТ на вдиху та видиху 20 мм рт. ст. і більше — це ознаки тампонади серця (синдром гіподіастолії) — з'являється вибухання кубітальних вен, набряки на обличчі, шиї, попереку, ногах, гепатоспленомегалія. Перикардіоцентез проводиться при загрозі тампонади серця та з діагностичною метою. Результат пункції визначає характер ексудату, наявність мікроорганізмів, уточнює генез. Рентгенологічно — розширення меж серця, зміна форми серця (кулеподібна, трикутна, тра-

пещіподібна); на ЕКГ — низький вольтаж шлуночкових комплексів QRS, сплющений зубець Т; ЕхоКГ — визначення випоту, ущільнення листків перикарда, розширення вічка нижньої порожнистої вени.

При туберкульозі розрізняють туберкульозний перикардит (ексудативний, гнійний) і туберкульоз перикарда (наявність специфічних горбиків на листках перикарда). Для діагностики використовують результати туберкулінових проб, ідентифікацію збудника, у тому числі методом полімеразноланцюгової реакції (ПЛР). При ревматичному перикардиті відсутні шум тертя перикарда, зміни на ЕКГ, типові для перикардиту. Наявність перикардиту при ГРЛ свідчить про панкардит і несприятливий прогноз. Уремічний перикардит розвивається в термінальній стадії хронічного захворювання нирок. Диференційна діагностика перикардиту як прояву автоімунної патології (наприклад, ЮРА, СЧВ), пухлинних процесів та інших захворювань базується на клінічній симптоматиці та результатах параклінічних досліджень основного захворювання. Диференційна діагностика ексудативного перикардиту проводиться з КМП, міокардитом, лівостороннім плевритом. На відміну від лівостороннього плевриту (частіше на фоні пневмонії), перикардальний випіт не скупчується за лівим передсердям. На відміну від міокардиту, для ексудативного перикардиту характерні біль у грудній ділянці, шум тертя перикарда, загроза розвитку тампонади серця, ехонегативні простори навколо серця за даними ЕхоКГ. Для КМП, які характеризуються кардіомегалією та СН, диференційною ознакою можуть бути імунологічні показники, наявність антиміозинівих антитіл. Діагностика ексудативного перикардиту, що є симптомом інших захворювань (ревматизму, автоімунної патології та ін.), ґрунтується на клінічній симптоматології та параклінічних даних основного захворювання.

За наявності гострого перикардиту обов'язкова госпіталізація хворого, постільний режим, дієта відповідно до віку, з обмеженням солі та рідини. Залежно від виявлення конкретного інфекційного патогену рекомендовані антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорини II–IV генерацій, можна разом з аміноглікозидами) і НПЗП. При туберкульозному перикардиті — специфічна терапія, при ревматичному — біцилінотерапія. Глюкокортикостероїди призначають при автоімунних захворюваннях і ревматизмі, які перебігають з перикардитом, при вираженому ексудативному компоненті перикардиту, больовому синдромі, що не купірується НПЗП. Застосовуються преднізолон, дексаметазон дозою 1,5–2 мг/кг маси тіла (за преднізолоном) протягом 2–4 тиж. і більше, з подальшим зниженням до 5 мг на тиждень. Для зменшення больового синдрому застосовуються анальгетики (анальгін, кетанов тощо). Показаннями для призначення серцевих глікозидів є супровідний міокардит, прогресуюча правошлуночкова СН. Протипоказані серцеві глікозиди при значному випоті в перикарді, ознаках тампонади серця, симптомах гіподіастолії у результаті стиснення серця. За показаннями застосовуються діуретики (фуросемід); за наявності ускладнень, розвитку СН проводиться відповідна терапія.

За наявності ексудату в перикарді показаннями для проведення перикардіоцентезу є загроза тампонади серця, підозра на гнійний перикардит, уточнення етіологічного фактора. При гострій тампонаді серця та гнійному перикардиті після перикардіоцентезу проводиться дренування порожнини перикарда з подальшим промиванням її антисептиками, введення антибіотиків з урахуванням чутливості.

Прогноз гострого перикардиту визначається тяжкістю основного захворювання, адекватністю й ефективністю лікування, може бути сприятливим. При розвитку застійної СН прогноз частіше несприятливий.

Хронічні перикардити бувають адгезивними (злипливими, без стиснення серця) та констриктивними (які стискають серце). При хронічному адгезивному перикардиті хворі скаржаться на біль у ділянці серця, задишку. Аускультативно визначається непостійний шум тертя перикарда, «хлопаючий» плеврокардальний тон — «клік» у кінці систоли в результаті спайкового процесу листків перикарда. Є рентгенологічні ознаки кальцифікації перикарда. На ЕхоКГ — потовщення листків перикарда та їх зрощення, підвищення кінцеводіастолічного тиску у правому шлуночку.

Клінічна картина хронічного констриктивного перикардиту визначається гемодинамічними порушеннями. Стиснення серця сприяє зниженню наповнення порожнини серця в період діастолі (синдром гіподіастолії обох шлуночків). Хворі скаржаться на серцебиття, задишку, тахікардію. Визначається парадоксальний пульс, патологічний Ш тон — «перикардальний стук» у ділянці мечоподібного відростка та на верхівці серця, вибухання вен ший, периферичні набряки, гепатомегалія, асцит. Рентгенологічно: талія серця відсутня, розширена тінь верхньої порожнистої вени, гідроперикард і плеврокостальні нашарування. На ЕКГ — елевація сегмента ST, загострені або негативні зубці Т у I–III та V₅₋₆ відведеннях, високі зубці Р у відведеннях II та VI. На ЕхоКГ — потовщення листків перикарда, дилатація верхньої та нижньої порожнистих вен, зменшення порожнини шлуночків серця, великі передсердя.

Диференційний діагноз хронічного перикардиту проводиться з портальною гіпертензією, цирозом печінки, рестриктивною КМП. При портальній гіпертензії, крім гепатомегалії й асциту, спостерігається спленомегалія, більш виражений набряковий синдром, розширення вен стравоходу та ін. Цироз печінки спростовується за допомогою результатів проведення комп'ютерного томографічного дослідження (некроз паренхіми), пункційної біопсії печінки. Рестриктивна КМП характеризується кардіомегалією, прогресуючим перебігом і несприятливим прогнозом. Для обох захворювань характерне виражене зниження скоротливої здатності міокарда. На відміну від рестриктивної КМП, при хронічному констриктивному перикардиті може бути оборотний розвиток процесу після хірургічного втручання — перикардектомії за відсутності післяопераційних ускладнень і розвитку СН.

Лікування хронічного перикардиту проводиться у стаціонарі; режим — залежно від тяжкості стану;

дієта — з обмеженням рідини та солі. Медикаментозна терапія включає специфічну терапію основного захворювання, використання антибактеріальної терапії, НПЗП, серцевих глікозидів (суворо за показаннями з огляду на те, що тахікардія в даному разі є компенсаторним механізмом), сечогінних, гепатопротекторів, кардіометаболітів. Лікування констриктивного перикардиту тільки хірургічне — перикардектомія. Медикаментозна терапія проводиться за неможливості хірургічного лікування й у період підготовки до операції.

Прогноз хронічного констриктивного перикардиту без хірургічного втручання несприятливий. За умови проведення реабілітації та відсутності ускладнень прогноз сприятливий.

Специфічної профілактики перикардитів немає.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз гіпертрофічної КМП.

2. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз дилатаційної КМП.

3. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз рестриктивної КМП.

4. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз гострого міокардиту.

5. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз інфекційного ендокардиту.

6. Визначення поняття, епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, дифдіагностика, лікування, прогноз гострого та хронічного перикардиту.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дитина 5 міс. госпіталізована в дуже тяжкому стані до відділення інтенсивної терапії зі скаргами матері на кашель, задишку, стогнуче дихання, напади посиніння, збудження, що змінилося пригніченням. Стан став погіршуватися день тому. Дитина народжена доношеною, з масою тіла 3200 г, довжиною 50 см; на 35-му тижні вагітності мати перенесла тяжке ГРВІ. Донині дитина на грудному вигодовуванні за потреби, не хворіла. Маса тіла відповідно до віку -1 σ , довжина тіла — -1 σ . При обстеженні: температура тіла — 36,2 °С, дитина адинамічна, слабо реагує на огляд, шкіра бліда, акроціаноз, періодично напади ціанозу. Підшкірний жировий шар розвинутий достатньо. М'язова гіпотонія. Велике тім'ячко на рівні кісток черепа. Нав'язливий кашель, дихання через ніс вільне. Частота дихання — 60 за 1 хв; помірне укорочення перкуторного звуку над легеньми, дихання жорстке, є дрібнопухирчасті хрипи та крепітація з двох боків, що значно посилюються у горизонтальному положенні (ортопное). Верхівковий поштовх ослаблений, розлитий, є ознаки серцевого

горба. Значне збільшення меж відносної й абсолютної серцевої тупості, особливо вліво; ЧСС — 150 за 1 хв, періодично — ритм «галопа», ембріокардія, тони серця різко ослаблені, систолічний і протодіастолічний шум; АТ на руках і ногах — 95/65 мм рт. ст. Живіт м'який; печінка на 1 см виступає з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечовипускання вільне. Випорожнення регулярні, без патологічних змін. Загальний аналіз крові без патологічних змін. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається кардіомегалія, випуклість дуги лівого шлуночка, ознаки венозного застою в судинах малого кола кровообігу та набряку легень. На ЕКГ — синусова тахікардія, знижений вольтаж сегментів QRS, ознаки об'ємного перевантаження лівих камер серця, особливо лівого шлуночка. На ЕхоКГ — дилатація камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного розмірів лівого шлуночка, мітральна регургітація, фракція викиду 40 %.

Який діагноз можна встановити дитині?

1. Вроджена вада серця, КА, гостра лівошлуночкова СН

2. Гострий міокардит, гостра лівошлуночкова СН

3. Дилатаційна КМП, гостра лівошлуночкова СН

4. Ексудативний перикардит, застійна СН

Завдання 2, 3. Дитина 2 років госпіталізована зі скаргами матері на задишку, слабкість, занепокоєння, зниження апетиту. Тиждень тому у дитини була гостра інфекція, що проявлялася гіпертермією та катаральними явищами. Дитина зростала і розвивалася відповідно до віку, вакцинована за календарем. При обстеженні: загальний стан тяжкий, температура тіла — 37,2 °С, дитина неспокійна. Шкіра бліда, є ціаноз носогубного трикутника, акроціаноз, кінцівки прохолодні. Підшкірно-жировий шар розвинутий достатньо. Покашлює. Частота дихання — 44 за 1 хв; помірне укорочення перкуторного звуку над нижніми відділами легень, дихання жорстке, є поодинокі дрібнопухирчасті хрипи та крепітація у нижніх відділах із двох боків, що посилюються у горизонтальному положенні (ортопное). Межі відносної серцевої тупості розширені вліво; ЧСС — 135 за 1 хв, ослаблення I тону, систолічний шум. Живіт м'який; печінка не виступає з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечовипускання вільне. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — 4,2 Т/л, кольоровий показник — 0,8, лейкоцити — 17 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 26 %, лімфоцити — 62 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — 215 Г/л, ШОЕ — 15 мм/год. Рентгенографія органів грудної клітки: значне посилення легеневого малюнка у нижніх відділах, розширення тіні серця у поперечнику. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексів QRS, АВВ I ступеня лівої ніжки пучка Гіса. На ЕхоКГ — збільшення розмірів лівого шлуночка, пролабування стулок мітрального клапана та регургітація, фракція викиду 58 %.

2. Який діагноз можна встановити дитині?

1. Гостра вогнищева пневмонія

2. Гострий міокардит (імовірно, вірусної етіології)

3. Гострий міокардит (імовірно, бактеріальної етіології)

4. Дилатаційна КМП

3. З яких препаратів доцільно розпочати лікування дитини?

1. Антибіотики (цефалоспорины II покоління)
2. Преднізолон
3. α -Інтерферон і НПЗП
4. Плаквеніл

Завдання 4, 5. Дівчинка 10 років одержала курс лікування в стаціонарі з приводу ГРЛ, активної фази (активність I), оборотного ендокардиту мітрального клапана, поліартриту, НК₀. Через місяць стан дитини погіршився: з'явився озноб, біль у серці, температура тіла — 39 °С, з ліжка не встає. Загальний стан тяжкий. На шкірі та слизовій оболонці петехії та екхімози. Зів блідо-рожевий. Пастозність гомілок і стоп. Частота дихання — 30 за 1 хв, дихання жорстке, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Верхівковий поштовх зміщений донизу. Межі відносної й абсолютної серцевої тупості розширені ліворуч; ЧСС — 106 за 1 хв, аускультативно посилюється «дуочий» систолічний шум на верхівці серця. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,0 см, селезінка — на 1,5 см. Добовий діурез — 600 мл. Випорожнення регулярні. Призначення протизапальної терапії не дало ефекту.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — 4,1 Т/л, кольоровий показник — 0,8, лейкоцити — 21 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 15 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 62 %, лімфоцити — 16 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — 166 Г/л, ШОЕ — 30 мм/год, С-реактивний протеїн — 10 мг/мл, серомукоїд — 0,36, фібриноген — 6 г/л, титр АСЛ-О — 0,35 ОД/мл.

Рентгенографія органів грудної клітки: значне посилення легеневого малюнка, розширення тіні серця у поперечнику. На ЕКГ — тахіаритмія, перервантаження лівого передсердя та шлуночкові АВБ I ступеня лівої ніжки пучка Гіса. На ЕхоКГ: ФВ — 38 %, пролабування стулок мітрального клапана, регургітація III ступеня; 3 абсцеси на клапані, «свіжі» вегетації на папілярних м'язах. У 2 посівах крові з інтервалом 12 год виділено *St. Aureus*, нечутливий до антибіотиків пеніцилінового ряду.

4. Що стало причиною погіршення стану дитини?

1. ГРЛ, оборотний ендокардит мітрального клапана, міокардит
2. Вторинний інфекційний ендокардит
3. Алергічний міокардит
4. Пневмонія

5. Яку етіотропну терапію доцільно призначити дитині?

1. Антибіотик із групи захищених пеніцилінів
2. Цефалоспорин III або IV генерації й аміноглікозид
3. Антибіотик із групи макролідів
4. Ванкоміцин і аміноглікозид

Завдання 6. Дитині 5 років проведено хірургічне лікування ВВС — ВАП. Стан дитини був задовільний. На 15-ту добу після операції з'явився озноб, гіпертермія, клоніко-тонічні судоми. При огляді: стан тяжкий, дівчинка без свідомості. На шкірі та слизових оболонках — петехії, шкіра бліда. Зів блідо-рожевий. Набряки відсутні. Частота дихання — 32 за 1 хв, дихання жорстке, є вологі хрипи. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості помірно розширені ліворуч; ЧСС — 130 за 1 хв, тони серця приглушені, вислуховується короткий діастолічний шум у точці Боткіна. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3 см, селезінка — на 1 см. Діурез і випорожнення в нормі.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 102 г/л, еритроцити — 3,8 Т/л, кольоровий показник — 0,8, лейкоцити — 25 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 15 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 52 %, лімфоцити — 24 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — 50 Г/л, ШОЕ — 23 мм/год, С-реактивний протеїн — 11 мг/мл, серомукоїд — 0,40 ОД, фібриноген — 7 г/л, титр АСЛ-О — 0,125 ОД/мл.

Рентгенографія органів грудної клітки: посилення легеневого малюнка, помірне розширення серцевої тіні ліворуч. На ЕКГ — тахіаритмія. На ЕхоКГ: ФВ — 80 %, вегетації на трикуспідальному й аортальному клапанах. Регургітація на трикуспідальному клапані II ступеня, на аортальному — I ступеня. У 2 посівах крові з інтервалом 12 год виділено *Str. viridans*. Нейросонографія: ознаки обмеженого субарахноїдального крововиливу в праву тім'яну ділянку.

Яке захворювання можна діагностувати у дитини?

1. Геморагічний інсульт
2. Інфекційний ендокардит аортального та трикуспідального клапанів
3. ГРЛ, ендокардит аортального і трикуспідального клапанів
4. Пневмонія

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ У ДІТЕЙ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: I44, I47–I49)

АРИТМІЇ

Порушення серцевого ритму — аритмії — виявляються у дітей будь-якого віку, становлять 15–20 % від загальної кількості захворювань серця у дітей. За етіологією виділяють аритмії кардіальні (органічні ураження серця вродженого та набутого генезу) й екстракардіальні (порушення іннервації серця, дисфункція центральної та вегетативної нервової систем). У новонароджених і дітей раннього віку клінічна симптоматика може бути відсутньою, але частіше діти відмовляються від їжі, зригують, відмічається ціаноз шкірних покривів, задишка та ін. У старшому віці діти скаржаться на серцебиття, біль у грудній клітці, запаморочення, епізоди ядухи, можливі непритомні стани. Вірогідний діагноз аритмії серця у дітей можна встановити тільки при проведенні ЕКГ. У цю групу входять усі варіанти екстрасистолій, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія й інші варіанти аритмій.

Екстрасистолія — передчасне скорочення всього серця та його відділів (передсердь і шлуночків), спричинене імпульсом, виникаючим поза синусовим вузлом. Питома вага екстрасистолій серед усіх аритмій у дітей становить від 40 до 60 %.

Етіологічними факторами екстрасистолії є органічна патологія серця (малі структурні аномалії серця, набута кардіальна патологія серця тощо), токсичні, механічні причини (катетеризація, ангіокардіографія та ін.). Провідним патогенетичним механізмом екстрасистолії є передчасне (постійне) збудження — “re-entry” (англ. — “re” — знову, ще раз, “entry” — вступ, вхід), зумовлене появою в провідній системі серця однієї блокади. Ця ділянка є ектопічною для серця й основним фактором передчасного збудження. Це передчасне (вторне) збудження і є екстрасистолюю.

Розрізняють органічні та функціональні (у дітей із хронічними вогнищами інфекції, вегетосудинною дистонією, ендокринною патологією та ін.) екстрасистолії; передсердні, шлуночкові та передсердно-шлуночкові екстрасистолії.

У практично здорових дітей можуть виникати поодинокі правошлуночкові екстрасистоли, частіше на фоні вегетосудинної дистонії. При органічному ураженні серця реєструються лівошлуночкові або поліморфні (з обох шлуночків) екстрасистоли, що не зникають при фізичному навантаженні. А ЕКГ-ознаки шлуночкової екстрасистолії такі:

відсутність зубця Р; передчасна деформація комплексу QRS; відсутність або скорочення сегмента ST; високий зубець Т, дискордантний за відношенням до «головного» зубця (рис. 14, 15). Для передсердної екстрасистолії характерні такі зміни на ЕКГ: передчасна поява всіх комплексів, включаючи зубець Р; збережені послідовності зубців Р, Q, R, S, T; зміни зубця Р залежно від локалізації ектопічного осередку (праве, ліве передсердя); що ближче ектопічний осередок до синусового вузла, то частіше зубець Р позитивний, що далі — негативний; інтервал PR частіше скорочений, але може бути нормальним (рис. 16). Групові передсердні екстрасистолії можуть трансформуватися в передсердну пароксизмальну тахікардію та тріпотіння передсердь. При передсердно-шлуночкової (атріоventрикулярній) екстрасистолії на ЕКГ розрізняють

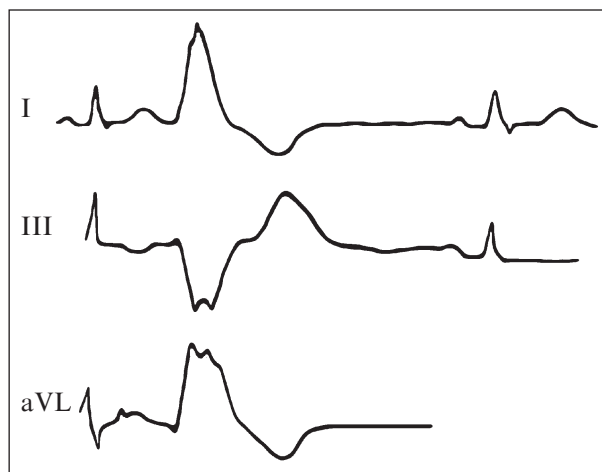


Рис. 14. Правошлуночкова екстрасистола

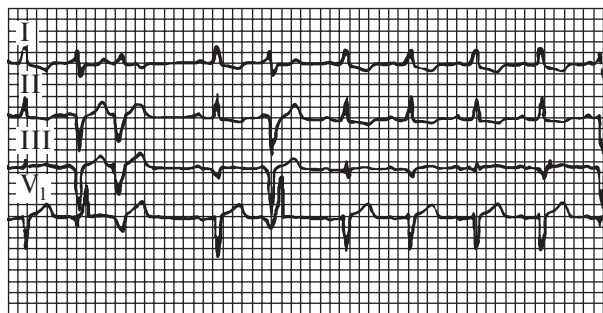


Рис. 15. Лівошлуночкова екстрасистолія

3 види екстрасистол: з одночасним збудженням передсердь і шлуночків, з попереднім збудженням шлуночків; з попереднім збудженням шлуночків і повною ретроградною блокадою (екстрасистоли стовбурові, з пучка Гіса). На ЕКГ для всіх видів атріовентрикулярної екстрасистоїї характерно таке: нормальна форма комплексу QRS; при функціональній внутрішньошлуночкової блокаді може бути аберантний комплекс QRS (рис. 17). Для всіх видів екстрасистолій найінформативнішими є дані добового холтерівського моніторингу серцевого ритму.

Виявлення у здорових дітей поодиноких передсердних екстрасистол не потребує лікування. При реєстрації на ЕКГ більше 250–300 екстрасистол за 1 год, рекомендовані спостереження та контроль розвитку аритмогенної КМП. Режим — дієта без обмежень; заняття спортом після обстеження та встановлення причини екстрасистоїї; лікування основного захворювання. Антиаритмічні препарати (верапаміл, аміодарон; солі калію — панангін, аспаркам) призначаються за наявності групових або політопних екстрасистолій, що призводять до гемодинамічних порушень і можуть трансформуватися в пароксизмальну тахікардію або миготливу аритмію. Тактика ведення хворих з атріовентрикулярною екстрасистоїєю відповідає лікуванню дітей із передсердною екстрасистоїєю. За шлуночкової екстрасистоїї у здорових дітей, що виявлена при холтерівському добовому моніторингу серцевого ритму як поодинокі екстрасистоли, не потребує обстеження та проведення антиаритмічної терапії. При нерегулярних (менше 30 за 1 год) або частих (більше 30 за 1 год) шлуночкових екстрасистолах рекомендоване призначення: етмозину дозою 3 мг/кг на добу за 3 прийоми; аймаліну дозою 2–3 мг/кг на добу за 3 прийоми; мексилетину дозою 2 мг/кг 3 рази на добу. При політопних екстрасистолах, які повторюються, препаратом вибору є 5%-й розчин аміодарону дозою 5 мг/кг на добу в 10–20 мл 5%-го розчину глюкози внутрішньовенно. Ефективність антиаритмічної терапії визначається повним купіруванням групових і політопних екстрасистол, зниженням не менше ніж на 50 % монотопних екстрасистол порівняно з початковою кількістю, зникненням суб'єктивних відчуттів екстрасистоїї.

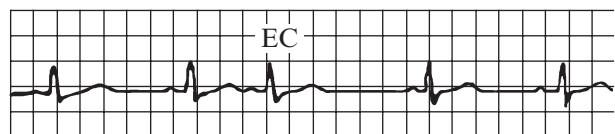


Рис. 16. Передсердна екстрасистола



Рис. 17. Атріовентрикулярні екстрасистоли

Прогноз екстрасистоїї завжди серйозний, визначається тяжкістю основного захворювання, можливістю розвитку гемодинамічних порушень, трансформацією в пароксизмальну миготливу аритмію.

Пароксизмальна тахікардія — напади різкого почастішання скорочень серця (до 200 і вище за 1 хв), посідає друге місце (після екстрасистоїї) серед усіх варіантів порушення серцевого ритму у дітей. Частіше пароксизмальна тахікардія виникає у дітей віком 4–5 років, найтяжчий перебіг спостерігається у дітей 1-го року життя, може виявлятися у новонароджених і навіть у внутрішньоутробному періоді.

Етіологічними факторами пароксизмальної тахікардії частіше є органічні ураження серця (ГРЛ, неревматичні кардити, вади серця та ін.). У 30–35 % дітей напади виникають на фоні додаткових шляхів проведення (наприклад, синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта (WPW)). У 10 % дітей пароксизмальна тахікардія має спадковий генез. Факторами ризику є перинатальна енцефалопатія, ранні резидуально-органічні ураження ЦНС та ін. Ектопічний осередок збудження може надходити з різних відділів серця — передсердь, шлуночків, атріовентрикулярного з'єднання, пучка Гіса. Через наявність додаткових шляхів проведення (пучок Кента, Махайма тощо) відомий ефект «оборотного збудження» («re-entry»).

Топічно розрізняють суправентрикулярну (надшлуночкову) та вентрикулярну (шлуночкову) пароксизмальну тахікардію. Діагноз може бути встановлений лише при ЕКГ-дослідженні.

Напад суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії починається і закінчується раптово, триває від кількох секунд до кількох годин і навіть днів. Діти скаржаться на запаморочення, біль у ділянці грудної клітки та серця, тяжкість при диханні, відчуття страху. Об'єктивно визначаються блідість шкірних покривів, задишка, пульс малого наповнення. У дітей раннього віку можливий розвиток порушення кровообігу. На ЕКГ: наявність зубця Р; ЧСС — до 200 за 1 хв у дітей молодшого віку і до 150 за 1 хв у дітей старшого віку; пароксизми, що включають не менше ніж 3 скорочення; інтервал PR нормальний або подовжений. Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія може бути атріовентрикулярною та передсердною. При атріовентрикулярній пароксизмальній тахікардії на ЕКГ зубець Р накладається на комплекс QRS, може бути негативний зубець Р, наступний за комплексом QRS. При передсердній пароксизмальній тахікардії реєструються передсердні екстрасистоли (не менше 4–6 при ЧСС більше 160 за 1 хв); зубець Р різноманітної форми (+/-) або не визначається; комплекс QRS не змінений; можливий розвиток неповної блокади I–II ступенів. Найінформативніше для діагностики проведення холтерівського моніторингу.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія у дітей виявляється рідше, ніж суправентрикулярна; вона може ускладнювати перебіг багатьох серцево-судинних захворювань. Частіше це органічні ураження (кардити, КМП, вади серця та ін.). За пере-

бігом виділяють оборотну та хронічну безперервно-рецидивну шлуночкову пароксизмальну тахікардію. Клінічно шлуночкова пароксизмальна тахікардія характеризується почастішанням серцевого ритму до 120–250 за 1 хв. При збільшенні частоти серцевого ритму більше 120–140 за 1 хв може розвинутися синдром малого серцевого викиду. Безперервно-рецидивна шлуночкова пароксизмальна тахікардія має хронічний, часто рецидивний, перебіг; може ускладнюватися недостатністю кровообігу та трансформацією в фібриляцію шлуночків. Стан дітей під час нападу шлуночкової пароксизмальної тахікардії вкрай тяжкий. На ЕКГ реєструються «залпи» послідовних шлуночкових екстрасистол (більше 5) з короткими періодами синусового ритму; широкий деформований комплекс QRS (більше 0,1 с); зубці Т дискордантні щодо головних зубців комплексу QRS; зубець Р нашаровується на інші комплекси ЕКГ.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія може бути монорморфною (форма комплексу QRS завжди стабільна) та поліморфною (форма QRS постійно змінюється; рис. 18). Одним із варіантів поліморфної шлуночкової пароксизмальної тахікардії є тахіаритмія за типом «пірует». Поліморфна пароксизмальна тахікардія, рецидивування синкопальних станів, брадикардія менше 48 за 1 хв, подовження інтервалу QR більше 480 мс, альтернація зубця Т, пауза ритму більше 1,5 с є загрозою розвитку раптової серцевої смерті.

У хворих із суправентрикулярною та шлуночковою пароксизмальною тахікардією можливий розвиток синдрому WPW. Це передчасне збудження шлуночків у результаті того, що передсердне збудження йде через додаткові атріовентрикулярні з'єднання (пучки Джеймса, волокна Махайма, Брехенмахера). Клінічна картина зумовлена симптомами основного захворювання (частіше ВВС) і нападами пароксизмальної тахікардії. На ЕКГ: укорочення інтервалу PQ (менше ніж 0,11 с) при незмінених зубцях Р, широкий комплекс QRS (більше ніж 0,1 с), дельта-хвилі в комплексі QRS, зубець Т і сегмент ST дискордантні щодо комплексу QRS (рис. 19). Найінформативніше для діагностики синдрому WPW проведення електрофізіологічного дослідження провідної системи серця.

Лікування суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії починається із забезпечення доступу до хворого свіжого повітря, надання йому горизонтального положення. Рефлекторні методи невідкладної допомоги спрямовані на підвищення тону блукаючого нерва: для дітей старше 3–4 років — проба Ашнера (помірне, рівномірне натискання на очні яблука) і проба Вальсальви (натуження при закритому носі протягом 10 с); масаж каротидного синуса у ділянці сонної артерії 5–10 с; для дітей старше 7 років — натиснення шпателем на корінь язика, вільне глибоке ковтання, обтирання холодною водою. Призначаються седативні препарати: корвалол, валокордин, валеріана (1 крапля на рік життя за прийом); аспаркам (панангін) по 1/3–1 таблетці на прийом залежно від віку. За відсутності ефекту від рефлекторної та седативної терапії використовуються антиаритмічні препарати: 0,25%-й розчин верапамілу повільно

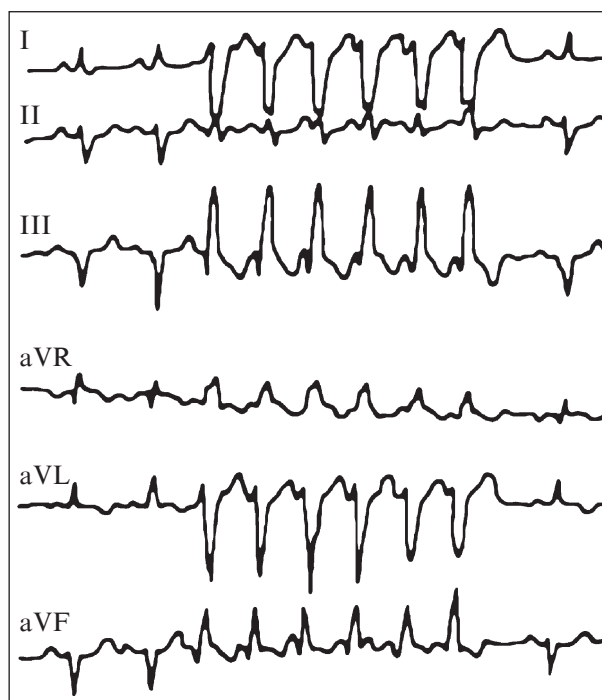


Рис. 18. Шлуночкова форма пароксизмальної тахікардії (виникає з лівого шлуночка)

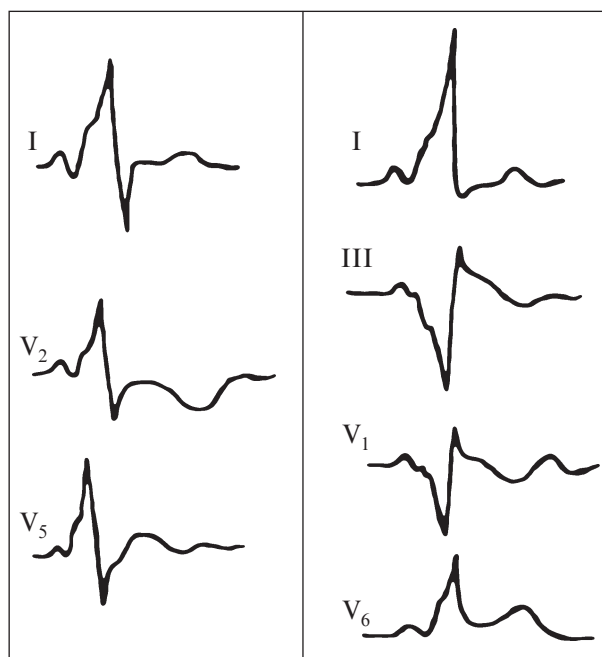


Рис. 19. Синдром Вольфа — Паркінсона — Уайта (WPW)

но (без розчинення) під контролем АТ і ЧСС дозою: до 1 року життя — 0,4–0,8 мл; 1,5–5 років — 0,8–1,2 мл; 6–10 років — 1,2–1,5 мл; 11–15 років — 1,5–2 мл. Верапаміл протипоказаний при суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії з аберантними шлуночковими комплексами QRS у дітей першого року життя (можливий розвиток тяжкої гіпотонії); при синдромі WPW. Вводять: 1%-й розчин АТФ внутрішньовенно струминно дозою 0,5–1 мл дошкільнятам; 1,0 мл — школярам; 2,5%-й розчин аймаліну (гілуритмал) внутрішньо-

венно повільно дозою 1 мг/кг у 10–20 мл фізіологічного розчину; 0,025%-й розчин дигоксину внутрішньом'язово або внутрішньовенно, доза насичення — 0,03–0,05 мг/кг маси тіла протягом 3 діб, підтримувальна доза — 1/5–1/6 дози насичення. Дигоксин протипоказаний при суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії з аберантними шлуночковими комплексами. За відсутності ефекту — переведення дитини в реанімаційне відділення стаціонару або в кардіохірургічний центр. Рекомендовано призначення 5%-го розчину аміодарону (кордарону) внутрішньовенно повільно дозою 5 мг/кг у 10–20 мл 5%-го розчину глюкози. За відсутності ефекту — консультація кардіохірурга щодо проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЕКС) або електроімпульсної терапії.

Лікування шлуночкової оборотної пароксизмальної тахікардії проводиться у стаціонарі. Призначається постільний режим. Рекомендована терапія основного захворювання, використовуються седативні та нейротропні препарати. Для купірування нападу використовується 1%-й розчин лідокаїну внутрішньовенно повільно дозою 1–1,5 мг/кг. За відсутності ефекту через 5–10 хв можна повторити половинну дозу лідокаїну. При подальшій неефективності призначається 2,5%-й розчин аймалину (гілуритмал) внутрішньовенно дозою 1 мг/кг у 10–20 мл фізіологічного розчину. За відсутності ефекту вводиться 5%-й розчин аміодарону (кордарон) внутрішньовенно повільно дозою 5 мг/кг у 10–20 мл 5%-го розчину глюкози. За неефективності — консультація кардіохірурга для з'ясування доцільності черезстравохідної ЕКС або електроімпульсної терапії. Серцеві глікозиди при шлуночкової пароксизмальній тахікардії протипоказані.

Терапія безперервно рецидивної пароксизмальної тахікардії проводиться за алгоритмом ведення хворого зі шлуночковою оборотною пароксизмальною тахікардією. Для профілактики тромбоемболії у хворих із мітральною вадою серця, гіпертрофічною КМП, тромбоемболіями в анамнезі до та після планової ЕКС протягом 2–3 тиж. призначають непрямі антикоагулянти (фенілін, неодикумарин). За наявності додаткового джерела пароксизмальної тахікардії після проведення електрофізіологічного обстеження використовується метод радіочастотної катетерної абляції. За неефективності — рекомендована імплантація кардіовертера-дефібратора.

Режим хворого з синдромом WPW — щадний з обмеженням фізичних навантажень. Дітям із синдромом WPW, виявленим лише на ЕКГ, забороняють заняття спортом. Лікування синдрому WPW спрямоване на блокування атріовентрикулярного вузла та додаткових шляхів проведення імпульсу. Використання верапамілу та дигоксину не рекомендується. Призначають аміодарон (кордарон) або β -блокатори, але більше для проведення підтримувальної терапії WPW. Крім терапевтичного лікування, використовується метод радіочастотної абляції та хірургічна абляція.

Прогноз хворих із синдромом WPW, встановленим лише за даними ЕКГ, більш сприятливий.

За наявності клінічної симптоматики, ускладненого сімейного анамнезу (випадки раптової серцевої смерті, зупинка серця тощо) прогноз менш сприятливий. У даному випадку методом лікування стає радіочастотна абляція.

Мігочлива аритмія — розлад серцевого ритму, який виникає у результаті порушення діяльності передсердь; розрізняють мерехтіння (фібриляцію) та тріпотіння передсердь і шлуночків.

Фібриляція (мерехтіння) передсердь — безладний серцевий ритм, при якому скорочення передсердь може досягати 400 та більше за 1 хв, але тільки 200–220 імпульсів передається на атріовентрикулярний вузол шлуночка, решта імпульсів блокується. Причинами фібриляції передсердь є КМП, ревматичні вади серця, неревматичні кардити, ВВС, синдром WPW, тиреотоксикоз та ін. Клінічний стан хворих тяжкий, непокоїть відчуття страху. Аускультативно — нерегулярні, різної інтенсивності серцеві скорочення, при цьому їх кількість перевищує кількість пульсових ударів («дефіцит пульсу»), змінюється звучність I тону серця. Розрізняють постійну (стійку) форму фібриляції передсердь тривалістю до 1–2 тиж. і пароксизмальну. Фібриляція передсердь може ускладнюватися розвитком лівошлуночкової СН, тромбоемболією. На ЕКГ реєструються множинні, різної тривалості фібриляції (f-хвилі) з частотою 400–600 за 1 хв у відведіннях II–III, aVF, V_{1–2}; комплекси QRS нормальної форми або широкі та деформовані (рис. 20). Найінформативнішим є добове холтеровське моніторування серцевого ритму. На ЕхоКГ: порушення функціональної здатності шлуночків, дилатація порожнин серця, можлива наявність внутрішньо-серцевих тромбів. Для виявлення внутрішньо-серцевих тромбів рекомендоване проведення черезстравохідної ЕхоКГ.

Терапія фібриляції передсердь спрямована на купірування нападу, підтвердженого ЕКГ, з подальшою госпіталізацією у реанімаційне відділення. Призначають: 0,25%-й розчин верапамілу внутрішньовенно повільно дозою 0,15 мг/кг у 10–20 мл 5%-го розчину глюкози; 0,1%-й розчин пропранололу внутрішньовенно повільно дозою 0,1–0,2 мг/кг. За неефективності терапії, за наявності синдрому малого серцевого викиду та при прогресуванні СН рекомендовані серцеві глікозиди: 0,025%-й розчин дигоксину внутрішньом'язово або внутрішньовенно дозою насичення 0,03–0,05 мг/кг маси тіла протягом 3 діб; підтримувальна доза — 1/5–1/6 дози насичення. Використовуються препарати калію (аспаркам, панангін). Проводиться контроль позаканників коагулограми, за необхідності признача-

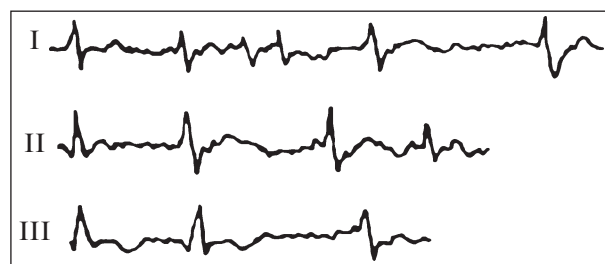


Рис. 20. Мерехтіння (фібриляція) передсердь

ються антикоагулянти. Для подальшої терапії використовується 5%-й розчин аміодарону внутрішньовенно повільно дозою 5 мг/кг у 10–20 мл 5%-го розчину глюкози. У міру купірування нападу переходять на пероральний прийом аміодарону. При загрозі розвитку набряку легень, гемодинамічних порушень, рефрактерної СН проводиться електроімпульсна терапія. Брадіаритмічна форма фібриляції передсердь, загроза синкопальних станів є показаннями для імплантації кардіостимулятора.

Тріпотіння передсердь — форма миготливої аритмії, що характеризується прискореним ритмічним збудженням і скороченням передсердь до 250–400 імпульсів за 1 хв. Частота скорочення шлуночків щодо частоти скорочення передсердь реєструється у співвідношенні 1 : 2; 1 : 3; 1 : 4. Тріпотіння передсердь у дітей старшого віку виявляється рідше, ніж фібриляція. Етіологічними факторами тріпотіння передсердь є КМП, ревматизм, ВВС із перевантаженням передсердь, хронічне легеневе серце. Діти скаржаться на серцебиття, біль у ділянці серця, головний біль, втомлюваність. Діагноз вірогідний при таких змінах на ЕКГ: швидкі, регулярні, пилкоподібної форми хвилі (f-хвилі) з частотою 250–300 імпульсів за 1 хв у відведеннях II, III, aVF, V₁₋₂; комплекси QRS нормальні або розширені та деформовані залежно від стану внутрішньошлуночкової провідності та наявності додаткових шляхів проведення імпульсів. Черезстравохідна ЕхоКГ проводиться хворим для виявлення внутрішньосерцевих тромбів, необхідності проведення антикоагулянтної терапії.

Терапія тріпотіння передсердь полягає в наданні невідкладної допомоги, госпіталізації в кардіологічне відділення (за показаннями — у відділення реанімації та невідкладної терапії), лікування основного захворювання. Медикаментозна терапія (верапаміл, пропранолол, дигоксин) проводиться, як при фібриляції передсердь. Антиаритмічні препарати (наприклад аміодарон) призначаються на 3–4 тиж. до отримання стійкого ефекту. При рецидиві тріпотіння передсердь для відновлення серцевого ритму рекомендоване проведення черезстравохідної ЕКГ та продовження перорального прийому малих доз аміодарону. Режим для хворих щадний, з обмеженням фізичних навантажень, заняття спортом протипоказані. У період нападу режим постільний. Дієта — з використанням продуктів, що містять калій, магній, вітаміни (родзинки, курага, сушені фрукти, печена картопля); протипоказані міцний чай, кава, шоколад.

Фібриляція (мерехтіння) та тріпотіння шлуночків є найтяжчим варіантом миготливої аритмії у дітей. Фібриляція шлуночків — некоординовані скорочення шлуночків з частотою більше 300 за 1 хв. На ЕКГ усі хвилі мають різну форму, ширину, висоту. При тріпотінні ритм серця регулярний, ЧСС більше 250–300 за 1 хв; на ЕКГ — одноманітні високі позитивні та негативні хвилі без диференціації елементів кардіограми — QRS, ST, T (рис. 21). Причинами цих станів є шок і гіпоксія, застійна СН, термінальна стадія багатьох соматичних захворювань, КМП. Фібриляція та тріпотіння шлуночків можуть бути причиною серцевої рап-

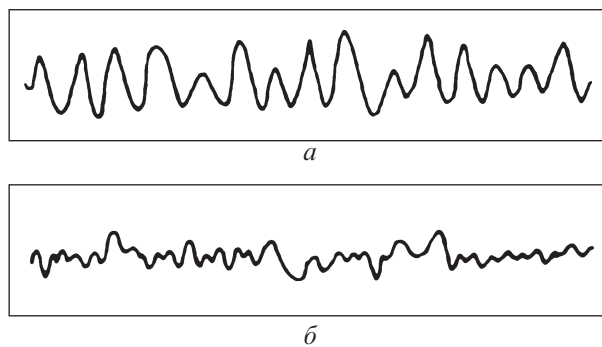


Рис. 21. Тріпотіння (а) та мерехтіння (б) шлуночків

тової смерті (втрата свідомості, зупинка серця, зупинка дихання).

Лікування полягає в наданні термінової невідкладної допомоги на до- і госпітальних етапах. При встановленні фібриляції та тріпотіння шлуночків за даними ЕКГ проводиться раптова дефібриляція з використанням розрядів електричного струму з початковою напругою 2 Дж/кг. За відсутності ефекту початкову напругу можна збільшити до 4 Дж/кг. Дефібриляція проводиться на фоні первинних реанімаційних заходів: встановлення прохідності дихальних шляхів, інтубації трахеї, ШВЛ, закритого масажу серця з обов'язковим внутрішньовенним введенням адреналіну дозою 0,01 мг/кг маси тіла, з інтервалом 2–3 хв. Максимальна напруга розряду — 360 Дж. За неефективності призначаються 10%-й розчин новокаїнаміду внутрішньовенно струминно дозою 1,0–3,0 мл залежно від віку або 1%-й розчин лідокаїну внутрішньовенно повільно дозою 1 мг/кг. Після введення препарату — повторна дефібриляція. З урахуванням ризику формування внутрішньосерцевих тромбів індивідуально вирішується питання про призначення антикоагулянтної терапії. Режим щадний; дієта з обмеженням солі та рідини, включенням продуктів, що містять вітаміни, калій, магній.

Прогноз усіх варіантів миготливих аритмій у дітей завжди серйозний. Він визначається тяжкістю основного захворювання, яке є причиною аритмії, рецидивуванням процесу, наявністю ускладнень, ефективністю проведеної терапії.

ПЕРЕДСЕРДНО-ШЛУНОЧКОВА (АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА) БЛОКАДА

Атріовентрикулярна блокада (АВБ) — аритмія, що характеризується затримкою проведення імпульсу з передсердя у шлуночки (неповна АВБ) або перериванням імпульсу збудження (повна АВБ). Розрізняють АВБ I, II, III ступенів.

Атріовентрикулярна блокада неповна. Частота АВБ I ступеня у дітей дорівнює 0,1–1,1 %, збільшується з віком. Може виявлятися у здорових дітей (треновані спортсмени) і як АВБ функціонального генезу при інфекційних захворюваннях (інфекційний ендокардит), РГЛ, СЗСТ (ЮРА, СЧВ, склеродермія). Клінічний перебіг АВБ I ступеня, як правило, безсимптомний. На ЕКГ реєструють-

ся розширені комплекси PQ (більше 0,18 с; у новонароджених — більше 0,15 с). Для уточнення ступеня вираженості АВБ проводять: кліноорто-статичну пробу, пробу з атропіном, добове холтерівське моніторування ритму серця. За наявності основного захворювання — причини АВБ — блокада частіше має функціональний характер і лікування не потребує. При симптомах ваготонії хворим із АВБ I ступеня рекомендоване призначення белласпону, беллатаміналу, фізіопроцедур (контрастний душ, хлоридно-натрієві ванни та ін.).

Прогноз при АВБ I ступеня сприятливий, але потрібне динамічне спостереження. Можливе прогресування блокади та трансформація в АВБ III ступеня.

Вкрай рідко трапляється АВБ II ступеня — з частотою 0,03 %. Етіологічними факторами є органічні ураження серця, набуті захворювання (наприклад міокардит). Розрізняють АВБ II ступеня: тип Мобіц I і тип Мобіц II. Перебіг частіше безсимптомний. Хворі рідко скаржаться на запаморочення, головний біль, непритомні стани. Клінічно може відмічатися гіпотензія, тенденція до брадикардії, нерегулярний серцевий ритм, симптоми ваготонії. Зміни на ЕКГ при АВБ II ступеня за типом Мобіц I: послідовно прогресуюче подовження інтервалу PQ, що закінчується випадінням комплексу QRS і паузою; зубець P і комплекс QRS не деформовані. Зміни на ЕКГ при АВБ II ступеня за типом Мобіц II: порушення проведення імпульсу у шлуночки, випадіння комплексу QRS з повторними циклами через 2, 3, 4 і більше кардіоциклів, з паузою після зубця P; кількість зубців P більша, ніж комплексів QRS. Терапія АВБ II ступеня полягає в лікуванні основного захворювання, призначенні протиішемічних препаратів, кардіометаболітів, нейрометаболітів за показаннями. За наявності брадикардії використовуються симпатоміетики (адреналін, ізадрин). При прогресуванні симптоматики — консультація кардіохірурга для вирішення питання про доцільність імплантації кардіостимулятора.

Прогноз при АВБ II ступеня за наявності брадикардії серйозний. Рекомендоване динамічне спостереження кардіохірурга.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна, поперечна) — порушення провідності, що характеризується відсутністю проведення імпульсу збудження з передсердь на шлуночки, тобто передсердя скорочуються у своєму частішому, а шлуночки у своєму повільнішому ритмі.

Розрізняють: вроджені (самостійна нозоформа), спадкові (наявність аналогічних захворювань у сім'ї) та набуті форми АВБ III ступеня. Етіологічними факторами вродженої АВБ III ступеня є ВВС (ВАП, ТМС, ТФ, атріовентрикулярна комунікація тощо) як ускладнення при спонтанному закритті дефекту, набутої форми — міокардити, пухлини серця. Спадкова форма спостерігається у дітей із метаболічними захворюваннями (глікогенози II і V типів, мукополісахаридози I–II типів, хвороба Фабрі).

Антенатальна діагностика АВБ у плода можлива при застосуванні трансвагінальної ЕхоКГ з 11–16 тиж. гестації. Діагностувати АВБ III ступеня

при однаковій частоті скорочень передсердь і шлуночків можна лише при тривалій ЕКГ (добове холтерівське моніторування серцевого ритму). У дітей без ВВС АВБ III ступеня частіше має безсимптомний перебіг. Діти можуть скаржитися на запаморочення, біль у ділянці серця, головний біль. Провідними клінічними симптомами АВБ III ступеня є брадикардія (40–60 за 1 хв), «хлопаючий» I тон, систолічний і мезодіастолічний шуми на верхівці серця. При ЧСС менше 45–50 за 1 хв у старших дітей можливі напади слабкості, запаморочення, втрата свідомості, судоми. А ще АВБ III ступеня може ускладнюватися артеріальною гіпертензією, розширенням порожнин серця при кардиті з рефрактерною СН.

Найтяжчим варіантом АВБ III ступеня є напад Морганьї — Адамса — Стокса, маніфестація якого починається із запаморочення, «потемніння» в очах, оніміння рук, відчуття страху та раптової втрати свідомості. У хворих з'являється периферичний ціаноз, зниження рефлексів, клоніко-тонічні судоми (необхідно диференціювати із судомами при епілепсії, ВВС «синього» типу, симптомами ваготонії); при цьому визначається нормальний пульс. Ознаки АВБ III ступеня на ЕКГ: зубці P не пов'язані з комплексами QRS; інтервали RR постійні; інтервали PR змінюються; комплекси QRS можуть бути нормальними та деформованими, тривалістю більше ніж 0,11 с (водій ритму шлуночків знаходиться в одній із ніжок пучка Гіса, рис. 22).

Терапія АВБ III ступеня спрямована на лікування основного захворювання — причини блокади, на покращання обмінних процесів у міокарді та купірування симптомів СН. За відсутності клінічної симптоматики СН режим щадний, з обмеженням фізичного навантаження. За наявності провідних клінічних симптомів блокади (передусім брадикардії) режим визначається тяжкістю основного захворювання та наявністю симптомів СН. При виявленні АВБ у плода гормональна терапія може забезпечити відновлення серцевого ритму. У постнатальний період терапія дітей із вродженою формою блокади спрямована на відновлення серцевого викиду крові, покращання мозкового кровообігу та метаболічних процесів у серцевому м'язі. При вираженій брадикардії та схильності до синкопальних станів використовуються симпатоміетики (адреналін, ізадрин), кардіометаболіти (рибофлавін, рибоксин, АТФ, ліпое-

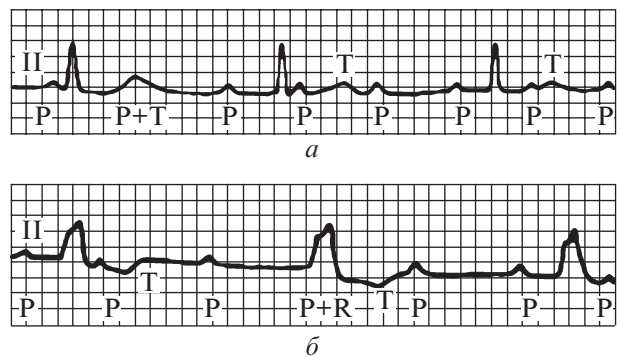


Рис. 22. Повна (поперечна) атріовентрикулярна блокада III ступеня (а, б)

ва кислота тощо). Відомо про застосування стероїдних гормонів при набутих формах блокади вірусної етіології. Дигоксин призначається лише при симптомах СН під контролем ЧСС і даних ЕКГ.

Хірургічне лікування: рекомендована тимчасова або постійна ЕКС. Тимчасова ЕКС проводиться при невідкладній терапії набутої повної АВБ III ступеня. При вродженій формі повної блокади показаннями для ЕКС є брадикардія менше 40 за 1 хв, пре- і синкопальні напади (синдром Морганьї — Адамса — Стокса), НК.

Тимчасова ЕКС може використовуватися для невідкладної терапії набутої повної АВБ. При синдромі Морганьї — Адамса — Стокса призначають: антихолінергічні препарати (1%-й розчин атропіну внутрішньовенно дозою 0,02–0,025 мг/кг у 4–5 мл фізіологічного розчину); адреноміметики (ізадрин 0,15 мг/кг під язик та ін.); ноотропи (пірацетам 0,04–0,12 г/добу протягом 1 міс.); кардіометаболіти. Брадикардія менше 40 за 1 хв, неефективність консервативної терапії синдрому Морганьї — Адамса — Стокса є показаннями для імплантації ЕКС незалежно від причини АВБ.

Діти з повною АВБ III ступеня, незалежно від причини, мають загрозу розвитку синкопальних станів і синдрому раптової серцевої смерті у зв'язку з можливим розвитком бради- та тахіаритмії, зниженням серцевого викиду, порушенням мозкового кровообігу, СН. При вродженій АВБ III ступеня на фоні ВВС протягом перших тижнів життя можливий розвиток застійної СН. Специфічної профілактики АВБ III ступеня (повної, поперечної) не існує.

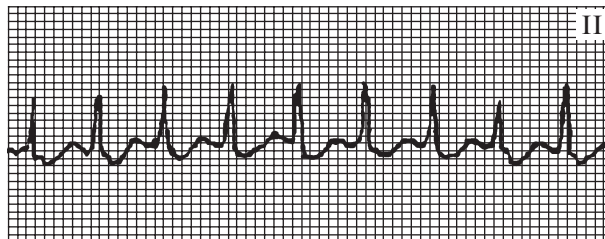
ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, прогноз екстрасистолії.
2. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, невідкладна терапія, прогноз пароксизмальної тахікардії.
3. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, невідкладна терапія, прогноз миготливої аритмії.
4. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, прогноз АВБ I–II ступенів.
5. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, невідкладна терапія, прогноз повної АВБ III ступеня.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. У приймальне відділення дитячої лікарні доставлена дитина 6 років зі скаргами на раптове виникнення неприємних відчуттів у лівій половині грудної клітки, серцебиття, слабкість, блідість, холодний піт, відчуття страху. При огляді: загальний стан середньої тяжкості, дитина контактна. Правильної статури, задовільного харчування. Шкіра бліда, кінцівки холодні, помірний

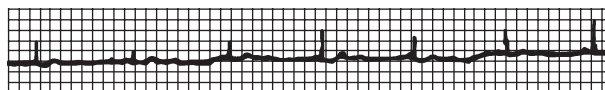
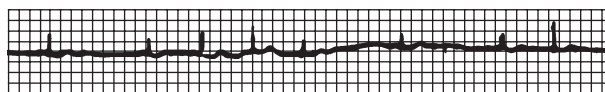
ціаноз нігтьових фаланг, набряків немає. Дихання — 24 за 1 хв, везикулярне. Пульс частий, слабкого наповнення, дефіциту пульсу немає. Межі серця не розширені. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — більше 200 за 1 хв, тони серця достатньо звучні, вислуховується ригідний «ембріокардіальний» ритм. Живіт безболісний, печінка біля краю реберної дуги. Дитині зроблена ЕКГ.



Визначте вид аритмії:

1. Пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова тахікардія
2. Синусова тахікардія
3. Тріпотіння передсердя
4. Шлуночкова екстрасистолія

Завдання 2. Дитину 14 років протягом тижня турбують болі у ділянці серця, задишка при навантаженні, перебої в роботі серця. З анамнезу відомо, що дитина перебуває на диспансерному обліку у невропатолога з приводу вегетосудинної дистонії за ваготонічним типом. Погіршення стану пов'язано з емоційним навантаженням і стресовою ситуацією. При обстеженні: дитина правильної статури, задовільного харчування. Шкіра блідо-рожева, кінцівки холодні, вологі. Тонус м'язів задовільний. З боку органів дихання патології не виявлено. Пульс аритмічний, з періодичним випаданням пульсових хвиль, до 64 за 1 хв. Серцева тупість у межах вікової норми. Діяльність серця аритмічна; ЧСС — 68–80 за 1 хв, тони серця приглушені, шум не вислуховується. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Дефекація та сечовипускання не змінені. Проведено ЕКГ-дослідження.

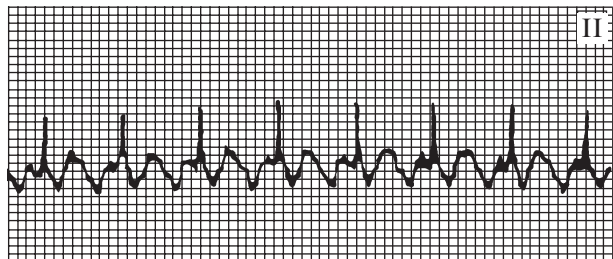


Визначте вид аритмії:

1. Синусова тахікардія
2. Атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобіц I
3. Блокування передсердною екстрасистолю
4. Шлуночкова екстрасистолія

Завдання 3. Хлопець 14 років перебуває під спостереженням кардіолога у зв'язку з тим, що минулого року переніс КМП токсико-інфекційного генезу, з приводу чого знаходився на стаціонарно-

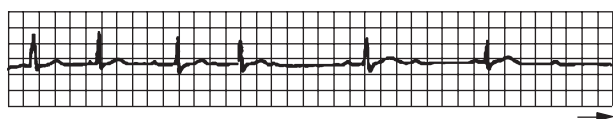
му лікуванні протягом 1 міс. Тиждень тому пере-
ніс ГРВІ. Профілактичне лікування не одержував.
Зараз звернувся до лікаря зі скаргами на серцебит-
тя, відчуття слабкості в кінцівках, нестачу повіт-
ря, непродуктивний кашель, що з'явився протягом
2 останніх днів. При обстеженні: дитина виражено
бліда, шкіра холодна, волога. Відмічається помір-
ний ціаноз носогубного трикутника. Дихання —
24 за 1 хв, у верхніх відділах легень везикулярне, у
нижніх вислуховуються поодинокі вологі хрипи.
Пульс дуже частий, ритмічний, слабкого напов-
нення та напруження. Межі серцевої тупості роз-
ширені вліво; ЧСС — 250 за 1 хв, тони ослаблені,
АТ — 80/50 мм рт. ст. Органи черевної порожни-
ни без патології. Пацієнту зроблена ЕКГ.



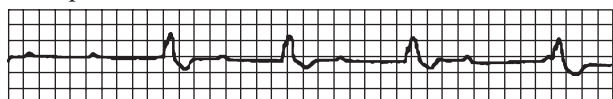
Який діагноз можна встановити?

1. Миготлива аритмія, тріпотіння шлуночків
2. Миготлива аритмія, тріпотіння передсердя
3. Пароксизмальна тахікардія
4. Екстрасистолія

Завдання 4. У дитини 3 років з ВВС (ВАП) про-
тягом останнього тижня були запаморочення, від-
чуття страху. Напередодні надходження до стаціо-
нару була короткочасна втрата свідомості. При
огляді: стан порушений, дитина капризна. Правиль-
ної статури, зниженого харчування. Шкіра бліда,
кінцівки холодні, помірний ціаноз нігтьових фа-
ланг. Частота дихання — 28 за 1 хв, дихання
жорстке, у нижніх відділах вислуховуються пооди-
нокі вологі хрипи. Пульс слабкого наповнення.
Межі серця помірно розширені вліво. Діяльність
серця аритмічна, ЧСС — 84 за 1 хв, I тон «хлопа-
ючий», на верхівці серця вислуховується систоліч-
ний і мезодіастолічний шум. Живіт безболісний,
печінка біля краю реберної дуги. Набряків немає.
Дитині зроблена ЕКГ.



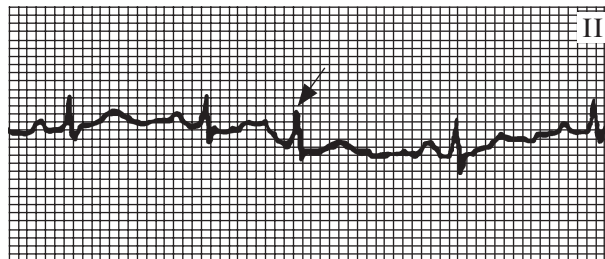
→ Продовження



Який діагноз можна встановити?

1. Атріовентрикулярна блокада, синдром Моргань — Адамса — Стокса
2. Атріовентрикулярна блокада, Мобіц I
3. Атріовентрикулярна блокада, Мобіц II
4. Синусова брадикардія

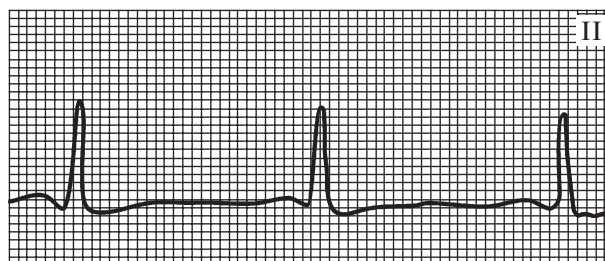
Завдання 5. При проходженні профілактично-
го огляду у школі у хлопчика 14 років з невира-
женою лікоподібною деформацією грудної кліт-
ки було виявлено порушення ритмічності пульсу.
Скарги на періодичні неприємні відчуття зупин-
ки діяльності серця. При обстеженні: дитина пра-
вильної статури, задовільного харчування. Шкіра
блідо-рожева. Тонус м'язів задовільний. З боку
органів дихання патології не виявлено. Пульс ари-
тмічний нерівномірного наповнення та напружен-
ня. Межі серця відповідають віковій нормі. При
аускультатії серця визначалася аритмія, посилен-
ня та передчасна поява I тону. З боку органів че-
ревної порожнини патології не виявлено. Дитині
проведена ЕКГ.



Визначте вид аритмії:

1. Атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобіц I
2. Атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобіц II
3. Передсердні екстрасистоли
4. Шлуночкові екстрасистоли

Завдання 6. У хлопця 16 років, що займається
професійним спортом, при огляді виявлена бради-
кардія до 54 за 1 хв. Скарг не висуває. При огляді:
дитина спортивної статури. Шкіра блідо-рожева,
чиста. Підшкірно-жировий шар розподілений рів-
номірно. Помірна гіпертрофія м'язів верхнього поя-
су. Тонус м'язів задовільний. Зів чистий, слизові
оболонки рожеві. Частота дихання — 16 за 1 хв,
дихання везикулярне. Межі серцевої тупості помір-
но розширені вліво. Тони серця чисті, ритмічні.
Органи черевної порожнини без патології. Прове-
дена ЕКГ.

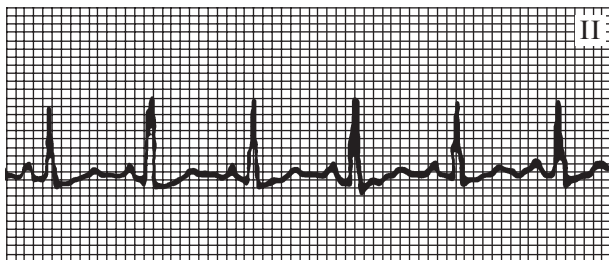


Який діагноз можна встановити?

1. Синусова брадикардія
2. Атріовентрикулярна блокада I ступеня
3. Атріовентрикулярна блокада II ступеня
4. Атріовентрикулярна блокада III ступеня

Завдання 7. Дівчина 17 років звернулася до лі-
каря зі скаргами на відчуття жару, виражене серце-
биття, підвищену дратівливість, відчуття страху,

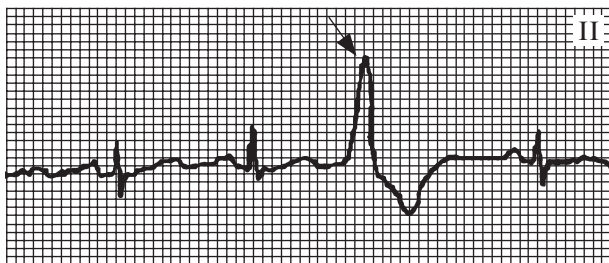
схуднення. Вважає себе хворою протягом року. При огляді: дівчина астеничної статури, зниженого харчування. Шкіра чиста, суха, еластична. Підшкірно-жировий шар слабо виражений, розподілений рівномірно. Відмічається тремор рук. Очні яблука витріщені, погляд немиготливий. Шия потовщена. При пальпації щитоподібної залози визначається збільшення перешийка й обох часток III ступеня. Тканина залози однорідна, щільно-еластична. Патології з боку органів дихання не виявлено. Пульс напружений, ритмічний. Межі серцевої тупості відповідають віковій нормі. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — до 100 за 1 хв. Тони серця чисті, АТ — 140/85 мм рт. ст. Патології органів черевної порожнини не виявлено, є часті випорожнення. Проведена ЕКГ. Рекомендовано дослідження гормонів та УЗД щитоподібної залози.



Установіть клінічний діагноз:

1. Дифузний токсичний зоб. Пароксизмальна тахікардія
2. Дифузний токсичний зоб. Синусова аритмія
3. Дифузний токсичний зоб. Синдром Моргані — Адамса — Стокса
4. Дифузний токсичний зоб. Синусова тахікардія

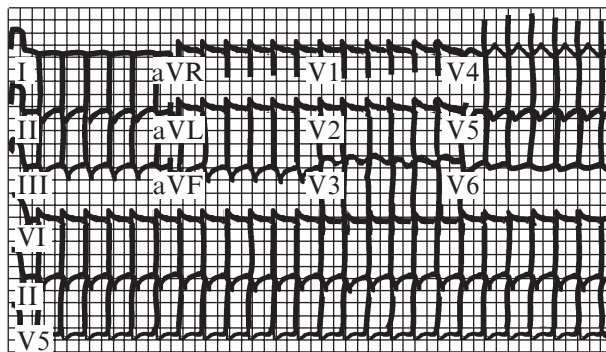
Завдання 8. У дитини 12 років після фізичного навантаження на уроці фізкультури з'явилися серцебиття і відчуття зупинки серця. При огляді: загальний стан задовільний. Шкіра чиста, блідо-рожева. Слизові оболонки рожеві. Дитина задовільного харчування і правильної статури. М'язовий шар розвинений рівномірно, тонус м'язів достатній. Дихання поверхневе, рівномірне. У легенях — без патології. Пульс аритмічний, неправильного наповнення та напруження. Верхівковий поштовх посилений. Діяльність серця аритмічна; ЧСС — 88 за 1 хв, АТ — 110/65 мм рт. ст. Органи черевної порожнини без патології. Проведено ЕКГ.



Який діагноз можна встановити?

1. Надшлуночкова екстрасистолія
2. Миготлива аритмія
3. Пароксизмальна тахікардія
4. Шлуночкова екстрасистолія

Завдання 9. Дитина 7 років доставлена в приймальне відділення дитячої лікарні у зв'язку з раптовим (годину тому) погіршенням стану, появою неприємного відчуття в лівій половині грудної клітки, слабкістю, блідістю, холодним потом. Шкіра бліда, чиста, набряків немає. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне. Пульс періодичний, малої величини, більше 200 за 1 хв, межі серця не розширені, тони серця достатньо звучні, шуми не визначаються. Живіт безболісний, край печінки на 1,5 см нижче реберної дуги. Дитина знаходиться на диспансерному обліку у кардіолога з приводу синдрому WPW. Проведена ЕКГ.



Установіть вид аритмії:

1. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія при синдромі WPW
2. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія при синдромі WPW
3. Непароксизмальна тахікардія
4. Мерехтіння передсердь

Завдання 10. У дитини 13 років при проведенні профілактичного медичного огляду були виявлені такі зміни на ЕКГ: наявність поодиноких позачергових поєв широкого (> 0,12 с) і деформованого комплексу QRS та сегмента ST і зубця Т, дискордантного до комплексу QRS. При огляді: загальний стан задовільний. Шкіра чиста, блідо-рожева. Слизові оболонки рожеві. Дитина задовільного харчування і правильної статури. Підшкірно-жировий шар розвинений рівномірно, тонус м'язів достатній. Дихання поверхневе, рівномірне, везикулярне. Пульс аритмічний, неправильного наповнення та напруження. Верхівковий поштовх посилений. Діяльність серця аритмічна, ЧСС — 84 за 1 хв, АТ — 110/65 мм рт. ст. Органи черевної порожнини без патології. За результатами обстеження дитині встановлено діагноз — «Шлуночкова екстрасистолія».

Яке лікування слід призначити дитині?

1. Медикаментозну терапію не призначати, холтеровське моніторування серцевого ритму, подальше спостереження
2. Седативна терапія, препарати калію, холтеровське моніторування серцевого ритму
3. Призначити аритмогенну терапію та кардіотрофічну терапію
4. Серцеві глікозиди

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (Шифр за МКХ-10: I50)

Визначення. Застійна СН — це мультифакторне захворювання, при якому первинне порушення функції серця спричинює цілу низку гемодинамічних, нервових і гормональних адаптаційних реакцій, спрямованих на підтримку кровообігу відповідно до потреб організму, або при якому виявляється нездатність серця перевести венозний приплив у адекватний серцевий викид і серце не забезпечує органи та тканини необхідною кількістю крові за наявності нормального або збільшеного венозного повернення.

Етіопатогенез. Застійна СН — поліетіологічне захворювання. У новонароджених розвиток застійної СН часто пов'язаний із ВВС, повною атріо-вентрикулярною блокадою, пароксизмальною передсердною тахікардією. У дітей раннього віку застійна СН частіше ускладнює тяжкі ВВС (ТМС, ВАП, ДМШП, ендокардіальний фіброеластоз), інфекції. У дітей старшого віку і підлітків причинами розвитку застійної СН є КМП, міокардит, СЗСТ, ВВС (КА та СА), рідше аритмії. У будь-якому віці застійна СН може бути ускладненням інфекції, частіше вірусної, що перебігає з ураженням серця. Екстракардіальні причини застійної СН також численні — патологія бронхолегеневої системи, захворювання печінки та нирок.

Етіопатогенез. Серцево-судинна система, підтримуючи постійний перфузійний тиск крові, забезпечує достатню гемоциркуляцію в організмі й оптимальний рівень обміну. При збільшенні навантаження на серце (вроджені та набуті вади серця та ін.) запускаються кардіальні механізми адаптації — розвиток гіпертрофії міокарда та дилатація порожнин серця. Ці компенсаторні механізми знижують навантаження на міокард, збільшують скоротливу здатність серцевого м'яза. У подальшому запускаються екстракардіальні нейрогуморальні механізми компенсації — збільшення об'єму внутрішньосудинної рідини, затримка натрію, підвищення тону судин, наповнення порожнин серця. Ці механізми діють через симпатoadреналову та ренін-ангіотензин-альдостеронову системи. Збільшення об'єму внутрішньосудинної рідини та вазоконстрикція призводять до підвищення периферичного судинного опору (постнавантаження), до формування застійної гіпертензії. Одночасно зростає центральний венозний тиск (переднавантаження), що ще більше перевантажує роботу серця без збільшення судинного викиду.

Класифікація. За тривалістю розвитку розрізняють гостру (від кількох хвилин до кількох годин) і хронічну (симптоми наростають поступово) застійну СН; залежно від переважання ураження виділяють лівошлуночкову (застій у малому колі кровообігу через перевантаження лівого шлуночка) та правошлуночкову (застій у великому колі кровообігу в результаті перевантаження правих відділів серця) та тотальну (результат перевантаження лівих і правих порожнин серця) застійну СН.

Ізольована СН (ліво- або правошлуночкова) спостерігається, в основному, у гострій формі, тимчасом як хронічна СН частіше носить змішаний характер (тотальна). Основними причинами розвитку гострої лівошлуночкової СН є хвороби міокарда (гострий кардит, КМП), що призводять до послаблення скорочувальної функції міокарда лівого шлуночка, до зменшення ударного та хвилинного об'єму крові. Гостра правошлуночкова СН виникає при гострому обмеженні кровотоку в малому колі кровообігу при тяжкому нападі БА, при виникненні гідротораксу, ателектазу легень, при обструкції дихальних шляхів, при тромбоемболії легеневої артерії, при ВВС зі збідненням легеневого кровотоку, при спазмі судин малого кола кровообігу ятрогенного походження тощо; хвилинний об'єм і артеріальний тиск, як правило, знижені.

Клініка та діагностика. У перебігу застійної СН розрізняють I, II, III та IV стадії. У I стадії хворі скаржаться на втомлюваність, слабкість, задишку, тахікардію при фізичному навантаженні. У дітей раннього віку відмічаються труднощі при годуванні (відмова від їжі), неспокій, задишка, периферичний ціаноз. На ЕхоКГ визначається зниження фракції викиду на 10 %; невелике збільшення кінцево-діастолічного тиску у лівому шлуночку.

При II стадії застійної СН у хворих відмічається задишка і тахікардія за відсутності вираженого фізичного навантаження. Венозний застій при лівошлуночкової застійній СН проявляється задишкою, вологими хрипами в нижніх частках легень. Набряки при лівошлуночкової застійній СН ранні, невеликі, м'які, легко зміщуються; проявляються спочатку на ногах, животі, попереку. Правошлуночкова застійна СН характеризується розвитком набухання яремних вен, помірною гепатомегалією, пізнім проявом набряків. У дітей раннього віку може бути блювання, відмова від

їжі, біль у животі, розвиток симптомів тотальної серцевої недостатності.

При ІБ стадії застійної СН порушення у хворих більш виражені. Характерні вимушене положення тіла, периферичні та порожнинні (асцит) набряки, значні задишка і тахікардія, може бути плевральний випіт. При правошлуночкової застійної СН пальпується значно збільшена болісна печінка. При лівошлуночкової застійної СН провідним клінічним симптомом є ознаки венозного застою в легенях (набряк легень — задишка, вимушене положення тіла, відчуття нестачі повітря, відчуття страху, блідість, ціаноз слизових оболонок, нігтів, мізерні фізикальні дані, потім з'являються звучні вологі хрипи, тахікардія). Без адекватної інтенсивної терапії може настати летальний кінець. Зміни з боку серця: розширення меж, глухість тонів, можливий ритм галопу, пульс частий, малого наповнення, аритмії (повна атріовентрикулярна блокада, суправентрикулярна тахікардія, шлуночкова тахікардія та ін.).

А от ІІІ стадія застійної СН характеризується розвитком виражених застійних явищ у малому та великому колах кровообігу, низьким серцевим викидом, значною дилатацією порожнин серця. За неефективності інтенсивної терапії розвиваються необоротні зміни з боку органів і тканин. Рентгенологічно визначається розширення серцевої тіні (кардіомегалія), застійні явища в легенях. На ЕКГ — різноманітні порушення ритму та провідності серця; згладжені негативні зубці Т у більшості відведень. На ЕхоКГ та при доплерографії виявляють збільшені розміри порожнин серця, значні зміни кінцевого діастолічного, систолічного й ударного об'єму серця, значне зниження фракції викиду тощо. Лабораторне обстеження, що включає визначення гемограми, біохімічних показників — концентрації глюкози, натрію, калію, кальцію, сечовини, креатиніну, показників функції печінки, газів крові та критеріїв кислотно-основного стану (КОС), виявляє значні порушення. За показаннями проводяться катетеризація порожнин серця, ангіографія, біопсія міоендокарда, електрофізіологічне обстеження, холтеровське моніторування.

Лікування застійної СН включає терапію основного захворювання — причини розвитку СН — хірургічну корекцію ВВС, протизапальну терапію міоендокардиту, антиаритмічну терапію та ін. Патогенетична терапія спрямована на покращання скоротливої здатності серцевого м'яза, корекцію метаболічних порушень, відновлення водно-

сольового балансу, підвищення насичення крові киснем.

У І стадії застійної СН рекомендується обмеження фізичних навантажень, у тому числі й фізкультури. У І та ІА стадіях на фоні гострого міокардиту рекомендується напівпостільний режим. У ІБ та ІІІ стадіях — режим постільний, положення з трохи піднятим головним кінцем; але тривалий постільний режим не рекомендується. Розширення постільного режиму визначається за результатами проведення функціональних проб стану серця.

У І стадії застійної СН рекомендують діету з обмеженням продуктів, що містять підвищену кількість солі; в ІА стадії кількість солі обмежується до 2–4 г/добу; в ІБ і ІІІ стадіях — до 1,0–1,5 г на добу протягом 3–7 днів. Використовуються продукти, збагачені калієм (родзинки, курага, банани, печена картопля). У ІА, ІБ і ІІІ стадіях обмежується прийом рідини (не більше 600–800 мл на добу); при цьому кількість рідини не може бути менше ніж 50 % від добової фізіологічної потреби. У ІА, ІБ, ІІІ стадіях рекомендоване проведення фруктово-цукрових і цукрово-сирних розвантажувальних днів 1–2 рази на тиждень.

Насичення крові киснем здійснюється шляхом оксигенотерапії, показанням до якої є ціаноз і порушення газового складу крові.

Лікування СН у новонароджених включає: при «дуктус-залежних» ВВС — введення простагландину Е₁ внутрішньовенно початковою дозою 0,05–0,1 мкг/(кг·хв), підтримувальна доза 0,01 мкг/(кг·хв); при гемодинамічно значущій ВАП — внутрішньовенне введення індометацину; при синдромі персистуючої фетальної циркуляції — оксигенотерапія, толазолін.

Для підвищення скоротливої здатності серцевого м'яза, без збільшення потреби міокарда у кисні, використовуються серцеві глікозиди (табл. 6).

Насичення дигоксином може досягатися швидко (1–2 доби), помірно (3 доби), повільно (5–7 діб). Дозу насичення рекомендується розподілити на частини та дати дрібно під контролем ЕКГ (звернути увагу на форму зубця Р у ІІ відведенні). Ефективність терапії дигоксином визначається зменшенням ЧСС і задишки, скороченням розмірів печінки. Тривалість терапії визначають на підставі результатів оцінки скоротливої здатності міокарда.

Ознаками токсичної дії серцевих глікозидів (дигіталісу) у дітей є: погіршення загального стану; прогресування симптомів застійної СН; порушення провідності, частоти та ритму серцевих скоро-

Таблиця 6. Дозування дигоксину у дітей

Вік	Тотальна доза насичення дигоксином, мкг/кг		Добова підтримувальна доза дигоксину, що дається у 2 прийоми на добу, мкг/кг	
	Перорально	Внутрішньовенно	Перорально	Внутрішньовенно
Недоношені	20–30	15–25	5–7,5	4–6
Доношені новонароджені	25–40	20–30	6–10	5–8
1 міс. — 2 роки	35–60	30–50	10–15	7,5–12
2 роки — дорослі	30–40	25–35	7,5–15	6–9
Максимальна доза, мг	0,75–1,5	0,5–1,0	0,125–0,5	0,1–0,4

чень; на ЕКГ — подовження атріовентрикулярної провідності, зниження зубців Т та інтервалів ST щодо ізолінії, екстрасистолія. Екстракардіальні симптоми з боку шлунково-кишкового тракту та ЦНС для дітей мало характерні. Прийом серцевих глікозидів припиняється при появі токсичної дії легкого ступеня. Якщо рівень калію у крові був нормальним, симптоми проходять самостійно через 12 год. При гіпокаліємії призначають 10%-й розчин калію хлориду по 1–2 столові ложки на добу або 4%-й розчин внутрішньовенно. При порушенні ритму серця вводять новокаїнамід, β-адреноблокатори. У тяжких випадках парентерально вводять 5%-й розчин унітіолу дозою 1 мл на 10 кг маси тіла за 1-шу добу кожні 6 год, потім 1–3 ін'єкції.

Для лікування застійної СН призначають діуретики: у I стадії тіазидні — гіпотіазид дозою 1,0 мг/кг на добу щодня або через 1–2 дні (з обережністю застосовують при порушенні функції нирок); у ПА і ПБ стадіях петльові — фуросемід (лазикс) парентерально дозою 1–2 мг/кг кожні 6–12 год, максимальна доза не більше 6 мг/кг на добу. Також використовують калійзберігаючі діуретики (спіронолактон внутрішньовенно дозою 1,5–3,3 мг/кг на добу за 1–2 прийоми; у підлітків і дорослих — від 25 до 200 мг на добу, частіше 100 мг/добу; триампур та ін.), що посилюють виведення іонів натрію, але зберігають іони калію. У тяжких випадках доцільно призначати комбінацію діуретиків (лазикс і верошпірон тощо).

Для лікування застійної СН рекомендоване призначення інгібіторів АПФ. Каптоприл призначають орально: для новонароджених дозою 0,01–0,05 мг/кг на прийом до 3 разів на добу (максимальна доза 2 мг/кг на добу); для дітей віком від 1 міс. — 0,15–0,3 мг/кг за прийом до 3 разів на добу (максимальна доза 6 мг/кг на добу); у підлітків і дорослих — 12,5–25 мг кожні 8–12 год.

Кардіометаболічна терапія застійної СН — рибоксин, калію оротат, кверцитин, L-карнітину хлорид, мілдронат, кардонат, неотон фосфокреатинін, панангін або аспаркам, фосфаден, АТФ-лонг тощо.

Профілактика застійної СН — ефективна та своєчасна терапія основного захворювання, що може спричинювати її розвиток.

Прогноз при застійній СН завжди серйозний, визначається тяжкістю основного захворювання, стадією СН, гемодинамічними порушеннями, ефективністю проведеної інтенсивної терапії. Рання діагностика застійної СН у I стадії та проведення терапії сучасними препаратами значно покращують прогноз. При розвитку III стадії застійної СН прогноз частіше несприятливий.

Алгоритм невідкладної допомоги при гострій лівощлуночкової СН у дітей

Дитина повинна бути госпіталізована до відділення реанімації та інтенсивної терапії. Режим постільний, положення у ліжку — з піднятим головним кінцем на 30°.

Оксигенотерапія у режимі ШВЛ із використанням піногасників (30%-й розчин етанолу або 10%-й розчин антифомсилану). Відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів.

Петльові діуретики (фуросемід дозою 1–2 мг/кг до 4 разів на добу) внутрішньовенно.

Добовий об'єм рідини у межах 2/3 вікової фізіологічної потреби. Інфузійна терапія — 10%-й розчин глюкози, 4%-й розчин калію хлориду або панангін. Дієта висококалорійна.

Седативні препарати, анагетика, антиоксиданти (седуксен 0,5%-й розчин дозою 0,1 мл/кг; промедол 2%-й розчин дозою 0,05–0,1 мл/рік життя та ін.) внутрішньовенно.

Інфузія допаміну дозою 5–10 мкг/(кг·хв) або добутаміну дозою 5–15 мкг/(кг·хв). внутрішньовенно за допомогою інфузомату.

Глюкокортикостероїди (преднізолон дозою 5–7 мг/кг) внутрішньовенно.

Корекція КОС.

Кардіометаболіти (панангін, фосфаден, кокарбоксілаза, рибоксин, L-карнітин, мілдронат тощо).

Антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії внутрішньовенно.

Муколітичні (ацетилцистеїн, лазолван тощо) й інші засоби за показаннями.

Специфічне лікування (екстрена комісуротомія при тяжкому ступені мітрального стенозу, антиаритмічні заходи при аритмогенній формі СН і т. д.).

Лікування основного захворювання, що стало причиною розвитку гострої лівощлуночкової СН.

Алгоритм невідкладної допомоги при гострій правощлуночкової СН у дітей

Терапія основного захворювання, що стало причиною розвитку гострої правощлуночкової СН: міотропні, спазмолітичні препарати (но-шпа, атропін), β-адреноблокатори (пропранолол) — при ВВС зі збідненням малого кола кровообігу; гепарин і фібринолітичні препарати — при тромбоемболії легеневої артерії; ГКС, бронхоспазмолітики — при тяжкому нападі бронхіальної астми; усунення стороннього тіла дихальних шляхів; інше — за показаннями.

Оксигенотерапія, за показаннями — ШВЛ.

Петльові діуретики (фуросемід дозою 1–2 мг/кг до 4 разів на добу) внутрішньовенно.

Корекція КОС і водно-електролітного балансу.

Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилаторів (нітрогліцерин або нітропрусид натрію внутрішньовенно краплинно) в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Серцеві глікозиди можуть посилити прояви гострої правощлуночкової СН і погіршити прогноз.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення поняття, етіопатогенез, клініка, діагностика застійної СН.

2. Планове лікування, профілактика та прогноз застійної СН.

3. Алгоритм невідкладної допомоги при гострій лівошлуночкової СН у дітей.

4. Алгоритм невідкладної допомоги при гострій правошлуночкової СН у дітей.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. До приймального відділення районної лікарні надійшла дівчинка 14 років зі скаргами на запаморочення, зростаючу слабкість, задишку і тахікардію при незначному фізичному навантаженні, непродуктивний кашель, що виникли в останню годину. Відомо, що дитина протягом 8 років хворіє на БА; лікування одержувала нерегулярно. При обстеженні: загальний стан тяжкий. Положення в ліжку вимушене напівсидяче. Виражена задишка, є непродуктивний кашель. Шкірні покриви чисті, блідо-ціанотичні, незначний ціаноз носогубного трикутника, пальців рук і ніг. Нижні кінцівки пастозні. Зів чистий, рожевий. Грудна клітка роздута, при перкусії звук коробковий, дихання за участі допоміжної мускулатури, жорстке з подовженим видихом, у верхніх відділах вислуховуються розсіяні сухі та свистячі хрипи. Пульс частий, слабкого наповнення. Вибухання вен шиї. Межі серцевої тупості розширені вправо; ЧСС — 102 за 1 хв, тони серця глухі, АТ — 80/50 мм рт. ст. Живіт доступний для глибокої пальпації; край печінки ущільнений, виступає з-під краю реберної дуги на 4 см; селезінка не збільшена; асцитична рідина не визначається. Сечовипускання безболісні, рідкі.

1. Який невідкладний стан зумовлює тяжкість клінічних проявів хвороби у дитини?

1. Гостра правошлуночкова СН
2. Гостра лівошлуночкова СН
3. Гостра вогнищева пневмонія, дихальна недостатність III
4. Бронхіальна астма, астматичний стан

2. Оберіть найоптимальнішу тактику ведення хворої дитини:

1. Лікування основного захворювання, петльові діуретики, периферичні вазодилататори

2. Лікування основного захворювання, оксигенотерапія, ГКС, бронхоспазмолітики, петльові діуретики, корекція КОС і водно-електролітного балансу

3. Лікування основного захворювання, оксигенотерапія, серцеві глікозиди, ГКС, спазмолітики, міотропні препарати, петльові діуретики, корекція КОС і водно-електролітного балансу

4. Оксигенотерапія, міотропні препарати, петльові діуретики, корекція КОС і водно-електролітного балансу

Завдання 3. До стаціонару доставлено дитину 10-місячного віку із задишкою у спокої, відмовою від їжі, відрижкою, млявістю та сонливістю, тяжкість стану зростала поступово. З анамнезу відомо, що місяць тому дитина одержувала стаціонарне лікування з приводу гострого інфекційного міокардиту, яке включало противірусну, антибактеріальну, кардіотропну і симптоматичну терапію. Після виписування медикаментозне лікування не проводилося. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, дитина млява, на огляд реагує слабким монотонним криком. Шкірні покриви різко бліді з акроціанозом, кінцівки прохолодні, вологі, пастозні. Відзначається виражена гіпотонія м'язів. Зів рожевий, катаральних явищ немає. Дихання — 56 за 1 хв за участі допоміжної мускулатури, кашель нав'язливий, непродуктивний. У нижніх відділах легень з обох боків вислуховуються вологі хрипи. Верхівковий поштовх не визначається. Межі серцевої тупості розширені вправо та вліво. Діяльність серця аритмічна, ЧСС варіює у межах 120–160 за 1 хв, тони серця глухі. Живіт збільшеного розміру. Печінка виступає з-під реберної дуги на 4 см. Селезінка біля краю реберної дуги. Кількість сечі, яка виводиться, мала.

Який стан розвинувся у дитини?

1. Гостра вогнищева пневмонія
2. Гостра правошлуночкова СН
3. Гостра лівошлуночкова СН
4. Застійна (тотальна) СН

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ Й АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: I10–I15)

Визначення. Артеріальна гіпертензія у дітей і підлітків — стани, що супроводжуються постійним або періодичним підвищенням АТ протягом 3–6 міс.

Нормальним рівнем АТ у дітей вважаються значення систолічного та діастолічного тиску менше 90-го перцентиля для відповідного віку, статі та зросту (табл. 7). Показники систолічного та діастолічного тиску у межах від 90-го до 95-го перцентилів позначаються як «високий нормальний АТ». Значення АТ, що перевищують 95-й перцентиль, підтверджують наявність артеріальної гіпертензії.

До вимірювання АТ дитина протягом 1 год повинна знаходитись у спокійній обстановці, не вживати продуктів, що містять кофеїн, не курити (підлітки). Вимірювання АТ проводиться після 5-хвилинного відпочинку, не менше 3 разів з інтервалом 2–3 хв. Враховують середні значення 3 вимірювань. При підвищенні АТ вище 95-го перцентиля вимірювання АТ проводиться і на нижніх кінцівках.

Епідеміологія. Артеріальна гіпертензія виявляється у 4–18 % дітей і підлітків; у 17–20 % підлітків вона характеризується прогресуючим перебігом і за відсутності своєчасної терапії у 30–40 % випадків трансформується в гіпертонічну хворобу. В Україні 11 млн дорослого населення страждають на артеріальну гіпертензію, що є головним фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця, інфарктів міокарда й інсультів.

Етіопатогенез. У людей зі спадковою схильністю частота артеріальної гіпертензії в 5–6 разів

більша. Парність спадкових генів певної ознаки, що надаються кожним із батьків (алелізм), поширюється на гени ангіотензивного гормону, на гени експресії ферменту альдостеронсинтетази й інших біологічно активних речовин, що визначають розвиток артеріальної гіпертензії.

Значне підвищення маси тіла (ожиріння), аліментарні фактори (вміст жиру в дієті більше 30 % добової калорійності, кухонна сіль та ін.) сприяють розвитку артеріальної гіпертензії. Гіподинамія, тривале психоемоційне напруження, стресові ситуації можуть відігравати певну роль у розвитку артеріальної гіпертензії.

Величина АТ визначається співвідношенням серцевого викиду крові та судинного опору. Якщо при підвищенні однієї складової не відбувається компенсаторного зменшення іншої, то виникає артеріальна гіпертензія. Особливу роль у патогенезі артеріальної гіпертензії відіграє стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Ангіотензиноген, що виробляється печінкою під впливом реніну, перетворюється в ангіотензин I. За участі АТФ відбувається перетворення ангіотензину I в ангіотензин II — потужний вазоконстриктор і антидіуретик, який стимулює синтез інших гормонів (норадреналіну, адреналіну, вазопресину) й альдостерону корою надниркових залоз. Альдостерон сприяє затримці рідини в організмі та втраті калію. Тим же часом, альдостерон посилює оборотну абсорбцію натрію та води в канальцях нирок. Це сприяє збільшенню внутрішньоклітинного вмісту натрію та води у судинній стінці, що призводить до її набухання (набряку). У результаті цього відбувається звуження судин зі збільшенням загального периферичного опору судин. Під дією пресор-

**Таблиця 7. Нормальний та підвищений тиск у дітей і підлітків
(рекомендації Української асоціації кардіологів
з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008)**

Стать	Вік, роки					
	2	3–5	6–9	10–12	13–15	16–17
Верхня межа нормального АТ, мм рт. ст.						
Хлопчики						
Низького зросту	104/70	108/70	114/74	122/78	130/80	136/84
Високого зросту	111/73	115/75	121/77	125/81	135/85	140/90
Дівчатка	До 15 років систолічний АТ у дівчаток на 2–3 мм рт. ст. нижчий, ніж у хлопчиків, діастолічний — на 1 мм рт. ст.				Нижчий	130/85

них факторів (норадреналін) відбувається спазм судин і подальше збільшення загального периферичного опору судин. Завдяки активності та підвищеній секретції антидіуретичного гормону збільшується реабсорбція натрію та води. Це призводить до збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та хвилинного об'єму кровообігу. Відсутність балансу між серцевим викидом і загальним периферичним опором судин призводить до збільшення АТ.

Класифікація. Розрізняють первинну (есенціальну) артеріальну гіпертензію — самостійне захворювання (нозоформа) та вторинну (симптоматичну) артеріальну гіпертензію — симптом (синдром) багатьох захворювань (нефрологічних, кардіологічних, ендокринних і неврологічних).

Артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу: ренопаренхіматозна (гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит, хронічний піелонефрит, обструктивні уropатії, гостра та хронічна ниркова недостатність, вади розвитку сечової системи, пухлини нирок, ураження нирок при СЗСТ — СЧВ, дерматомиозити); реноваскулярна (полікістозна хвороба, аномалії ниркових судин, тромбоз ниркових вен, системні васкуліти з ураженням нирок — вузликівий поліартеріїт, геморагічний васкуліт, синдром Гудпасчера).

Артеріальна гіпертензія кардіального генезу — кардіоваскулярна та гемодинамічна гіпертензія (ВВС — КА та недостатність аортального клапана, ДМШП, повна атріовентрикулярна блокада).

Артеріальна гіпертензія ендокринного генезу: цукровий діабет — діабетичний гломерулосклероз, діабетична нефропатія; феохромоцитома, адреногенітальний синдром — гіпертонічна форма; хвороба Іценка — Кушинга; первинний гіперальдостеронізм; гіпертиреоз; хромафінні пухлини надниркових залоз).

Артеріальна гіпертензія неврологічного генезу: пухлини мозку, травми мозку, енцефаліт з ураженням проміжного мозку, поліомієліт — бульбарна форма, психоемоційний стрес.

Клініка та діагностика. Симптоми артеріальної гіпертензії є неспецифічними. Діти можуть скаржитися на головний біль із посиленням наприкінці доби, пов'язане зі зміною положення тіла запаморочення, біль у ділянці серця короткочасного характеру, дратівливість, порушення зору, серцебиття, швидку втомлюваність, носову кровотечу, «дзвін» у вухах. Проте часто підвищення АТ виявляється при проведенні профілактичних оглядів дітей, які не висувають ніяких скарг, тому АТ повинен вимірюватися щороку в усіх дітей.

Залежно від величини АТ розрізняють 2 стадії артеріальної гіпертензії: I стадія документується, якщо АТ знаходиться у межах 90-го і 95-го перцентилів +5 мм рт. ст. при 2-кратному та повторних вимірюваннях; рекомендоване динамічне спостереження за дітьми протягом 6 міс.; доцільне проведення добового моніторингу АТ; II стадія документується, якщо величина АТ дорівнює 99-му перцентилю і вище +5 мм рт. ст.; дітям рекомендоване обстеження та призначення терапії. Найчастіші симптоми, що спостерігаються у дітей з потенційним ризиком артеріальної гіпертензії, наведені у табл. 7.

Для своєчасного виявлення вторинної артеріальної гіпертензії у дітей із АТ вище 95-го перцентилу необхідно звертати увагу на таку симптоматику: АТ на верхніх кінцівках вище за АТ на нижніх (КА); наявність абдомінального судинного шуму при аускультатії (КА, реноваскулярна патологія); «кавові» плями (феохромоцитома); симптоми вірилізації (патологія надниркових залоз); збільшення щитоподібної залози (гіпертиреоз); об'ємне утворення у черевній порожнині (пухлина Вільмса).

Обстеження дітей із підвищеним АТ включає: загальний аналіз крові з тромбоцитами; загальний аналіз сечі (протеїнурія, гематурія); біохімічні аналізи крові (ліпіди, глюкоза, сечовина, креатинін), калій; гормони в крові (ренін, альдостерон, катехоламіни — адреналін, норадреналін, допамін), гормони в сечі (катехоламіни); УЗД внутрішніх органів, ангіографія ниркових судин, ЕхоКГ.

Ускладненнями артеріальної гіпертензії можуть бути: гіпертонічний криз, інсульт, інфаркт міокарда.

Гіпертонічний криз — це раптове підвищення АТ (систоличного і/або діастолічного вище 95–99-го перцентилів, що характеризується клінічними симптомами порушення функціонального стану життєво важливих органів (гостре порушення мозкового кровообігу, СН та ін.) і/або нейровегетативними реакціями, що потребують невідкладного зниження АТ, але не обов'язково до нормальних величин. Гіпертонічний криз у дітей частіше виникає при вторинній артеріальній гіпертензії: при хворобах нирок, ЦНС — внутрішньочерепній гіпертензії на фоні менінгіту або менінгоенцефаліту, черепно-мозковій травмі, рідше — при феохромоцитомі, гіпертиреозі, КА та ін. У підлітків із симпатoadреналовими кризами на фоні вегетосудинної дистонії можливий розвиток гіпертонічного кризу і за первинної артеріальної гіпертензії.

Діагностичні критерії гіпертонічного кризу у дітей: гостре порушення загального стану з порушенням свідомості; блювання, не пов'язане з прийомом їжі; порушення зору (диплопія, «мушки» перед очима; на очному дні — спазм судин сітківки, набряк диска зорового нерва, геморагії); сильний головний біль, запаморочення; блідість, холодний піт; тахікардія, напружений пульс, серцеві тони послаблені (або посилені), систолічний шум на верхівці серця й аорті, порушення ритму та провідності серця, розвиток СН; на ЕКГ — гіпертрофія й ішемія міокарда, перевантаження порожнин серця, порушення ритму та провідності.

З урахуванням гемодинамічних порушень і клінічної симптоматики, розрізняють гіперкінетичні та гіпокінетичні гіпертонічні кризи. Гіперкінетичний гіпертонічний криз частіше розвивається на ранніх стадіях артеріальної гіпертензії, характеризується гострим початком, збудженням хворих, вегетативними реакціями (тремтіння, серцебиття, потовиділення, червоні плями на шкірі) тривалістю не більше 3–4 год. Характерне підвищення систолічного АТ, тахікардія, у крові — гіперглікемія, гіперкаліємія (результат підвищеної концентрації адреналіну). Гіпокінетичний гіпертонічний криз розвивається у пізніших стадіях хвороби, характеризується тяжчим і тривалішим перебігом (до

4–5 днів); визначається дуже високим систолічним і діастолічним АТ, більше за рахунок діастолічного (результат підвищеної концентрації норадреналіну, що підвищує периферичний судинний опір); частіше розвивається тяжка мозкова та кардіальна симптоматика.

Гіпертонічний криз характеризується тяжкими ускладненнями: гіпертонічна енцефалопатія, набряк головного мозку (головний біль, порушення свідомості, нудота, блювання, судоми, кома); гостре порушення мозкового кровообігу (осередкові неврологічні симптоми); еклампсія; СН; стенокардія, інфаркт міокарда; розшарування аневризми аорти (сильний біль у грудній клітці, шок); аортальна недостатність.

Диференційна діагностика включає встановлення причини, що викликає первинну (есенціальну) або вторинну (симптоматичну) артеріальну гіпертензію. Що молодша дитина і що вищий АТ, то більша вірогідність вторинної артеріальної гіпертензії. У дітей середнього шкільного та підліткового віку частіше буває первинна (есенціальна) артеріальна гіпертензія (табл. 8).

Артеріальні гіпертензії нефрогенного генезу становлять 70–80 % від загальної кількості вторинних артеріальних гіпертензій. Більшість гломеруло-нефритів (підгострий злоякісний, хронічний), туберкульоз нирок, рідше — хронічний пієлонефрит на фоні вад розвитку нирок і сечових шляхів супроводжуються артеріальною гіпертензією. Найстійкіше підвищення АТ відмічається при різних варіантах ниркової дисплазії та гіпоплазії. Диференційна діагностика базується на аналізі ренальних та екстраренальних симптомів, систематичному вимірюванні АТ, лабораторних і функціональних методах дослідження. За необхідності проводиться біопсія нирок. Пухлина Вільмса (нефробластома) — злоякісна пухлина, діагностується частіше у дітей віком 2–5 років, характеризується стійкою артеріальною гіпертензією, що зумовлено секрецією пухлиною реніну. Для виявлення вазо-

ренальних варіантів артеріальної гіпертензії проводять ангиографію ниркових судин, радіоізотопну ренографію, УЗД нирок із доплерографією, визначення реніну, альдостерону. Проведені дослідження виявляють зміни не тільки в ниркових судинах, але і в черевній аорті, дузі аорти, брахіальних судинах. Для верифікації полікістозної хвороби враховується рецидивування мікробно-запального процесу нирок, наявність кіст у паренхімі нирок за даними УЗД. Діагноз СЧВ, який характеризується розвитком вовчакового нефриту зі стійким перебігом артеріальної гіпертензії, що нерідко визначає прогноз, базується на наявності суглобового та кардіального, сечового (протеїнурія, гематурія) синдромів, імунологічних змінах (титр комплементу, антинуклеарні антитіла, антитіла до подвійної спіралі ДНК та ін.). Рідше ураження нирок спостерігається при дерматоміозиті, але в окремих випадках можливий розвиток склерозуючого й екстракапілярного ГН.

Артеріальна гіпертензія кардіального генезу найчастіше виявляється при КА, для верифікації діагнозу якої враховують різницю АТ на верхніх і нижніх кінцівках, відсутність (або ослаблення) пульсу на стегнових артеріях. Вторинну артеріальну гіпертензію ендокринного генезу зумовлюють пухлини, що продукують катехоламіни, — феохромоцитома та феохромобластома, діагностика яких ґрунтується на клінічній симптоматиці та збільшенні в 10 разів і більше вмісту катехоламінів та їх метаболітів (ваніліл-мигдальна кислота тощо) у крові і/або у сечі.

Лікування артеріальної гіпертензії визначається ступенем підвищення АТ і причиною, що її викликає. Рекомендована низькокалорійна дієта з обмеженням жирів (не більше 30 % добової калорійності), солі (не більше 4–5 г на добу), призначенням продуктів, багатих на калій (печена картопля, родзинки, курага та ін.). Необхідний контроль маси тіла, регулярні фізичні вправи. Заняття фізкультурою обмежуються або забороняються тільки при тяжкій артеріальній гіпертензії і/або патології з боку серця. У дітей без ураження ЦНС, серця, нирок і без супровідної патології АТ необхідно знизити не нижче 95-го перцентилля. При ураженні органів-мішеней (розвиток гіпертонічної енцефалопатії, СН, еклампсії тощо) і наявності супровідної патології АТ знижують нижче 90-го перцентилля.

Медикаментозна терапія артеріальної гіпертензії дітям призначається емпірично. Рекомендуються такі класи препаратів: β-адреноблокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, діуретики. Використовується принцип монотерапії з послідовним призначенням препаратів. Лікування починають з мінімальної дози; до нормалізації АТ дозу можна збільшувати; при отриманні побічних ефектів — знижувати. Монотерапія дітей із гіперкінетичним типом гемодинаміки починається з β-адренолітиків (наприклад атенолол). За відсутності тахікардії використовують інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл), антагоністи кальцію (наприклад ніфедипін). Хоча діуретики здатні купірувати гемодинамічні порушення, не знижуючи значно серцевої викид, але, враховуючи можливість їх побічної дії (ортостатична гіпотензія та ін.), ці засоби не при-

Таблиця 8. Причини артеріальної гіпертензії у дітей різного віку (за Ю. М. Білозеровим, 2004)

Вік	Причини
До 1 року	Тромбоз ниркових вен і артерій Вроджена патологія нирок КА Бронхолегенева дисплазія
1–6 років	Стеноз ниркових артерій Паренхіматозні хвороби нирок Пухлина Вільмса Нейробластома КА
7–12 років	Паренхіматозні хвороби нирок Реноваскулярна патологія Ендокринна патологія Есенціальна гіпертензія
Підлітки	Есенціальна гіпертензія Паренхіматозні хвороби нирок Ендокринна патологія

значають як стартовий препарат. За неефективності монотерапії призначають комбінацію двох препаратів, але з різним механізмом дії. Найефективніше поєднувати β -адреноблокатори з діуретиками. Використовуються антагоністи кальцію або інгібітори АПФ. У табл. 9 наведені дози гіпотензивних препаратів.

Таблиця 9. Доза гіпотензивних препаратів для дітей зі стійкою артеріальною гіпертензією (Рекомендації Української асоціації кардіологів)

Препарат	Доза, мг/кг	Інтервал між прийомами препарату, год
Діуретики		
Гідрохлортіазид	0,5–3	12–24
Хлорталідон	0,3–2	24
Фуросемід*	0,5–6	4–12
Спіролактон	1–3,3	6–12
Триамтерен	1–3	6–12
β-Блокатори		
Пропранолол	1–4	6–12
Метопролол	1–6	12
Атенолол	0,5–2	12–24
Бісопролол**	2,5–10	24
Інгібітори АПФ		
Каптоприл	0,2–0,4	6–8
Еналаприл	0,08–0,6	12–24
Фозиноприл	5–40**	24
Лізиноприл	0,07–0,6	24
Квінаприл	5–80**	24
Антагоністи кальцію (продовженої дії)		
Верапаміл	2–10	12–24
Ніфедипін	0,25–3	12–24
Нітрендипін	0,5–1	12–24
Дилтіазем	2–8	24
Фелодипін	2,5–10**	6–24
Амлодипін (6–17 років)	2,5–5	24
Блокатори ангіотензинових рецепторів		
Лосартан	0,7–1,4	24
Ірбесартан		
6–12 років	75–100**	24
Більше 12 років	150–300**	
α-Адреноблокатори		
Празозин	0,005–0,5	6–8
Симпатолітики центральної дії		
Клонідин	0,00–0,03**	6
α -Метилдопа	5–40	6
Вазодилататори		
Гідралазин	0,75–7,5	6

Примітка. * — призначаються тільки при порушенні функції нирок; ** — доза розраховується у міліграмах на добу.

Призначаючи терапію дітям із артеріальною гіпертензією, необхідно враховувати супровідну патологію. Дітям із хронічною нирковою недостатністю (ХНН) рекомендовані інгібітори АПФ. При БА, обструктивному бронхіті не призначаються β -адреноблокатори, тому що вони сприяють обструкції. Хворим на цукровий діабет рекомендується призначати інгібітори АПФ, антагоністи кальцію й α -адреноблокатори. Останні не застосовуються при порушеннях мозкового кровообігу.

Лікування гіпертонічного кризу визначається ступенем його тяжкості, наявністю ускладнень. Лікування неускладненого гіпертонічного кризу (АТ вище 95-го перцентиля) проводять амбулаторно. Режим постільний, положення у ліжку з трохи піднятим головним кінцем для забезпечення прохідності дихальних шляхів. За показаннями використовується оксигенотерапія. У табл. 10 наведені дози гіпотензивних препаратів.

При внутрішньочерепній гіпертензії (головний біль, блювання) рекомендовані діуретики (1%-й розчин лазиксу дозою 1 мг/кг на добу внутрішньом'язово, внутрішньовенно); при збудженні — седуксен — 0,5%-й розчин дозою 0,1 мл/кг на добу або 0,5 мг/кг внутрішньом'язово. За відсутності ефекту призначається нітропрусид натрію (нітропрус) дозою 0,5–1 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно, титровано, під контролем АТ; гідралазин — 0,1–0,5 мг/кг на добу внутрішньовенно або діазоксид — 1 мг/кг на добу внутрішньовенно. Терапія вважається ефективною, якщо АТ у дітей із неускладненим гіпертонічним кризом знижується на 20%.

Ускладнений гіпертонічний криз (підвищення АТ вище 99-го перцентиля, гіпертонічна енцефалопатія, еклампсія, СН та ін.) є показанням для негайної госпіталізації до відділення реанімації або стаціонару інтенсивної терапії. Використовують ті ж самі групи препаратів; терапія вважається ефективною, якщо за перші 12 год АТ знижується на 25%; у наступні дні — на 25–30%. Нормалізація АТ відбувається не раніше 3–4 днів.

Профілактика включає дотримання правильного режиму дня, достатній за часом сон, раціональне харчування, регулярні фізичні вправи, щорічний контроль АТ (за необхідності частіше), особливо у підлітків і у дітей із ризиком розвитку артеріальної гіпертензії.

Прогноз при артеріальній гіпертензії у дітей завжди серйозний. При первинній (есенціальній) артеріальній гіпертензії прогноз визначається ступенем тяжкості гіпертонічного кризу, наявністю ускладнень (гіпертонічна енцефалопатія, еклампсія, СН та ін.). При вторинній (симптоматичній) артеріальній гіпертензії прогноз залежить від основного захворювання, його тяжкості, ефективності проведеної терапії. При з'ясованій причині артеріальної гіпертензії прогноз може бути непередбачуваним.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ (Шифр за МКХ-10: I95)

Визначення. До артеріальної гіпотензії у дітей і підлітків зараховують стани, котрі супроводжуються постійним або періодичним зниженням ар-

Таблиця 10. Препарати для лікування неускладнених гіпертонічних кризів у підлітків і дорослих (Рекомендації Української асоціації кардіологів, 2008; цит. за Л. О. Безруковим, 2011)

Препарат	Доза та спосіб застосування	Початок дії, хв	Побічний ефект
Клонідин	0,01%-й р-н 0,5–2 мл в/м 0,075–0,3 мг <i>per os</i>	30–60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний хворим із АВ-блокадою, стенокардією
Ніфедипін	10–20 мг <i>per os</i> або сублінгвально	15–30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5–50 мг <i>per os</i> або сублінгвально	15–45	Гіпотензія у хворих із ренінзалежними гіпертензіями
Празозин	0,5–2 мг <i>per os</i>	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20–80 мг <i>per os</i>	30–60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дибазол	1%-й р-н 3,0–5,0 мл в/в або 4,0–8,0 в/м	10–30	Ефективніший у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Піроксан	1%-й р-н 2,0–3,0 мл в/м	15–30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5%-й р-н 1,0–2,0 мл в/м	15–30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40–120 мг <i>per os</i> або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10–100 мг <i>per os</i> або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія

теріального тиску, що відмічається протягом 3–6 міс. Критерії артеріальної гіпотензії у дітей залежно від віку (при вимірюванні АТ манжеткою, ширина якої відповідна до віку): 7–9 років — 80/40 мм рт. ст.; 10–13 років — 85/45 мм рт. ст.; 14–15 років 90/50 мм рт. ст.; 16–17 років — 90/55 мм рт. ст.

Епідеміологія. За останні роки частота артеріальної гіпотензії зросла з 4 до 10,8 %. У 4–5 % випадків артеріальна гіпотензія трапляється у здорових дітей. При цьому діастолічний АТ не змінюється, а систолічний знижується, але не більше ніж на 10 мм рт. ст., що пов'язано з депонуванням крові у венах, переважно нижніх кінцівок, і може спостерігатися у здорових дітей при швидкому підйманні, у спортсменів, при адаптації дітей до змін метеоумов та ін.

Етіопатогенез. Провідними ланками патогенезу артеріальної гіпотензії є нейроциркуляторні порушення у результаті дисфункції вегетативної нервової системи — недостатність симпатичного відділу нервової системи та підвищення тону парасимпатичного, а також недостатня функція надниркових залоз, цитоподібної залози, гіпофіза. Важливу роль у розвитку артеріальної гіпотензії відіграє обтяжена спадковість, частіше за материнською лінією. До несприятливих факторів належать: особистісні особливості дитини (емоційна збудливість, низький рівень мотивації тощо); психогенні фактори (несприятлива атмосфера в сім'ї, школі та ін.); тривале фізичне та розумове перенапруження.

Класифікація. Розрізняють: ідіопатичну (первинну) артеріальну гіпотензію — самостійне захворювання, при якому на фоні зниженого АТ виникає порушення функції вегетативної нервової системи; зміни центральної та периферичної гемодинаміки, психосоматичного статусу; ортостатич-

ну артеріальну гіпотензію, пов'язану з ортостатичним положенням (нейроциркуляторні порушення, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гастродуоденальна кровотеча, тривалий постільний режим); медикаментозну артеріальну гіпотензію; інші види артеріальної гіпотензії, спричинені загостренням хронічних осередків інфекції, гепатобілярною патологією, кардіальними захворюваннями (міокардит, перикардит, КМП), ендокриною патологією (недостатність кори надниркових залоз, гіпокортицизм); гіпотензію неуточної етіології.

Клініка та діагностика. Хворі з артеріальною гіпотензією висуюють багато скарг (слабкість, втомлюваність, сонливість, головний біль, біль у ділянці серця після фізичного навантаження, часті запаморочення після сну, у разі тривалої перерви в прийомі їжі та ін.). Діти емоційно лабільні; шкірні покриви бліді, холодні на дотик, з «мармуровим» малюнком, АТ знижений за рахунок систолічного, відмічається схильність до брадикардії, серцеві тони ослаблені, приглушені, на верхівці — короткий систолічний шум. Може бути дизурія, дискомфорт у кишечнику. Ортостатична артеріальна гіпотензія характеризується зниженням систолічного тиску на 20 мм рт. ст. і більше у вертикальному положенні. Діти скаржаться на слабкість, потемніння в очах, минуше порушення зору. Можуть бути непритомні стани, що швидко минають протягом кількох секунд при горизонтальному положенні дитини. При цьому відмічається зниження не лише систолічного, але й діастолічного АТ. Але ЧСС не збільшується. Розвиток медикаментозної артеріальної гіпотензії частіше пов'язаний з прийомом гангліоблокаторів, нітратів, ізадрину. Особливої клінічної симптоматики немає. Артеріальна гіпотензія на фоні недостатності кори надниркових залоз характеризується де-

фіцитом маси тіла, гіперпигментацією шкірних покривів, м'язовою гіпотонією, іноді диспептичними проявами. Провідним клінічним симптомом є схильність до брадикардії.

Лабораторні дані не змінені. На ЕКГ — брадикардія, можлива синусова аритмія, симптоми порушення реполяризації, зміщення сегмента ST вище від ізолінії; збільшення зубця T; за вираженої гіпоксії міокарда — зміщення інтервалу ST нижче від ізолінії в горизонтальному положенні, високий зубець T. На ЕхоКГ — можливе зниження скоротливої здатності міокарда.

Диференційний діагноз проводиться між різними варіантами артеріальної гіпотензії з метою встановлення причини для призначення відповідного лікування. При неможливості визначення провідної причини діагностується артеріальна гіпотензія — «інші види», або артеріальна гіпотензія неуточненої етіології.

Лікування спрямоване на усунення факторів ризику, створення психологічного клімату (сім'я, школа), організацію правильного режиму дня з достатнім нічним сном за часом, з обов'язковим фізичним навантаженням (лікувальна фізкультура), повноцінним харчуванням (збільшення квоти білка, вітаміни С, А, групи В). За необхідності рекомендоване проведення психотерапії (тренінги з сімейної психотерапії, ігрова терапія та ін.). Використовуються медикаментозні препарати, що сприяють підвищенню АТ, мають ноотропну та седативну дію (кофетамін, фенібут, пірацетам, фетанол тощо). З цієї ж метою призначаються рослинні засоби — настойка женьшеню, лимонника китайського, заманихи, аралії та ін. Рекомендовані фізіотерапевтичні (електросон, імпульсне магнітне поле, лікувальні душі — циркулюючий, голчастий, Шарко) і бальнеологічні процедури (хвойні та морські ванни). При артеріальній гіпотензії у дітей із наднирковою недостатністю проводиться замісна гормональна терапія (гідрокортизон). При кардіальній артеріальній гіпотонії (міокардит, перикардит, КМП) проводиться терапія основного захворювання.

Профілактика артеріальної гіпотензії у дітей і підлітків включає дотримання режиму дня та харчування, регулярні фізичні вправи, щорічний контроль АТ (частіший у дітей групи ризику).

Прогноз ідіопатичної (первинної) артеріальної гіпотензії сприятливий за умови усунення попередніх несприятливих факторів, при проведенні своєчасного лікування. У протилежному разі захворювання може набути хронічного перебігу зі стійкими головними болями, аж до розвитку ранніх церебральних судинних порушень.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення поняття та епідеміологія артеріальної гіпертензії у дітей, правила вимірювання АТ.
2. Етіопатогенез, класифікація та клініка первинної та вторинної артеріальної гіпертензії у дітей.
3. Диференційна діагностика первинної та вторинної артеріальної гіпертензії у дітей.

4. Лікування, профілактика та прогноз артеріальної гіпертензії у дітей.

5. Клініка, діагностика, лікування гіпертонічного кризу у дітей.

6. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз артеріальної гіпотензії.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дівчинка 14 років під час уроків у школі короткочасно втратила свідомість, після чого скаржиться на «мушки» перед очима, головний біль, серцебиття. Зростала і розвивалася відповідно до віку. Мати дитини страждає на гіпертонічну хворобу. Дівчинка астеничної статури, шкіра бліда, холодний піт на лобі та шиї, кінцівки холодні, пальпуються поодинокі безболісні передньо-і задньошийні, підщелепні та пахвові лімфовузли. Частота дихання — 18 за 1 хв. Дихання везикулярне. Периферична пульсація на нижніх кінцівках задовільна. Межі відносної серцевої тупості відповідають віку; ЧСС — 98 за 1 хв, тони серця посилені, ритмічні, вислуховується короткий негрубий систолічний шум на верхівці; АТ — 180/120 мм рт. ст. на обох руках і ногах. Живіт м'який і безболісний, печінка та селезінка не збільшені. Випороження оформлені. Сечовипускання не порушені. Температура тіла — 36,8 °С. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 135 г/л, еритроцити — 4,6 Т/л, кольоровий показник — 0,88, лейкоцити — 6,1 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 63 %, лімфоцити — 30 %, моноцити — 3 %, тромбоцити — 222 Г/л, ШОЕ — 8 мм/год. Загальний аналіз сечі, проби за Нечипоренком і Зимницьким без патологічних змін. Біохімічні показники крові: загальний білок — 73 г/л, глюкоза — 4,5 ммоль/л, сечовина — 6,5 ммоль/л, креатинін — 0,035 ммоль/л; калії сироватки крові — 4,7 ммоль/л. На ЕКГ — тахікардія, ознаки ішемії міокарда. На ЕхоКГ патологічних змін не виявлено, УЗД щитоподібної залози й органів черевної порожнини, нирок і надниркових залоз без особливостей; гормони надниркових залоз у крові та сечі в нормі.

Яка причина гіпертонічного кризу у дитини?

1. Есенціальна артеріальна гіпертензія
2. Артеріальна гіпертензія кардіального генезу
3. Артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу
4. Артеріальна гіпертензія ендокринного генезу

Завдання 2. Хлопчик 7 років обстежується в стаціонарі. Скаржиться на частий головний біль, носові кровотечі, слабкість у ногах при ходьбі. Дитина астеничної статури. Шкіра бліда і чиста. Зів блідо-рожевий. Набряки м'яких тканин відсутні. М'язи нижніх кінцівок розвинуті недостатньо. Частота дихання — 23 за 1 хв, дихання везикулярне. Верхівковий поштовх посилений, пальпується в V міжребер'ї на 1,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Межі відносної серцевої тупості: справа — досередини від правої парастернальної лінії; верхня — II міжребер'я; зліва — 1,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії; ЧСС — 90 за 1 хв, тони серця ясні, акцент II тону над аортою; у II–III міжребер'ях по лівому краю грудни-

ни вислуховується негрубий систолічний шум, що іррадіює на верхівку, основу серця, судини шії, а також на спині між лівою лопаткою та хребтом. Пульс на стегнових артеріях ослаблений. На руках АТ — 135/75 мм рт. ст., на ногах — 90/50 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення оформлені. Сечовипускання не змінені. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 129 г/л, еритроцити — 4,2 Т/л, кольоровий показник — 0,92, лейкоцити — 10,1 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 40 %, лімфоцити — 44 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 240 Г/л, ШОЕ — 5 мм/год. Загальний аналіз сечі, проби за Нечипоренком і Зимницьким без патологічних змін. Біохімічні показники крові: креатинін — 0,04 ммоль/л, сечовина — 5,5 ммоль/л, глюкоза — 4,6 ммоль/л. На ЕКГ — відхилення електричної осі серця вліво; ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. На ЕхоКГ — звуження аорти у ділянці черевного відділу; УЗД щитоподібної залози й органів черевної порожнини, нирок і надниркових залоз без особливостей.

Яка причина артеріальної гіпертензії у дитини?

1. Есенціальна артеріальна гіпертензія
2. Коарктація аорти
3. Хронічний гломерулонефрит
4. Гіпертиреоз

Завдання 3. Хлопчик 11 років надійшов до стаціонару зі скаргами на головний біль і запаморочення. Протягом 5 років часто хворіє на ГРВІ, ангіни, 2 роки тому переніс гострий вірусний гепатит В. При обстеженні: шкіра бліда, чиста, кінцівки холодні. Зів блідо-рожевий. Пальпуються поодинокі дрібні безболісні підщелепні, пахвові лімфовузли. Наявні набряки на гомілкках і стопах, унизу живота. Частота дихання — 19 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво, ЧСС — 75 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці. Пульс на стегнових артеріях задовільний, АТ на руках і ногах — 138/90 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Випорожнення оформлені. Добовий діурез — 500 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 98 г/л, еритроцити — 3,8 Т/л, кольоровий показник — 0,77, лейкоцити — 12,0 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 7 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 49 %, лімфоцити — 33 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 250 Г/л, ШОЕ — 17 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — рожевий, питома вага 1040, білок — 3,0 Г/л, лейкоцити — 45 у полі зору, еритроцити — 100 в полі зору, циліндри зернисті — 10–15 у полі зору. Загальний білок крові — 50 г/л, глюкоза — 3,5 ммоль/л, сечовина — 11 ммоль/л, креатинін — 0,14 ммоль/л. При УЗД щитоподібної залози патологічних змін не виявлено. На ЕКГ — ознаки перевантаження лівого шлуночка. На ЕхоКГ патологічних змін не виявлено.

Яка причина артеріальної гіпертензії у дитини?

1. Вроджена вада розвитку серця
2. Гіпертиреоз
3. Хронічний гломерулонефрит
4. Есенціальна артеріальна гіпертензія

Завдання 4. Під час профілактичного обстеження у дівчинки 15 років виявлений високий АТ. Скарг немає. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Нормостенічного складу, фізичний розвиток відповідає віку. Шкіра бліда, чиста. Зів блідо-рожевий. Набряків немає. Частота дихання — 16 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 80 за 1 хв. Межі відносної серцевої тупості не розширені. Тони серця ясні, діяльність ритмічна. На верхніх і нижніх кінцівках АТ — 160/90 мм рт. ст. Пульс на стегнових артеріях задовільний. Живіт м'який. Печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення оформлені. Сечовипускання вільні.

Які дослідження необхідно провести дитині для уточнення діагнозу?

1. Загальний аналіз крові, тромбоцити, загальний аналіз сечі, проба за Нечипоренком і Зимницьким

2. Біохімічне дослідження крові (глюкоза, ліпідограма, сечовина, креатинін), калій, гормони у крові (ренін, альдостерон, катехоламіни) та в сечі (катехоламіни)

3. Інструментальне дослідження: УЗД внутрішніх органів, щитоподібної залози, ЕКГ, ЕхоКГ, ангіографія ниркових судин, дослідження дна ока, рентгенографія черепа у боковій проекції, ехоенцефалографія

4. Усе перераховане вище

Завдання 5. Дівчинка 16 років скаржиться на часте запаморочення та головний біль. Протягом 9 років хворіє на цукровий діабет із незадовільним глікемічним контролем. Психоемоційного стресу та травм не було. Шкіра бліда, суха. Зів блідо-рожевий. Набряків м'яких тканин немає. Частота дихання — 16 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості не розширені; ЧСС — 94 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці. Пульс на стегнових артеріях задовільний. На верхніх і нижніх кінцівках АТ — 165/95 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка на межі з реберною дугою, селезінка не пальпується. Випорожнення оформлені. Загальна кількість сечі за добу — 1,5 л. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 136 г/л, еритроцити — 4,6 Т/л, кольоровий показник — 0,88, лейкоцити — 8,4 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 57 %, лімфоцити — 30 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — 200 Г/л, ШОЕ — 10 мм/год. Глюкоза крові — 12 ммоль/л, загальний білок крові — 65 Г/л, альбуміни — 50 %, глобуліни — 50 %, сечовина — 8,0 ммоль/л, креатинін — 0,1 ммоль/л, холестерин — 6,2 ммоль/л, β-ліпопротеїди — 6,0 Г/л. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий, питома вага 1039, білок — 0,99 г/л, лейкоцити — 3–4 у полі зору, еритроцити — немає; мікроальбумінурія — 100 мг на добу. Швидкість клубочкової фільтрації — норма. При УЗД органів черевної порожнини — гіперехогенність ниркової паренхіми, УЗД щитоподібної залози без патології. На ЕКГ — ознаки перевантаження лівого шлуночка, КТ головного мозку без патологічних змін. Обстежена окулістом — патології не виявлено.

Яка причина артеріальної гіпертензії у дитини?

1. Есенціальна артеріальна гіпертензія
2. Діабетична нефропатія

3. Пухлина мозку
4. Гіпертиреоз

Завдання 6. Хлопчик 16 років скаржиться на періодичні слабкість, головний біль, потемніння в очах, непритомний стан; означені симптоми швидко проходять у горизонтальному положенні. Три місяці тому хлопчик переніс травму хребта, тому тривало дотримувався постільного режиму та приймав знеболювальні препарати. Під час огляду шкіра бліда, з «мармуровим» малюнком. Кінцівки холодні. Зів блідо-рожевий. Набряків м'яких тканин немає. Частота дихання — 20 за 1 хв, аускультативно дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості відповідають віку, ЧСС — 60 за 1 хв. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна, короткий систолічний шум на верхівці. У горизонтальному положенні АТ — 110/70 мм рт. ст., у положенні сидячи — 85/45 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовипускання вільне, випорожнення регулярне. Загальний аналіз крові та сечі — без патологічних змін. Рентгенографія органів грудної клітки: легені та серце — без особливостей. На ЕКГ — синусова брадіаритмія, ознаки помірної гіпоксії міокарда. На ЕхоКГ патології не виявлено. При УЗД органів черевної порожнини та надниркових залоз патології не виявлено.

Яка причина артеріальної гіпотензії у дитини?

1. Ідіопатична артеріальна гіпотензія
2. Ортостатична артеріальна гіпотензія
3. Медикаментозна артеріальна гіпотензія
4. Недостатність кори надниркових залоз

Завдання 7. Дівчинка 14 років надійшла до стаціонару зі скаргами на слабкість, головний біль, зниження апетиту, блювання, біль у животі, періодичні короткочасні непритомні стани. Дитина астенічної статури, маса тіла 35 кг. Шкіра та слизові оболонки сухі, є гіперпігментація шкіри у ділянці сосків, геніталій, у місцях тертя одягу, у природних складках шкіри. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості не розширені, ЧСС — 52 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці; АТ у горизонтальному положенні — 85/45 мм рт. ст., у положенні сидячи — 85/45 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовипускання збільшене, вночі також. Випорожнення оформлені. Вторинні статеві ознаки та менструації відсутні. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 96 г/л, еритроцити — 3,7 Т/л, кольоровий показник — 0,78, лейкоцити — 7,9 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 6 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 40 %, лімфоцити — 42 %, моноцити — 8 %, ШОЕ — 6 мм/год. Глюкоза крові — 2,4 ммоль/л. Калій сироватки крові — 6,6 ммоль/л, натрій — 129 ммоль/л. На ЕКГ — ознаки гіпоксії міокарда та гіперкаліємії, на УЗД надниркових залоз — зменшення розмірів правої та лівої надниркових залоз. Екскреція 17-КС і 17-ОКС у добовій сечі — втричі нижча за норму.

Яка причина артеріальної гіпотензії у дівчинки?

1. Ідіопатична артеріальна гіпотензія
2. Лікарська артеріальна гіпотензія

3. Ортостатична артеріальна гіпотензія
4. Хронічна недостатність кори надниркових залоз

Завдання 8. Дівчинці 13 років встановлено діагноз: «Есенціальна артеріальна гіпертензія». Під час гіпертонічного кризу у дитини спостерігається збудження, тремтіння усього тіла, серцебиття. Шкіра вкрита червоними плямами, є рясний піт; ЧСС — 102 за 1 хв, АТ — 166/92 мм рт. ст. Сечовипускання вільні. Глюкоза крові — 8,8 ммоль/л.

З якої групи антигіпертензивних препаратів раціонально розпочати терапію?

1. β-Адреноблокаторів
2. Діуретиків
3. Антагоністів кальцію
4. Інгібіторів АПФ

Завдання 9. У дівчинки 9 років спостерігаються підвищена втомлюваність, слабкість, сонливість, частий головний біль. Дитина з багатодітної сім'ї, батьки зловживають алкоголем. Дівчинка астенічної статури, недостатня маса тіла для віку. Шкіра бліда, кінцівки холодні. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості відповідають віку; ЧСС — 58 за 1 хв, тони серця приглушені, «ніжний» систолічний шум на верхівці; АТ у горизонтальному положенні та в положенні сидячи — 75/40 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовипускання вільні. Випорожнення регулярні. Загальний аналіз крові та сечі без патологічних змін. Глюкоза крові — 4,5 ммоль/л. На ЕКГ — синусова брадіаритмія, на ЕхоКГ патології не виявлено. При УЗД органів черевної порожнини та надниркових залоз патології не виявлено. Добова екскреція 17-КС і 17-ОКС із сечею в нормі.

Яка причина артеріальної гіпотензії у дитини?

1. Ідіопатична артеріальна гіпотензія
2. Недостатність кори надниркових залоз
3. Ортостатична артеріальна гіпотензія
4. Кардіальні захворювання

Завдання 10. Хлопчик 10 років перебуває в кардіологічному відділенні зі скаргами на слабкість, підвищену втомлюваність, частий головний біль. Дитина тривалий час вдень і вночі знаходиться за комп'ютером. Шкіра бліда, чиста, кінцівки холодні. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості відповідають віку, ЧСС — 60 за 1 хв, тони серця приглушені; АТ у горизонтальному положенні та в положенні сидячи — 78/40 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовиділення вільні. Випорожнення регулярні. Після повного обстеження встановлено клінічний діагноз — ідіопатична артеріальна гіпотензія.

Яку терапію необхідно призначити дитині?

1. Правильний режим дня, достатній за часом нічний сон; повноцінне харчування, лікувальна фізкультура
2. Фізіотерапевтичні (електросон) і бальнеологічні (хвойні ванни) процедури
3. Ліки, що мають ноотропну та седативну дію (фенібуд або пірацетам) або рослинні засоби (настойка женьшеню або заманихи)
4. Усе перераховане вище

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА ТА ХРОНІЧНІ РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: I00–I02, I05–I09)

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА

Визначення. Гостра ревматична лихоманка — це системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу у серцево-судинній системі, що розвивається через гостру стрептококову інфекцію (β -гемолітичний стрептокок групи А) у схильних до неї осіб.

Епідеміологія. Захворюваність на ГРЛ становить 0,03–0,06 на 1000 дитячого населення. Найчастіше хворіють діти віком 5–15 років. До групи ризику зараховують дітей із хронічними осередками стрептокової інфекції (хронічний тонзиліт, синусити та ін.).

Етіопатогенез. Гостра ревматична лихоманка вважається поширеним системним васкулітом, що розвивається у вигляді реакції організму на стрептококовий антиген, тропний до тканин серця. Розвиток ГРЛ пов'язаний із попередньою вірулентною стрептоковою інфекцією. Основним фактором вірулентності є М-протеїноспецифічний білок В-гемолітичного стрептокока групи А. Токсини (антигени) стрептокока чинять пряму й опосередковану кардіотоксичну дію з утворенням антитіл, ЦІК, тропних до тканин серця, з розвитком імунного асептичного запалення. Генетичним маркером ГРЛ вважається алоантиген В-лімфоцитів, відповідальний за гіперімунну відповідь макроорганізму на вірулентну стрептококову інфекцію.

Морфологічно виділяють 4 стадії дезорганізації сполучної тканини при ГРЛ: мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання, гранулематозна та склеротична стадії. Мукоїдне та фібриноїдне набухання свідчать про неспецифічний ексудативний процес, який визначає тяжкість клінічних проявів ГРЛ.

Класифікація. У табл. 11 подана класифікація ГРЛ (2002), що включає визначення варіанта ГРЛ, основні клінічні прояви, ступені активності процесу та наслідки. У неактивній фазі у дітей, які перенесли ГРЛ, порушення гемодинаміки можуть виявлятися тільки у хворих зі сформованими вадами серця та міокардіосклерозом.

При формулюванні діагнозу за можливості необхідно вказати: а) кількість вірогідних атак ревматичної лихоманки; б) ступінь тяжкості первинного й оборотного кардиту без вади серця; в) тип ревматичної вади серця; г) докази попередньої стрептокової інфекції (ангіна, скарлатина, фарингіт, а також підвищення титрів антистрептококових антитіл).

Приклад діагнозу: ГРЛ, активна фаза, активність II. Кардит, АВВ I ступеня. Артрит обох колінних суглобів. Церебральний васкуліт, СН_I, ФК_I.

Клініка та діагностика. Характеризується ГРЛ гострим початком, підвищенням температури до субфебрильних цифр після перенесеного захворювання (ангіна, синусити та ін.) через 2–3 тиж. У 80–

Таблиця 11. Клінічна класифікація ревматичної лихоманки робочої групи Асоціації ревматологів України (2002)

Клінічний варіант	Клінічний прояв		Активність процесу	Наслідок	Недостатність кровообігу
	Основні	Додаткові			
1. Гостра ревматична гарячка	Кардит Артрит Хорея	Гарячка Артралгії Абдомінальний синдром	III — висока II — помірна I — мінімальна	Без явних серцевих змін Ревматична хвороба серця: — без вади серця ¹ — вада серця ² — неактивна фаза ³	I (ФК _{II-I}) ⁴ IIА (ФК _{II-I}) IIБ (ФК _{III-II}) III (ФК _{IV} , зрідка III)
2. Рецидивна (повторна) ревматична гарячка	Кільцеподібна еритема Ревматичні вузлики	Серозити			

Примітка. ¹ — можливі фіброзні зміни стулок клапанів серця без регургітації; ² — вада клапанного апарату серця; ³ — неактивна фаза; ⁴ — функціональний клас (ФК) стану кровообігу.

85 % випадків ГРЛ розвивається міокардит (помірна тахікардія; розширення меж серця вліво; систолічний шум на верхівці серця; на ЕКГ — подовження інтервалу PQ, зміни зубця T; на ЕхоКГ — зміни, як правило, відсутні). Ураження клапанів серця виявляється більше ніж у половини хворих на ГРЛ. Частіше вражається мітральний клапан (60–70 %); у 25 % хворих — одночасне ураження мітрального й аортального клапанів; у 5–10 % — аортального клапана. Перикардит у дітей із ГРЛ спостерігається при гострому перебігу процесу, поєднується з ураженням інших шарів серця та завжди свідчить про тяжкий стан хворого, проявляється гострим болем у ділянці серця, збільшенням розмірів, наявністю шуму тертя перикарда на основі серця. Інтенсивність шуму тертя перикарда залежить від кількості випоту. Нагромадження випоту у перикарді може зумовити стиснення порожнини серця, що сприяє застою крові у порожнистих венах, розвитку набряків, гепатоспленомегалії. На ЕКГ — дискордантне зміщення інтервалу ST, негативні зубці T; рентгенологічно визначається розширення тіні серця у вигляді трикутної форми; на ЕхоКГ — сепарація листків перикарда.

Позасерцеві прояви ГРЛ — ревматичний поліартрит, ревматична хорея, анулярна еритема, підшкірні ревматичні вузлики. У 60 % хворих на ГРЛ (частіше у дітей старшого віку) клінічні прояви починаються з поліартриту середніх і великих суглобів, що характеризуються поліартралгіями. Спостерігається мігруюче ураження великих і середніх суглобів, частіше кількох, ніж одного, відсутність ураження суглобових хрящів, розвиток анкілозів, добре реагує на лікування НПЗП. Ревматична хорея — результат ураження нервової системи, характеризується руховим неспокоєм (гіперкінезами), м'язовою слабкістю чи гіпотонією м'язів (аж до в'ялості м'язів з імітацією паралічів), дизартрією, розладами статичної та координаційної поведінки, вегетосудинною дистонією, психоемоційними порушеннями (нестійкість настрою, роздратованість, плаксивість і т. д.). Зміни з боку серця можуть бути відсутніми або не різко вираженими. Рідше розвиваються ревматичні васкуліти головного мозку, що проявляються циркуляторними порушеннями та неврологічними змінами. Ураження шкіри при ГРЛ — анулярна еритема (кільцеподібні рожеві елементи на внутрішній поверхні рук і ніг, шиї, тулубі) та ревматичні вузлики (неболючі, щільні, малорухомі утворення діаметром 0,5–2,0 см, частіше на розгинальних поверхнях ліктьових, колінних, п'ястково-фалангових, гомілково-стопних суглобів). Серозити (плеврит, абдомінальний синдром), ревматичне ураження інших внутрішніх органів (пневмонія, тиреоїдит тощо) в сучасних умовах трапляються значно рідше.

Діагностика активності ревматичного процесу базується на великих і малих критеріях. Великі критерії: кардит, поліартрит, мала хорея, кільцеподібна еритема, підшкірні ревматичні вузлики. Малі критерії: а) клінічно: попередній ревматизм або ревматична хвороба серця, артралгії, гарячка; б) параклінічно: показники гострої фази запалення (ШОЕ, С-реактивний протеїн, лейкоцитоз), подовження інтервалу PR на ЕКГ, дані, що підтвер-

джують стрептококову інфекцію: підвищення титру антистрептококових антитіл, висівання із зів стрептокока групи А, нещодавно перенесена скарлатина. Наявність 2 великих критеріїв, перенесеної стрептококової інфекції або одного великого, 2 малих і перенесеної стрептококової інфекції дозволяє встановити діагноз ГРЛ.

Виділяють III ступені активності ГРЛ: максимальний (III ступінь), помірний (II ступінь) і мінімальний (I ступінь).

При III ступені активності клінічна картина зумовлена розвитком вираженого ексудативного компонента — гарячкою, міокардитом, поліартритом, хореєю з вираженою активністю, недостатністю кровообігу II–III ступенів. Рентгенологічно виявляються розширення тіні серця, плеврокардіальні зміни. На ЕКГ — зміни інтервалу PR, виражені порушення ритму та провідності; на ЕхоКГ — зниження скоротливої функції міокарда (фракція викиду (ФВ) менше 40 %); пролабування стулок мітрального клапана, наявність вегетаций на клапані та папілярних м'язах, регургітація на мітральному клапані II–III ступенів. Значно підвищені гострофазові показники запального процесу: ШОЕ більше 30–40 мм/год, лейкоцитоз більше 10 Г/л; С-реактивний протеїн в 2–3 рази вище норми (норма 0–6 мг/мл), серомукоїд у 2–3 рази (норма 0,26 ОД), а фібриноген у 2–2,5 рази вище норми (норма 2–4 г/л), титри антистрептококових антитіл (АСЛ-О) у 3–5 разів вище норми (норма 0,15–0,25 ОД/мл).

Другий ступінь активності характеризується загальними та місцевими симптомами кардиту і поліартриту, без виражених ексудативних проявів, але з розвитком НК I–II ступенів. Можливий розвиток хореї. Рентгенологічно — розширення серцевої тіні; на ЕКГ — порушення ритму та провідності; на ЕхоКГ — ФВ менше 50 %, пролабування стулок мітрального клапана та регургітація I–II ступенів. Лабораторні показники активності ГРЛ виражені помірно (ШОЕ — 20–30 мм/год; лейкоцитоз — 8–10 Г/л; перевищують норму: С-реактивний протеїн — утричі, серомукоїд — у 2–2,5 рази, фібриноген — у 1,5–2 рази, титри АСЛ-О — у 3 рази і більше).

При I ступені активності ГРЛ визначаються мінімально виражені ознаки кардиту (міокардиту), який іноді поєднується з поліартралгіями, рідко з поліартритом, стертими проявами хореї; на ЕКГ — порушення функції провідності. При ЕхоКГ — зниження ФВ менше 60 %, можливе пролабування стулок мітрального клапана та регургітація I ступеня. Лабораторні показники підвищені помірно порівняно з аналогічними показниками другого ступеня активності.

Гостра ревматична лихоманка характеризується гострим початком, швидким наростанням клінічної симптоматики, полісиндромністю, високими гострофазовими показниками активності; тривалість до 3 міс.; вада серця формується рідко. Рецидивна (повторна) ревматична лихоманка — це новий епізод, а не рецидив першого, що проявляється переважно кардитом, рідше кардитом і поліартритом, дуже рідко — хореєю; частіше трапляється у дітей старшого віку.

У останні роки ревматичний процес набув деяких особливостей: відмічається легший характер захворювання, частіше відзначається мінімальний і середній ступінь активності процесу, рідко розвиваються тяжкий кардит, застійна СН і різні вісцерити, знизився відсоток формування вад серця, а як наслідок активності процесу — зменшилася тяжкість вад серця.

Диференційна діагностика ГРЛ проводиться з захворюваннями, що мають найбільш подібні клінічні синдроми: суглобовий (поліартрит, поліартралгія) та кардіальний (міокардит). Найчастішими захворюваннями, що характеризуються суглобовим синдромом, окрім ГРЛ, є ЮРА і реактивні артрити. Для ЮРА характерні ранкова скутість, стійкість артритів, у тому числі і дрібних суглобів, відсутність летучого характеру ураження, наявність деформацій і анкілозування. Реактивні артрити, на відміну від ревматичного, не супроводжуються летучістю та симетричністю ураження; не є клінічним проявом стрептококової інфекції; відсутній кардіальний синдром і підвищені титри АСЛ-О.

Диференційна діагностика ревматичного кардиту (міокардиту) проводиться з неревматичними кардитами і вторинними міокардіопатіями. Ревматичний кардит характеризується зв'язком із стрептококовою інфекцією, розвитком поліартриту, можливістю залучення до процесу перикарда, міокарда й ендокарда, змінами при рентгенологічному дослідженні, на ЕКГ і при ЕхоКГ, високими гострофазовими показниками запалення та високим титром АСЛ-О. Неревматичні кардити — це помірно виражені симптоми міокардиту, тахікардія, лабільність пульсу, приглушеність серцевих тонів, систолічний шум на верхівці, відсутність суглобового синдрому. Рентгенологічні зміни з боку серця зазвичай відсутні; на ЕКГ можуть бути порушення ритму та провідності серця; на ЕхоКГ не виявляються ознаки ураження міокарда та клапанів серця. При вторинних КМП хворі висувують численні скарги на біль у ділянці серця, серцебиття та ін. Такі суб'єктивні прояви супроводжуються досить мізерними об'єктивними даними з боку серця. Часто дані скарги розвиваються на фоні вегетосудинних дистоній. Призначення седативної терапії може забезпечити добрий терапевтичний ефект. Оборотної ревмокардит на фоні сформованої вади серця може супроводжуватися розвитком вторинного інфекційного ендокардиту. Гарячка, симптоми застійної СН, поява петехій на шкірі та слизових оболонках, спленомегалія, високі гострофазові показники запального процесу у поєднанні з даними ЕхоКГ (вегетатії) та позитивний результат гемокультури дозволяють діагностувати вторинний інфекційний ендокардит.

Лікування ГРЛ визначається ступенем активності ревматичного процесу, вираженістю клінічних проявів, наявністю або відсутністю позасерцевих уражень, характером вади, НК. Терапія проводиться у три етапи. На першому етапі рекомендоване лікування у стаціонарі, дотримання постільного режиму протягом 2–3 тиж. до отримання стійкої ремісії. При вираженій активності кардиту, ураженні клапанів, НК II–III ступенів постільний режим

призначається на 6 тиж. або більше. Після цього дитина поступово переводиться на напівпостільний і тренувальний режими (лікувальна фізкультура) під контролем функціональних проб. У дітях необхідно обмежити сіль; вміст білка повинен бути не менше 1 г/кг. У дієту дітей, які отримують гормональну терапію, необхідно включати продукти, багаті на калій (печена картопля, курага, родзинки та ін.).

Медикаментозна терапія включає призначення препаратів для ерадикації β -гемолітичного стрептокока групи А, НПЗП і для симптоматичної терапії. Основний етіотропний препарат — бензилпеніцилін дозою 600 тис.–1 млн ОД для дітей молодшого віку і 1,5–4 млн ОД для старших дітей, на 4 введення внутрішньом'язово, протягом 10–14 днів. Після цього призначається біцилін-5 дозою 400–600 тис. ОД дітям і 1,5 млн ОД підліткам 1 раз на 2 тиж., внутрішньом'язово. Бензатин-пеніцилін призначається дітям дозою 600–800 тис. ОД і 1,5–2,4 млн ОД підліткам, внутрішньом'язово, кожні 2 тиж. Препаратам пеніцилінової групи притаманна бактерицидна дія, вони блокують синтез пептидоглікану β -гемолітичного стрептокока групи А і призводять до загибелі збудника. При алергії на пеніцилін застосовують сумамед, клацид, вільпрофен.

Протизапальна терапія ГРЛ спрямована на купірування активності процесу та запобігання формуванню вади серця. Застосовують НПЗП (ацетилсаліцилову кислоту, індометацин, диклофенак натрію, вольтарен) і ГКС (преднізолон). Протизапальна дія НПЗП базується на блокуванні синтезу простагландинів у сполучній тканині в результаті зниження активності ферменту циклооксигенази. Призначають НПЗП дозою 2–3 мг/кг на добу за 3 прийоми протягом 1–1,5 міс. до повної нормалізації активності ГРЛ. Побічна дія НПЗП — алергічні реакції, гастропатії, порушення водноелектролітного обміну та ін. Використовують НПЗП при помірній активності ГРЛ, повторних атаках.

При максимальному ступені активності з переважанням ексудативного компонента запалення (кардит, серозити) рекомендовані ГКС. Механізм дії преднізолону ґрунтується на інгібуванні запального процесу за рахунок пригнічення активності ферменту фосфоліпази A_2 та блокуванні синтезу простагландинів, зміні функціональної активності лейкоцитів і ендотеліальних клітин. Преднізолон призначається дозою 1–2 мг/кг на добу за 3 прийоми протягом 2–4 тиж. з подальшим зниженням дози по 2,5–5 мг кожні 5 днів. Побічними ефектами призначення ГКС можуть бути синдром Іценка — Кушинга, транзиторна гіпертензія, гастропатії, підвищення маси тіла, гіпертрихоз.

При затяжному перебігу ГРЛ використовуються препарати хінолінового ряду — делагіл, плаквеніл дозою 5–10 мг/кг на добу тривалим курсом. При застійній СН рекомендовані інгібітори АПФ (каптоприл та ін.); діуретики (лазикс, верошпірон); кардіопротектори (панангін, оротат калію тощо). Терапія хореї полягає у призначенні етіопатогенетичної терапії ГРЛ. При виражених гіперкінезах додатково можуть бути призначені антиконвуль-

санти (клоназепам, вальпроєва кислота); транквілізатори (діазепам); нейролептики (тіаприд, пімозид).

Другий етап терапії — реабілітація, тобто перебування дитини в місцевому кардіоревматологічному санаторії протягом 1,5–2 міс. або спостереження та лікування хворого кардіологом дитячої поліклініки. Рекомендовані лікувально-оздоровчий режим, лікувальна фізкультура, санація хронічних осередків інфекції.

Хірургічне лікування рекомендоване дітям із набутими вадами серця, що ускладнилися застійною СН, які не піддаються консервативній терапії, з наявністю легеневої гіпертензії та вираженим зниженням скоротливої функції міокарда лівого шлуночка.

Профілактика. Первинна профілактика ГРЛ спрямована на своєчасне лікування стрептококової інфекції препаратами пеніцилінового ряду (при непереносимості — макролідами) протягом 10 днів. Метою вторинної профілактики ГРЛ є запобігання рецидивам і прогресуванню захворювання, формуванню вад серця, це третій етап диспансерного спостереження.

Проведення вторинної профілактики рекомендоване всім дітям із ГРЛ: без ураження серця — до 18-річного віку; за наявності кардиту — до 25 років і більше; при сформованій ваді серця — довічно. Вторинна профілактика проводиться амбулаторно протягом усього року препаратами пеніциліну пролонгованої дії (біцилін-5, бензатинбензилпеніцилін), при алергії — макролідами. У дошкільному віці біцилін-5 призначається дозою 750 тис. ОД внутрішньом'язово, школярам — 1,5–2,4 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на 2 тиж.

Прогноз. При адекватному лікуванні та диспансерному спостереженні ГРЛ завершується повним одужанням. Хронічні ревматичні хвороби серця формуються у 10–15 % дітей після першого епізоду ГРЛ; при рецидивній (повторній) ревматичній гарячці цей показник значно вищий — вади серця формуються у 40–60 % дітей. Прогноз визначається не лише своєчасною й адекватною терапією ГРЛ, але й обов'язковим проведенням усім дітям біцилінопрофілактики протягом усього року, незалежно від віку дітей, ступеня тяжкості, активності процесу та наявності вади серця.

ХРОНІЧНІ РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Визначення. Хронічні ревматичні хвороби серця — це набуті вади серця, як правило, ревматичної етіології — ураження клапана (клапанів) серця у вигляді постзапального крайового фіброзу. Стулки клапанів не здатні до повного відкриття (стеноз) клапанного отвору або до змикання (недостатність клапана), або ті й інші зміни одночасно (комбінована вада).

Епідеміологія. Частота хронічних ревматичних хвороб серця у дітей в Україні за останні 10 років зменшилася на 30 % і становить 0,3–0,49 на 1000 дітей.

Етіопатологія. Ревматичні вади серця у дітей формуються в результаті рецидивування ревматич-

ного процесу. Після першої атаки ГРЛ у 10–15 % дітей можна діагностувати ваду серця. За частотою ураження на першому місці знаходиться мітральний клапан; на другому — аортальний; на третьому — комбінація обох клапанів.

Недостатність мітрального клапана (insufficiencia valvulae mitralis). При даній ваді порушення гемодинаміки є результатом зворотного току крові під час систоли з лівого шлуночка у ліве передсердя, це призводить до перевантаження і розширення лівих відділів серця. Клінічно на верхівці серця вислуховується систолічний шум дуючого тембру, пов'язаний із першим тоном, який проводиться в пахвову ділянку зліва та на спину, визначається систолічне тремтіння й акцент другого тону на легеневій артерії. Верхівковий поштовх зміщується донизу у 5–6-те міжребер'я. Може визначитися мезодіастолічний шум. Рентгенологічно — розширення лівих відділів серця, згладженість талії серця (мітральна конфігурація); на ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, рідше — лівого передсердя; на ЕхоКГ — дилатація лівих відділів серця, різноспрямований рух деформованих мітральних стулок під час діастоли, відсутність їх систолічного змикання. При вираженій недостатності мітрального клапана можуть виникати порушення ритму та провідності, СН, ускладнення (інфекційний ендокардит). Прогноз вищих із недостатністю мітрального клапана визначається ступенем деформації клапана та частотою рецидивування процесу.

Мітральний стеноз (stenosis mitralis). Порушення гемодинаміки при мітральному стенозі зумовлене дефіцитом потрапляння крові з лівого передсердя у лівий шлуночок, що веде до збільшення тиску у лівому передсерді та гіпертрофії; до розвитку легеневої гіпертензії, дилатації правих відділів і розвитку правошлуночкової недостатності (гепатомегалія, набряки). Клінічним симптомом є задишка; при розвитку легеневої гіпертензії — ціаноз (мітральний рум'янець, акроціаноз, ціаноз вушних раковин). Діти відстають у фізичному розвитку, скаржаться на серцебиття, болі у ділянці серця. Вислуховується діастолічний шум із пресистолічним компонентом. Верхівковий поштовх ослаблений, при перевантаженні правих відділів серця посилений серцевий поштовх. Перший тон гучний, «хлопаючий» («клацання» — відкриття мітрального клапана); після другого тону — «тричленний» ритм, акцент другого тону на легеневій артерії. Рентгенологічно — збільшення лівого передсердя, у подальшому — правих відділів серця; ознаки застою у малому колі кровообігу; на ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого передсердя; на ЕхоКГ — розширення лівого передсердя, дилатація та збільшення правого шлуночка, діастолічне тріпотіння мітральних стулок. Прогноз визначається наявністю вагомих ускладнень (СН, легенева гіпертензія, набряк легень, порушення ритму та провідності серця, тромбоемболія судин головного мозку). У даному разі вирішується питання про необхідність хірургічного лікування. Мітральний стеноз — одна з найбільш несприятливих набутих вад серця у дітей.

Недостатність аортального клапана (insufficiencia valvulum aortae). Гемодинаміка вади зумов-

лена зворотним током крові з аорти у лівий шлуночок під час діастолі, дилатація та гіпертрофія лівого шлуночка, лівошлуночкова недостатність. Клінічно визначаються серцебиття, запаморочення, задишка, верхівковий поштовх зміщений латерально вниз, межі серця розширені вліво, систолічний шум по лівому краю груднини після другого тону, систолічне тремтіння біля верхівки серця. У дітей рідше формуються периферичні симптоми: «танець каротид», пульс *celer et altus*, зниження діастолічного та підвищення систолічного тиску. Рентгенологічно — аортальна конфігурація серця (форма «чобітка» за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка та виступаючої дуги аорти); на ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; на ЕхоКГ — збільшення розмірів лівого шлуночка, регургітація над стулками аортального клапана, діастолічне тріпотіння стулок мітрального клапана через аортальну регургітацію.

Прогноз визначається наявністю ускладнень. Інфекційний ендокардит, коронарна недостатність свідчать про виражену тяжкість і прогресування вади.

Стеноз вічка аорти (*stenosis aortae*) у дітей частіше формується на фоні недостатності клапанів аорти. Ізольований стеноз аорти частіше є ВВС. У результаті стенозу вічка аорти зменшується потік крові з лівого шлуночка в аорту під час систолі. Клінічно визначаються систолічний шум і послаблений тон у другому міжребер'ї справа; систолічний шум проводиться на судини шиї. Скарги хворих на запаморочення, болі у ділянці серця, задишку, непритомні стани свідчать про прогресування вади. При пальпації визначаються трохи піднятий верхівковий поштовх у результаті гіпертрофії лівого шлуночка, брадикардія, пульс *parvus et tardus*, межі серця розширені вліво. Рентгенологічно — гіпертрофія лівого шлуночка, розширення стовбура аорти, частіше аортальна конфігурація серця («чобіток»); на ЕКГ — ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; на ЕхоКГ — розширення порожнини лівого шлуночка, систолічне розходження деформованих стулок аортального клапана, діастолічне тріпотіння передньої стулки мітрального клапана. Ізольоване ураження тристулкового клапана і клапанів легеневої артерії ревматичної етіології у дітей трапляється вкрай рідко. Прогноз визначається прогресуванням вади, приєднанням ускладнень. Питання про хірургічне втручання аортальних вад вирішується в індивідуальному порядку.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення ГРЛ.
2. Епідеміологія та етіопатогенез ГРЛ.
3. Класифікація ГРЛ.
4. Клініка, діагностика та перебіг ГРЛ.
5. Диференційний діагноз ГРЛ.
6. Лікування ГРЛ.
7. Профілактика ГРЛ.
8. Епідеміологія та етіопатогенез хронічних ревматичних хвороб серця.

9. Клініка, діагностика та прогноз набутих вад мітрального клапана.

10. Клініка, діагностика та прогноз набутих вад аортального клапана.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. У хлопчика 10 років через 3 тиж. після перенесеної лакунарної ангіни, з приводу якої він не звертався до лікаря, спостерігається підвищення температури тіла до 37,5 °С, швидка стомлюваність, роздратованість, мимовільні рухи рук. При обстеженні шкіра бліда, чиста. Зів блідо-рожевий. Набряки м'яких тканин відсутні. Тонус м'язів знижений. Суглоби звичайної форми, рухомі, безболісні. Частота дихання — 28 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості розширені ліворуч; ЧСС — 100 за 1 хв, тони серця приглушені, «дуючий» систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярні. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 136 г/л, еритроцити — 4,8 Т/л, кольоровий показник — 0,84, лейкоцити — 15 Г/л. Лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 41 %, лімфоцити — 45 %, моноцити — 8 %, тромбоцити — 208 Г/л, ШОЕ — 32 мм/год, С-реактивний протеїн — 16 мг/мл; серомукоїд — 0,56, титр АСЛ-О — 1,0. На рентгенограмі органів грудної клітки є розширення тіні серця, переважно ліворуч. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексу QRS, ознаки переважання лівого шлуночка, АВБ правої ніжки пучка Гіса I ступеня. На ЕхоКГ — ФВ — 40 %, пролабування стулок мітрального клапана, вегетації на клапані та папілярних м'язах.

1. Яких захворювань можна діагностувати у дитини?

1. Гостра ревматична лихоманка
2. Неревматичний кардит
3. Інфекційний ендокардит
4. Інфекційний перикардит

2. У чому повинна полягати первинна профілактика цього захворювання?

1. Лікування лакунарної ангіни НПЗП
2. Лікування лакунарної ангіни антибіотиками пеніцилінового ряду
3. Лікування лакунарної ангіни аміноглікозидами
4. Прийом противірусних препаратів

Завдання 3. Дівчинка 11 років надійшла до стаціонару зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла до 37,4 °С, біль у колінних суглобах. Два тижні тому перенесла лакунарну ангіну. При огляді шкіра бліда, чиста. Носове дихання вільне, зів блідо-рожевий. Набряки м'яких тканин відсутні. М'язовий тонус задовільний. Наявні припухлість, біль і обмеження рухів у колінних суглобах. Інші суглоби не змінені. Частота дихання — 20 за 1 хв, аускультативно дихання везикулярне. Межі відносної й абсолютної серце-

вої тупості розширені ліворуч, ЧСС — 96 за 1 хв, тони серця приглушені, «дуючий» систолічний шум на верхівці серця, в точці Боткіна — короткий діастолічний шум. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення та сечовипускання в нормі. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 140 г/л, еритроцити — 4,9 Т/л, кольоровий показник — 0,86; лейкоцити — 14 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 6 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 46 %, лімфоцити — 37 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 220 Г/л, ШОЕ — 25 мм/год, С-реактивний протеїн — 16 мг/мл, серомукоїд — 0,60, фібриноген — 7 г/л. Титр АСЛ-О — 0,75 ОД/мл. Ревматоїдний фактор не виявлено. Рентгенограма органів грудної клітки — розширення тіні серця ліворуч. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексу QRS, шлуночкові екстрасистоли, на ЕхоКГ: ФВ — 50 %, ехопозитивні вегетації на стулках мітрального й аортального клапанів.

Яким захворюванням зумовлені суглобовий і кардіальний синдроми?

1. Реактивний артрит
2. Набутий міокардит
3. Ювенільний ревматоїдний артрит
4. Гостра ревматична лихоманка

Завдання 4, 5. Дівчинка 6 років уперше лікується в кардіологічному відділенні з приводу ГРЛ. При обстеженні: стан тяжкий, температура тіла — 37,5 °С. Шкіра бліда, чиста. Зів блідо-рожевий. Набряки м'яких тканин відсутні. М'язовий тонус знижений. Спостерігаються мимовільні рухи верхніх кінцівок, м'язів обличчя. Суглоби звичайної форми, рухомі, безболісні. Частота дихання — 29 за 1 хв, аускультативно дихання жорстке, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені, «дуючий» систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення та сечовипускання в нормі. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — 4,4 Т/л, кольоровий показник — 0,82, лейкоцити — 17,6 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, базофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 6 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 47 %, лімфоцити — 36 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 240 Г/л, ШОЕ — 28 мм/год, С-реактивний протеїн — 18 мг/мл, серомукоїд — 0,52 ОД/мл, фібриноген — 8 г/л, титр АСЛ-О — 1,25. Рентгенограма органів грудної клітки — нерізка завуальованість поверхні легень більше в нижніх відділах, розширення тіні серця ліворуч. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексу QRS, ознаки перевантаження лівого шлуночка, на ЕхоКГ: ФВ — 38 %, пролабування стулок мітрального клапана, вегетації на клапані та папілярних м'язах, регургітація III ступеня.

4. Визначте ступінь активності ГРЛ у дитини:

1. Активність I
2. Активність II
3. Активність III
4. Неактивна фаза

5. Який препарат і якою дозою доцільно призначити як етіотропну терапію?

1. Бензилпеніцилін дозою 600 тис.—1 млн ОД на 4 введення внутрішньом'язово протягом 10–14 днів
2. Бензилпеніцилін дозою 1,5–4 млн ОД на 4 введення внутрішньом'язово протягом 10–14 днів
3. Біцилін-5 дозою 400–600 тис. ОД 1 раз на 2 тиж. внутрішньом'язово
4. Біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД 1 раз на 2 тиж. внутрішньом'язово

Завдання 6. Хлопчик 12 років госпіталізований у кардіологічне відділення з діагнозом ГРЛ-2. Температура тіла — 37,6 °С. Шкіра бліда, чиста. Зів блідо-рожевий. Набряки м'яких тканин відсутні. М'язовий тонус задовільний. Спостерігається біль, припухлість гомілковостопних суглобів, шкіра над ними гіперемована, інші суглоби без змін. Частота дихання — 21 за 1 хв, аускультативно дихання везикулярне. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості розширені ліворуч, ЧСС — 100 за 1 хв, тони серця приглушені, «дуючий» систолічний шум на верхівці серця. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не пальпуються. Сечовипускання достатнє. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 128 г/л, еритроцити — 4,2 Т/л, кольоровий показник — 0,91; лейкоцити — 11 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 6 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 49 %, лімфоцити — 36 %, моноцити — 8 %, тромбоцити — 270 Г/л, ШОЕ — 22 мм/год, С-реактивний протеїн — 17 мг/мл, серомукоїд — 0,65 ОД, фібриноген — 6 г/л, титр АСЛ-О — 0,8. Рентгенограма органів грудної клітки — розширення тіні серця ліворуч. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексу QRS, групові шлуночкові екстрасистоли. На ЕхоКГ: ФВ — 45 %, пролабування стулок мітрального клапана, регургітація II ступеня.

Визначте ступінь активності ГРЛ у дитини:

1. Активність I
2. Активність II
3. Активність III
4. Неактивна фаза

Завдання 7. Хлопчик 13 років скаржиться на біль у ділянці серця, підвищення температури до 37,5 °С, серцебиття, біль у суглобах. Хворіє протягом тижня. Об'єктивно: шкіра бліда, чиста, ціаноз носогубного трикутника. Зів блідо-рожевий. Є набряки м'яких тканин гомілок і стоп. Усі суглоби звичайної форми, рухомі. Частота дихання — 22 за 1 хв, аускультативно дихання жорстке, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Верхівковий поштовх послаблений. Межі відносної й абсолютної серцевої тупості розширені ліворуч і праворуч; ЧСС — 106 за 1 хв, тони серця глухі, на верхівці серця вислуховується систолічний шум, на основі серця під час видиху — «ніжний» шум, який нагадує «хруст снігу». Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,5 см, селезінка — на 2,0 см. Діурез знижений. Випорожнення оформлені. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — 4 Т/л, кольоровий показник — 0,82, лейкоцити — 11,5 Г/л; лей-

коцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличко-ядерні нейтрофільні гранулоцити — 8 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 50 %, лімфоцити — 30 %, моноцити — 8 %, тромбоцити — 150 Г/л, ШОЕ — 30 мм/год, С-реактивний протеїн — 20 мг/мл, серомукоїд — 0,90 ОД, фібриноген — 6 г/л, титри АСЛ-О — 1,0 ОД/мл, креатинін — 0,044 ммоль/л. Рентгенографія органів грудної клітки — у нижніх відділах легеневої малюнок завуальований; тінь серця трикутної форми. На ЕКГ — тахіаритмія, зниження вольтажу комплексу QRS, тріпотіння передсердь. На ЕхоКГ: ФВ — 35 %, пролабування стулок мітрального клапана, регургітація II ступеня, вегетації на клапанах, сепарація листків перикарда. Туберкулінова проба — негативна.

Яке захворювання можна діагностувати у дитини?

1. Уремичний перикардит, застійна СН
2. Гнійний перикардит, застійна СН
3. Туберкульозний перикардит, застійна СН
4. Гостра ревматична лихоманка-3, активна фаза (активність III), панкардит, поліартрит, гострий перебіг, НК_{IIБ}

Завдання 8. При обстеженні в кардіологічному відділенні хлопчику 9 років встановили клінічний діагноз: ГРЛ-2, активна фаза (активність III), ендокардит мітрального клапана, міокардит, хорея, поліартрит гомілковостопних суглобів, гострий перебіг, НК_I. Спостерігаються гіперкінези кінцівок і голови.

Яке лікування необхідно призначити дитині на I етапі?

1. Глюкокортикостероїди (преднізолон)
2. Бензилпеніцилін внутрішньом'язово
3. Нестероїдні протизапальні препарати
4. Транквілізатори (діазепам і/або нейролептики (тіаприд))
5. Усе перераховане вище

Завдання 9. Дівчинці 15 років, у стаціонарі встановлено клінічний діагноз: ГРЛ-1, активна фаза (активність I), міокардит, поліартрит, підгострий перебіг, НК₀.

Яке лікування необхідно призначити дитині на I етапі?

1. Постільний режим, дієта з обмеженням солі та вмістом білка не менше 1 г/кг; етіотропна терапія (бензилпеніцилін); НПЗП
2. Постільний режим, дієта з обмеженням солі та вмістом білка не менше 1 г/кг; етіотропна терапія (бензилпеніцилін); НПЗП; ГКС
3. Постільний режим, дієта з обмеженням солі та вмістом білка не менше 1 г/кг; етіотропна терапія (бензилпеніцилін); НПЗП; ГКС; транквілізатори і/або нейролептики
4. Постільний режим, дієта з обмеженням солі та вмістом білка не менше 1 г/кг; етіотропна терапія (біцилін-5); НПЗП

Завдання 10. Дівчинка 14 років отримала курс лікування в кардіологічному відділенні через діагноз — ГРЛ-1, активна фаза (активність II), ендокардит мітрального клапана, міокардит, поліартрит, недостатність мітрального клапана, НК_I. Протягом 1,5 міс. знаходилася в кардіоревматологічному санаторії. Оглянута лікарем-кардіоревматологом у поліклініці. Стан дитини задовільний. Ознаки НК відсутні.

Яку вторинну профілактику ГРЛ необхідно призначити?

1. Вводити біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на 2 тиж. протягом 1 року
2. Вводити біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на 2 тиж. до 18 років
3. Вводити біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на 2 тиж. до 25 років
4. Вводити біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз на 2 тиж. довічно

СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: M08, M30, M32–M34, L94)

ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Визначення. Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) — системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в опорно-руховому апараті, в основі якого лежать дисфункція імунної системи, виражена автоагресія, патологічні імунні реакції, що поступово призводять до деструкції суглобів, іноді поєднуються із позасуглобовими порушеннями.

Епідеміологія. Ювенільний ревматоїдний артрит є одним із найчастіших і найбільш інвалідизуючих ревматичних захворювань у дітей до 16 років. За даними на 2011 р., в Україні більше 3000 дітей страждають на це захворювання (0,4 на 1000 дитячого населення). Захворювання може починатися у будь-якому віці, але частіше після 2 років.

Етіопатогенез. Ювенільний ревматоїдний артрит — мультифакторіальне, полігенно успадковане захворювання, виникненню якого сприяють фактори зовнішнього середовища, інфекції (стрептококи групи В, мікоплазма, ретровіруси, вірус Епштейна — Барр та ін.).

Основною ланкою патогенезу ЮРА є розвиток місцевої імунної реакції з утворенням автоантитіла до Fc-фрагмента агрегованих IgG — антитіла-анти-IgG — ревматоїдний фактор. Ці антитіла в присутності комплементу взаємодіють з автоантигеном, відбувається формування ЦИК, що шкідливо впливають як на ендотелій судин, так і на прилеглі тканини. У першу чергу страждає синовіальна оболонка суглоба, в результаті чого розвивається артрит. У синовіальній рідині та тканинах суглоба при цьому утворюється надмірна кількість цитокінів макрофагального походження — IL-1 та IL-6, фактор некрозу пухлин (TNF- α); IL-1 і TNF- α індукують запалення, що руйнує хрящ; IL-6 сприяє гіперпродукції білків гострої фази запалення — С-реактивного протеїну та фібриногену. Відбувається подальша активізація ферментних систем, що руйнують хрящ. Посилення новоутворення судин, або ангиогенез, що виникає внаслідок дії на тканини цитокінів, також посилює деструкцію хряща та внутрішніх органів.

Морфологічно ЮРА характеризується наявністю хронічного асептичного запалення синовіальних оболонок з утворенням внутрішньосуглобового випоту і розвитком синовіту. У міру прогресу-

вання синовіту виникає поступове руйнування суглобового хряща, що в подальшому призводить до деформації та анкілозування суглобів.

Класифікація. Класифікація ЮРА враховує клініко-анатомічні та клініко-імунологічні характеристики, перебіг і активність захворювання, рентгенологічну характеристику і функціональну здатність хворих (табл. 12).

Клініка та діагностика. Розрізняють переважно суглобову форму ЮРА з ураженням або без ураження очей і суглобово-вісцеральну (з обмеженими вісцеритами або у вигляді алергосептичного синдрому). У 65–80 % дітей відзначається переважно суглобова форма ЮРА без вісцеритів, але з ураженням очей (ірит, іридоцикліт, епісклерит). Характерне ураження шийного відділу хребта і великих суглобів у вигляді моно-, оліго-, поліартриту, ранкова скутість і біль у ділянці шії. Захворювання часто починається гостро, з підвищення температури, артралгій, набрякlosti та дефігурації уражених великих та дрібних суглобів кистей і стоп. Поступово розвиваються деформації суглобів, навіть із схильністю до анкілозування. Внутрішні органи при суглобовій формі ЮРА до процесу не залучаються. Суглобово-вісцеральна форма з обмеженими вісцеритами характеризується розвитком олігоартриту великих і дрібних суглобів з вираженими деформаціями й ураженням внутрішніх органів. Варіантами суглобово-вісцеральної форми ЮРА є синдром Стілла й алергосептичний синдром. Синдром Стілла характеризується гострим початком, гектичною гарячкою, поліартритом (ураженням до 10 суглобів — великих і дрібних, у тому числі хребта), лімфаденопатією (до 6–10 груп лімфовузлів, щільних, безболісних, рухомих), висипаннями на тулубі та кінцівках, ураженням внутрішніх органів (полісерозит, кардит, нефрит та ін.). Алергосептичний синдром проявляється тривалою гектичною гарячкою, артралгіями великих суглобів, стійкими шкірними висипаннями алергічного характеру, лімфаденопатією; може закінчитися одужанням або трансформацією в типовий варіант ЮРА.

Провідні критерії ЮРА: ранкова скутість (у анамнезі або на фоні захворювання); артрит трьох і більше суглобів (набряк м'яких тканин і випіт; деформація суглобів або припухлість суглобів у анамнезі); на фоні захворювання або в анамнезі відзначається артрит суглобів кисті — промене-

Таблиця 12. Класифікація ювенільного ревматоїдного артриту (за А. В. Долгополовою та співавт., 1980)

Показник	Критерій діагностики
Клініко-анатомічна характеристика захворювання	<ol style="list-style-type: none"> Ревматоїдний артрит, переважно суглобова форма з ураженням або без ураження очей: <ol style="list-style-type: none"> поліартрит (більше 3 суглобів); олігоартрит (2–3 суглоби); моноартрит Ревматоїдний артрит, суглобово-вісцеральна форма: <ol style="list-style-type: none"> з обмеженими вісцеритами (ураження ретикулоендотеліальної системи, серця, судин, нирок, легень, нервової системи, серозних оболонок, шкіри, очей), амілоїдоз внутрішніх органів; синдром Стілла Ревматоїдний артрит у поєднанні: <ol style="list-style-type: none"> з ревматизмом; із СЗСТ
Клініко-імунологічна характеристика	Тест на ревматоїдний фактор позитивний Тест на ревматоїдний фактор негативний
Перебіг хвороби	Швидке прогресування Повільне прогресування Без помітного прогресування
Ступінь активності процесу	Високий (III ступінь) Середній (II ступінь) Низький (I ступінь) Стадія ремісії
Рентгенологічна картина артриту	I — навколосуглобовий остеопороз; ознаки випоту у порожнину суглоба, ущільнення періартикулярних тканин; прискорення росту епіфізів ураженого суглоба II — те ж саме і звуження суглобової щілини; поодинокі кісткові узури III — розповсюджений остеопороз, виражена кістково-хрящова деструкція; вивихи, підвивихи, системне порушення росту кісток IV — зміни, як при I–III ступенях, і анкілози (анкілоз у шийному відділі хребта не визначає стадію процесу)
Функціональна здатність хворого	<ol style="list-style-type: none"> Збережена Порушена за станом опорно-рухового апарату: <ol style="list-style-type: none"> здатність до самообслуговування збережена; здатність до самообслуговування частково втрачена; здатність до самообслуговування втрачена повністю Порушена за станом очей або внутрішніх органів

зап'ясткових, п'ястково-фалангових і проксимальних міжфалангових; деформація суглобів; ревматоїдні підшкірні вузлики на виступаючих ділянках кісток, розгинальних поверхнях або навколо суглобів; ревматоїдний фактор у сироватці крові (позитивний, негативний); зміни на рентгенограмі кисті та зап'ясток у передньозадній проекції, чіткий остеопороз кісток ураженого суглоба. За наявності 4 і більше з 7 вищеназваних критеріїв діагноз ЮРА можна вважати вірогідним. Клініко-рентгенологічний діагноз підтверджують параклінічні показники: високі гострофазові показники запалення, збільшення IgG, IgM, IgA, зниження Т-лімфоцитів (CD4, CD8, CD19), зміни хелперно-супресорного коефіцієнта (CD4/CD8), підвищення титру антинуклеарного фактора й антитіл до подвійної спіралі ДНК (може і не бути), ЦІК, зниження комплементу, серонегативний або серо-

позитивний ревматоїдний фактор, рентгенологічні зміни суглобів. Доцільним є дослідження синовіальної рідини (нейтрофіли, у цитоплазмі лейкоцитів — рагоцити та ін.).

Диференційний діагноз ЮРА проводиться з захворюваннями, що мають подібні клінічні синдроми, передусім суглобовий синдром. Суглобовий синдром є проявом, окрім ЮРА, реактивного артриту, ревматизму, СЗСТ (СЧВ), захворювань крові (геморагічний васкуліт, гемофілія, лейкоз). На відміну від ЮРА, для ревматичного поліартриту характерні ураження великих суглобів, летучість суглобового синдрому, відсутність ранкової скутості та деформації суглобів. При ревматизмі домінує ураження серця, що виявляється рентгенологічним, ЕКГ, ЕхоКГ, імунологічними дослідженнями. Наявний зв'язок із перенесеною стрептококовою інфекцією, вірогідна ефективність терапії НПЗП.

Реактивні артрити, на відміну від ЮРА, характеризуються зв'язком з перенесеною інфекцією (у дітей частіше з кишковою — ієрсиніозом, дизентерією, сальмонельозом), менш вираженим суглобовим синдромом, суглобовим боєм протягом дня, який посилюється при фізичному навантаженні, відсутністю ранкової скрутості, можливим порушенням функції суглобів у гострому періоді, відсутністю ураження серця. Рентгенологічні зміни з боку суглобів відсутні, рідко може відмічатися розширення суглобової щілини. Зміни гемограми залежать від етіології реактивного артриту. Рекомендовані посіви калу, серологічні дослідження для виявлення збудника.

У дитячому віці кишкова та хламідійна інфекції можуть обумовити розвиток синдрому Рейтера, який характеризується триадою симптомів — артритом, уретритом, кон'юнктивітом.

Суглобовий синдром при СЧВ характеризується вираженим поліморфізмом проявів: множинні та симетричні ураження суглобів, частіше міжфалангових, п'ястково-фалангових, гомілковостопних, з розвитком поліартритів, тендовагінітів, бурситів. Типова поява еритематозного висипання, іноді у вигляді кільцеподібних висипань на обличчі, шиї, грудній клітці, у ділянці суглобів. Клініка (гарячка, типовий шкірний синдром, ураження нирок, серця, легень), висока лабораторна й імунологічна активність (комплемент, LE-клітини, антинуклеарний фактор, антитіла до подвійної спіралі ДНК та ін.) свідчать на користь СЧВ.

Ураження суглобів туберкульозної етіології характеризується симптомами інтоксикації (субфебрильна температура, втомлюваність, зниження апетиту, пітливість, втрата маси тіла), лімфаденопатією, різкими болями в уражених суглобах, порушенням ходи. Можливий моноартрит, у тяжких випадках уражуються тазостегнові та колінні суглоби. Рентгенологічно визначається остеопороз, можуть бути дрібні осередки розрідження кісткової тканини. Рекомендована туберкулодіагностика.

При геморагічному васкуліті суглобовий синдром характеризується артралгіями, симетричним нетривалим ураженням колінних, гомілковостопних, рідше ліктьових суглобів, відсутністю рентгенологічних змін суглобів. Діагностика базується на наявності в клінічній картині типових синдромів (шкірного, геморагічного, абдомінального, ниркового). Гемофілія характеризується гематомним типом кровоточивості — крововиливами в м'які тканини, внутрішні органи, у тому числі у суглоби, що виникають спонтанно або після травми. Гемартрози характеризуються сильним боєм, збільшенням об'єму, обмеженням рухливості суглоба. Діагностика ґрунтується на даних сімейного анамнезу, на клінічній картині (наявність контрактур, анкілозів суглобів), зниженні антигемофілії факторів (частіше фактора VIII при гемофілії А).

Лікування. Режим хворих (постільний, напівпостільний) визначається тяжкістю перебігу ЮРА та ступенем порушення функціональної здатності суглобів. Дієта повноцінна, відповідає віку за відсутності порушення функції внутрішніх органів (серце, нирки, печінка). Терапія хворих з ЮРА

спрямована на зниження активності процесу, відновлення функції уражених суглобів, профілактику ускладнень. Медикаментозну терапію умовно можна розділити на протизапальну та базисну. Протизапальна терапія представлена НПЗП (диклофенак натрію, вольтарен, ібупрофен, напроксен, індометацин тощо) і ГКС (преднізолон, метипред, метилпреднізолон, дексаметазон та ін.). Як базисну терапію призначають амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл тощо), цитостатики (циклофосфан, метотрексат, азатіоприн, лейкеран та ін.), препарати солей золота, Д-пеніциламін, сульфасалазин.

При суглобовій формі ЮРА I–II ступенів активності препаратами вибору є НПЗП (диклофенак натрію дозою 1–3 мг/кг на добу; індометацин дозою 1–3 мг/кг на добу; німесулід дозою 5 мг/кг на добу за 2–3 прийоми; ібупрофен дозою 10–15 мг/кг на добу за 3–4 прийоми протягом декількох місяців). Дітям старшого віку (після 12 років) можна призначати піроксикам, мелоксикам — препарати резерву (селективні блокатори ЦОГ-2). При збереженні високої активності ЮРА до НПЗП додають препарати, що поліпшують мікроциркуляцію (трентал). Для всієї групи НПЗП характерні побічні реакції — ураження слизової оболонки шлунка та кишечника; збільшення кровоточивості; ураження печінки, нирок; розвиток бронхоспазму. Призначають амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл). За відсутності ефекту через 1–1,5 міс. призначають стероїдні препарати (преднізолон дозою 1–1,5 мг/кг на добу; метилпреднізолон дозою 0,8–1,5 мг/кг на добу протягом 4–8 тиж. з подальшим зниженням по 0,5 мг за тиждень до підтримувальної дози 5–10 мг/кг на добу) протягом 6 міс. і більше.

При суглобовій (поліартритній) формі II–III ступенів активності та суглобово-вісцеральній формі ЮРА з перших днів призначають ГКС, НПЗП і амінохінолінові препарати. При збереженні вираженої активності процесу, появі ускладнень на фоні проведеної терапії через 1–1,5 міс. приєднують цитостатики (метотрексат дозою 7,5 мг/м² 1 раз на тиждень за 2 прийоми з 12-годинним інтервалом протягом певного часу — від 3 міс. до кількох років; циклоспорин А; 6-меркаптопурин; лейкеран; азатіоприн та ін.).

При синдромі Стілла та вираженій активності рекомендована пульс-терапія (метилпреднізолон дозою 5–15 мг/кг за преднізолоном) протягом 3 днів з подальшим переходом на пероральний прийом преднізолону. При збереженні клінічної активності, високих імунологічних показників (ЦІК, В-лімфоцити тощо) призначається імунодепресивна терапія (циклофосфан дозою 4–5 мг/кг на добу; метотрексат дозою 5–7,5 мг/м² на тиждень, потім до 10–15 мг/м² на тиждень; лейкеран дозою 0,05–0,1 мг/кг на добу; азатіоприн дозою 1 мг/кг на добу). Можливими побічними реакціями цитостатиків є токсичний гепатит, анемія, лейкопенія, ураження нирок (метотрексат); ураження кісткового мозку, статевих залоз, слизової оболонки порожнини рота, кишечника (циклофосфан, лейкеран, азатіоприн), циклофосфановий геморагічний цистит.

При алергосептичному варіанті ЮРА призначаються ГКС: преднізолон дозою 1,5–2 мг/кг на добу за стандартною схемою; при вираженій активності — пульс-терапія метилпреднізолоном. У дітей після 16 років використовують ензімопрепарати («Вобензим»); протизапальні препарати нової генерації: лефлуномід («Арава»), інфліксімаб («Ремикейд»).

Місцева терапія уражених суглобів включає в себе внутрішньосуглобове введення метипреду (у великі суглоби — 50–125 мг; у середні — 25–50 мг), депо-медролу, кеналогу та інших препаратів 1 раз на тиждень. Призначають електрофорез із димексидом, протизапальними та знеболювальними препаратами; магнітотерапію, лазеротерапію та інші процедури. Рекомендовані лікувальна фізкультура, масаж, механотерапія та санаторно-курортне лікування.

Профілактика вторинна — регулярне диспансерне спостереження, при виявленні ознак загострення хворого госпіталізують, посилюють медикаментозну терапію, обмежують фізичне навантаження.

Прогноз визначається ступенем ураження, наявністю вісцеральних проявів, порушенням функціонального стану життєво важливих органів і суглобів, формуванням контрактур і анкілозів. Своєчасна діагностика та терапія, проведення реабілітаційних заходів значно покращують прогноз.

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Визначення. Системний червоний вовчак (СЧВ) — хронічне полісиндромне захворювання, що спостерігається на фоні генетично зумовленої недостатності імунорегуляторних процесів, які призводять до неконтрольованої продукції антитіл до власних клітин та їх компонентів, з розвитком аутоімунного й імунотоксичного хронічного запалення.

Епідеміологія. Частота СЧВ становить 0,6 на 100 тис. дітей, в Україні — 10–30 випадків на 100 тис. населення. Частіше хворіють дівчата віком від 14 років, але реєструються поодинокі випадки СЧВ у дітей раннього віку.

Етіопатогенез. Причини СЧВ не встановлені. Відомо про генетичну схильність до захворювання. Наявність HLA DR2 і HLA DR3, носійство гаплотипів A1, B8, DR3 підвищують ризик розвитку СЧВ у 2–3 рази. Передбачається, що ризик захворювання на СЧВ зумовлений чотирма незалежними сегрегуючими генами. Хронічна вірусна інфекція (РНК-вмісні і повільні ретровіруси) також відіграє певну роль у виникненні СЧВ, доказом чого є знаходження в крові хворих безлічі антитіл до цих вірусів і виявлення за допомогою електронної мікроскопії включень вірусу в ендотелії, лімфоцитах, у клітинах нирок і шкіри.

Системний червоний вовчак вважається імунотоксичним захворюванням, що характеризується надмірною продукцією антиядерних (до ДНК ядер власних клітин макроорганізму) й антинуклеарних антитіл, які утворюють імунні комплекси. Гіперпродукція антинуклеарних антитіл зумов-

лена активністю В-лімфоцитів і зниженням кількості Т-лімфоцитів-супресорів у крові. Імунні комплекси, що складаються з IgG (рідше IgM), до ДНК-антигену і комплементу фіксуються на стінках судин мікроциркуляторного русла та призводять до розвитку імунного запалення та деструкції сполучної тканини. Є дані про продукцію антифосфоліпідних антитіл і антинейтрофільних цитоплазматичних аутоантитіл. Ці антитіла разом з антитілами до ДНК також сприяють ушкодженню тканин, призводять до порушення гемостазу, розвитку синдрому мікротромбоутворення, ДВЗ-синдрому, що характерні для СЧВ.

Класифікація. Залежно від вираженості клінічних даних, активності гематологічних та імунологічних показників, тривалості захворювання (робоча класифікація СЧВ В. О. Насонової, 1986) розрізняють фази захворювання, ступінь активності (I — мінімальний, II — помірний, III — максимальний), характер перебігу (гострий, підгострий, хронічний).

Клініка та діагностика. Гострий перебіг СЧВ характеризується високим ступенем активності процесу (вираженою гарячкою, розвитком гострого поліартриту, поліартралгій, серозитів, шкірним синдромом — «метеликом» на обличчі, ураженням нирок; підвищеними показниками запального процесу — ШОЕ, С-реактивного протеїну, серумоїду тощо; високими титрами антитіл до подвійної спіралі ДНК, антинуклеарних антитіл). Підгострий перебіг хвороби — хвилеподібний, характеризується розвитком артралгій, рецидивних артритів, ураженням шкіри, субфібрилітетом, залученням до процесу внутрішніх органів, у тому числі нирок, на першому році захворювання. Хронічний перебіг захворювання проявляється рецидивами різних синдромів — поліартриту, полісерозиту, ураженням шкіри, синдромом Рейно. У подальшому можуть приєднатися інші органи ураження (нефрит, пневмонія, перикардит, ураження дрібних і великих суглобів). Може виникати міастенічний синдром без підвищення активності креатинінфосфокінази. Ураження шлунково-кишкового тракту різноманітні: виразковий процес шлунка та кишечника, перитоніт, мезоартеріт, панкреатит, можливий гепатит. Найбільш несприятливий варіант СЧВ — вовчаковий нефрит (люпус-нефрит). Клінічна картина люпус-нефриту різноманітна — від персистуючої протеїнурії вище 0,5 г/добу, мікроеритроцитурії до тяжкого швидкопрогресуючого гломерулонефриту. Ураження нервової системи характерне майже для всіх хворих на СЧВ: полінейропатія, порушення функції черепно-мозкових нервів, тромбози, васкуліти, психічні порушення та ін.

Одним із проявів СЧВ максимального (III) ступеня активності є розвиток вовчакового кризу — критичного стану, що пов'язаний із функціональною недостатністю одного або кількох життєво важливих органів. Вовчаковий криз частіше моноорганний (нирковий, церебральний, гемолітичний, кардіальний, абдомінальний, легеневий). У дитячому віці переважає нирковий варіант, що характеризується розвитком тяжкого нефротичного синдрому: макрогематурією, стійкою артеріальною гі-

пертензією, гострою нирковою недостатністю (ГНН). При будь-якому моноорганному вовчаковому кризі, у тому числі нирковому, уражуються інші органи, але без різкого порушення функціонального стану.

Критерії діагнозу СЧВ: 1) еритема — «метелик» (плоска або підвищена над поверхнею шкіри фіксована еритема у виличній ділянці з тенденцією до поширення на носогубні складки); 2) дискоїдне висипання у вигляді окремих дещо підвищених еритематозних бляшок із гіперкератозом і фолікулярними пробками; згодом на місці висипань формується рубцева атрофія; 3) фотосенсибілізація — поява висипання після надмірної інсоляції; 4) виразки у порожнині рота; 5) артрит (неерозивний артрит, що уражує 2 периферичних суглобів і більше і характеризується хворобливістю, припухлістю та випотом); 6) серозит: плеврит або перикардит; 7) ураження нирок: персистуюча протеїнурія більше 0,5 г на добу, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія; 8) неврологічні порушення (судоми, психоз); 9) гематотропні зміни: ознаки гемолітичної анемії з ретикульозом, лейкопенії менше 4 Г/л у двох і більше дослідженнях, лімфопенії менше 1,5 Г/л у двох і більше дослідженнях, тромбоцитопенії менше 100 Г/л, непов'язаних із вживанням ліків; 10) імунологічні порушення: антитіла до подвійної спіралі ДНК у високому титрі, анти-SM антитіла — антитіла до SM-ядерного антигену, виявлення антифосфоліпідних антитіл на підставі високого рівня IgG або IgM антикардіоліпінних антитіл, виявлення вовчакового антикоагулянту з використанням стандартної методики, хибнопозитивна серологічна реакція на сифіліс протягом не менше 6 міс.; 11) антинуклеарні антитіла за умови відсутності ліків, що здатні спричинити лікарський червоний вовчак. За наявності 4 і більше з 11 вищеперерахованих критеріїв можна вважати діагноз СЧВ вірогідним.

Диференційний діагноз СЧВ треба проводити з ГРЛ, ЮРА, іншими СЗСТ (склеродермія, дерматоміозит), системними васкулітами (вузликосим поліартеріїтом), антифосфоліпідним синдромом. На відміну від СЧВ, при ГРЛ суглобовий синдром характеризується ураженням великих суглобів, наявністю летучості. Провідним клінічним синдромом при ГРЛ є ураження серця, як правило, з формуванням клапанних вад. Анамнестично при ГРЛ виявляється зв'язок з перенесеною стрептококовою інфекцією; визначаються АСЛ-О, ефективна терапія НПЗП.

На відміну від СЧВ, для ЮРА характерний стійкий, рецидивний суглобовий синдром з ураженням великих і дрібних суглобів, з атрофією міжкісткових м'язів, формуванням деформацій і анкілозів. Частіше СЧВ маніфестує полісерозитами (серце, легені), ураженням нирок, специфічним шкірним синдромом. Імунологічно при СЧВ визначаються частіше LE-клітини, антитіла до подвійної спіралі ДНК, антинуклеарні антитіла та ін.; при ЮРА — більш високі титри ревматоїдного фактора.

Наявність ураження шкіри та м'язової системи при СЧВ потребує диференціювання від склеродермії та дерматоміозиту. Склеродермія, на відмі-

ну від СЧВ, характеризується дифузним ураженням (потовщенням, ущільненням) шкіри пальців кистей і стоп, поступовим дифузним ураженням усіх шкірних покривів, залучення до процесу внутрішніх органів спостерігається рідше. Гемограма зазвичай не змінюється. На відміну від СЧВ, при дерматоміозиті провідними клінічними симптомами є шкірне еритематозне висипання на обличчі, пальцях кистей і стоп, у ділянці великих і дрібних суглобів, ціанотичний відтінок верхніх повік, носа, вушних раковин, розвиток міозитів. Можливе ураження шлунково-кишкового тракту (дисфагія). Частіше уражуються дрібні суглоби кистей рук, хворих непокоять суглобові та м'язові болі. Відмічається висока лабораторна активність, у тому числі ферментів креатинінфосфокінази, трансфераз. Ознаки міозиту виявляються при електроміографії. Антифосфоліпідний синдром (первинний — самостійне захворювання; вторинний — на фоні вірогідного діагнозу СЧВ) є автоімунною незапальною тромботичною васкулопатією, що перебігає з тромбозами шкіри та внутрішніх органів. Діагноз антифосфоліпідного синдрому вірогідно підтверджується наявністю антитіл до кардіоліпіну та вовчакового антикоагулянту.

Лікування СЧВ визначається ступенем тяжкості захворювання (форма, перебіг), характером ураження внутрішніх органів (нирки, серце, нервова система). Режим (постільний, напівпостільний, загальний) залежить від функціонального стану життєво важливих органів. Дієта повноцінна, відповідає віку. Обмеження солі, жирів рекомендується лише при ураженні серця та нирок. Рекомендується усунення провокуючих факторів СЧВ (інсоляція, фізичні та психічні стреси, перевтома та ін.). Етіотропна терапія СЧВ відсутня.

При розгорнутій клініці захворювання (гарячка, ураження нирок, серозити, артрити, шкірні прояви) при I ступені активності процесу призначаються ГКС — преднізолон дозою 0,3–0,5 мг/кг на добу (не більше 65–70 мг/добу) протягом 4–8 тиж. із подальшим зниженням дози. При активнішому перебігу СЧВ (II–III ступені активності, поліорганне ураження, вовчаковий криз) рекомендоване проведення пульс-терапії. Метилпреднізолон (метипред) призначають дозою 10–15 мг/кг (не більше 1000 мг) протягом 3–5 днів. За відсутності ефекту від проведеної терапії використовуються цитостатичні імунодепресанти (циклофосфан, азатиоприн, метотрексат, циклоспорин А тощо); призначають введення внутрішньовенного імуноглобуліну дозою 0,4 г/кг 5 днів підряд щомісячно протягом 3–4 міс.; використовують НПЗП протягом кількох днів або місяців залежно від ступеня вираженості та тривалості суглобового синдрому, бурситів, поліміалгій (диклофенак натрію, німесулід, мелоксикам — дітям більше 12 років). За показаннями можливе проведення плазмаферезу, імуносорбції. При лікуванні вовчакового нефриту (люпус-нефрит), при розвитку тромботичної ангіопатії рекомендовані антиагреганти й антикоагулянти (гепарин, дипіридамола, пентоксифілін). За показаннями призначається полісіндромна терапія (гіпотензивні препарати — каптоприл, еналаприл, лізиноприл та ін.; діуретики — фуросемід, спіро-

нолактон тощо; кардіометаболіти — інозин та ін.; препарати кальцію; вітаміни А, В, С, D, Е).

Профілактика первинна — виявлення групи ризику, тобто родичів хворих на СЧВ, у яких є навіть один із симптомів (стійка лейкопенія, прискорення ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія тощо), та призначення їм профілактичного режиму при СЧВ: не можна лікуватися на курортах, приймати препарати золота, піддаватися ультрафіолетовому опроміненню. Вторинна профілактика СЧВ спрямована на запобігання загостренням і прогресуванню хвороби. Лікування повинно бути своєчасним, комплексним, адекватним. Рекомендується дотримуватися охоронного режиму, дієти з обмеженням кількості солі та цукру, за можливості слід уникати операцій, вакцинацій, не перегріватися та не переохолоджуватися.

Прогноз визначається ступенем активності СЧВ, характером ураження внутрішніх органів, особливо нирок. Якщо захворювання діагностовано рано та своєчасно розпочате лікування, то майже у 90 % хворих можлива тривала ремісія, тривалість життя подовжується на багато років. У 10 % хворих прогноз може бути несприятливим через ранній розвиток люпус-нефриту.

ЮВЕНІЛЬНА СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ

Визначення. Склеродермія є варіантом системного склерозу і у дітей до 16 років трактується як ювенільна системна склеродермія (ЮССД) — прогресуюче захворювання, що характеризується ураженням сполучної тканини з розвитком фіброзно-склеротичних змін шкіри, внутрішніх органів і дрібних судин за типом облітеруючого ендартеріїту.

Епідеміологія. За частотою склеродермія посідає друге місце серед усіх СЗСТ у дітей. Частіше хворіють дівчата.

Етіопатогенез. Виникнення захворювання пов'язують з генетичною схильністю та вірусними інфекціями. Провокуючі фактори — охолодження, вібрація, травма, контакт із деякими хімічними речовинами, нейроендокринні порушення, алергія.

Патогенетичні механізми розвитку склеродермії: автоімунний процес з продукцією антитіл до компонентів сполучної тканини (колагену IV типу, ламініну, ядер клітин); порушення функції фібробластів, що продукують велику кількість колагену, фібронектину та глюкозаміногліканів; порушення мікроциркуляції в результаті ураження (запалення, спазм) артерій малого калібру, артеріол, капілярів.

Патоморфологічно визначається клітинна інфільтрація в глибоких шарах дерми, навколо дрібних судин; стоншення й атрофія епідермісу, фіброз підшкірного шару.

Класифікація. Розрізняють системну та вогнищеву (бляшкову та лінійну) склеродермію.

Клініка та діагностика. Ранніми синдромами ЮССД є значна втрата маси тіла, суглобовий синдром, частий розвиток вазоспастичних порушень — синдром Рейно (відчуття оніміння та блідості кистей,

стоп, обличчя, кінчика носа, губ). Характерний розвиток фіброзно-склеротичних змін шкіри (потовщення й ущільнення шкіри пальців кистей, маскоподібне обличчя), ураження стравоходу (езофагіт), легень (фіброзуючий альвеоліт, дифузний пневмосклероз), нирок (гломерулонефрит), нервової системи (церебральні судинні порушення). Основною причиною раптової смерті хворих на ЮССД є ураження серця (кардіосклероз і фіброз ендокарда клапанів, частіше мітрального). Клінічно відмічається кардіомегалія, порушення скоротливої діяльності серця, аритмії. При бляшковій формі вогнищевій склеродермії на шкірі тулуба та кінцівках з'являються тверді воскоподібні жовтобілі ущільнення (бляшки). Лінійна форма вогнищевій склеродермії характеризується розвитком шкірних змін лінійної конфігурації, з залученням до процесу суглобів, клітковини, м'язів, фасцій.

Американською асоціацією ревматологів запропоновані такі діагностичні критерії системної склеродермії (1980): великий критерій — проксимальна склеродермія (склеродермічне ураження шкіри, що виходить за межі проксимальних плеснофалангових і п'ястково-фалангових суглобів; ураження шкіри обличчя, шиї, грудної клітки, живота); малі критерії — склеродактилія, остеоліз кінчиків пальців, двосторонній базальний фіброз легень. Діагноз правомірний за наявності великого критерію або двох із трьох малих.

Розрізняють гострий перебіг ЮССД (злюкисний, швидкопрогресуючий) з розвитком фіброзно-склеротичних змін шкіри, вісцеральних проявів (легені, нирки) у перші 2 роки захворювання; підгострий (помірне прогресування процесу з переважанням ураження шкіри, суглобів, легень) і хронічний (повільне прогресування з домінуванням судинних уражень (синдром Рейно) та вісцеральні прояви). Ступені активності склеродермії: мінімальний (I) ступінь — вазоспастичні та трофічні порушення, ШОЕ менше 20 мм/год; помірний (II) ступінь — артралгії, артрити, адгезивний плеврит, кардіосклероз, ШОЕ у межах 20–35 мм/год; високий (III) ступінь — гарячка, поліартрит, міокардіосклероз, нефропатія, ШОЕ більше 35 мм/год. Гострому перебігу ЮССД властивий III ступінь активності, підгострому та загостренню хронічного перебігу — II ступінь, хронічному перебігу — I ступінь активності.

Лабораторні зміни: у деяких випадках ознаки гіпохромної анемії, лейкопенія або лейкоцитоз, збільшення ШОЕ; підвищення екскреції оксипроліну, протейнурії; залежно від активності процесу — гіперпротейнемії, збільшення рівня α_2 - і γ -глобулінів, фібрину, серомукоїду, С-реактивного протейну, гаптоглобіну, оксипроліну. Імунологічні зміни в крові: у 40–50 % хворих — ревматоїдний фактор, у 30–90 % — антинуклеарні антитіла, у 2–7 % — LE-клітини, антитіла до РНК-полімерази III й інші склеродермоспецифічні автоантитіла, зниження кількості Т-супресорів, гіпер- і дисімуноглобулінемія. При гістологічному дослідженні біоптатів шкіри виявляються фібросклеротичні зміни.

Диференційний діагноз ЮССД проводять зі склеродермією Бушке, дифузним еозинофілічним інфільтратом. На відміну від ЮССД, при склеро-

дермії Бушке фіброзно-склеротичні зміни (ущільнення та потовщення) розвиваються лише у проксимальних відділах шкіри та тулуба; відсутній синдром Рейно і вісцеральні прояви; можливий оборотний розвиток процесу. При дифузному еозинофільному фасциїті, на відміну від ЮССД, відсутні вісцеральні фіброзуючі процеси і синдром Рейно; виявляються гістологічні зміни шкіри та фасцій у біоптатах. У гемограмі визначається еозинофіліоз, гіпергаммаглобулінемія, прискорення ШОЕ. Поєднання синдрому Рейно з типовими змінами шкіри та вісцеральними проявами дозволяє діагностувати ЮССД.

Лікування ЮССД визначається формою захворювання, характером перебігу, функціональним станом залучених до процесу внутрішніх органів (серце, нирки, легені та ін.). Метою терапії ЮССД є стабілізація розвитку фіброзно-склеротичних змін і досягнення ремісії. Базисна терапія — антифіброзні препарати, що пригнічують фібринопродукцію (Д-пеніциламін, унітіол, лідаза тощо). Д-пеніциламін (купреніл) призначають дозою 50 мг на добу протягом 3–5 днів, з подальшим збільшенням дози до 5–8 мг/кг на добу курсом 6–12 міс. При позитивній динаміці добова доза знижується на 50 % і приймається протягом 2–4 років. А от 5%-й розчин унітіолу дозою 5–10 мл вводиться внутрішньом'язово через день, 20 ін'єкцій на курс 2 рази на рік. Лідазу дозою 32–64 ОД вводять підшкірно або внутрішньом'язово через день, курс 12 днів двічі на рік. При прогресуванні процесу рекомендовані ГКС дозою за преднізолоном 0,5–1,0 мг/кг на добу протягом не менше 1 міс. При суглобовому синдромі використовують НПЗП (диклофенак натрію, ібупрофен, мелоксикам — моваліс з 12 років тощо). При хронічному перебігу застосовують амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл). При вираженому синдромі Рейно рекомендовані блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін дозою 10–30 мг/кг маси тіла на добу під контролем АТ); для покращання мікроциркуляції — антиагреганти (пентоксифілін). При ураженні нирок використовують інгібітори АПФ (каптоприл, лізиноприл та ін.). Локально призначають мазі, гелі з НПЗП, лідазою, ГКС тощо. У періоді ремісії рекомендовані лікувальна фізкультура, масаж, санаторно-курортне лікування.

Профілактика — загальнооздоровчі заходи.

Прогноз при вогнищевій формі склеродермії при проведенні адекватної терапії та організації реабілітаційних заходів частіше сприятливий. При ЮССД без порушення функції життєво важливих органів, навіть при прогресуючому перебігу, прогноз для життя може бути сприятливим, але діти можуть відставати у фізичному розвитку.

ДЕРМАТОМІОЗИТ

Визначення. Дерматоміозит — системне ураження попереково-смугастої мускулатури, включаючи м'язи глотки, гортані, грудної клітки, діафрагми, шкірних покривів і внутрішніх органів; у дітей до 16 років трактується як ювенільний дерматоміозит (ЮДМ). У 30 % хворих ураження шкіри

відсутні, в цьому разі захворювання називається поліміозитом.

Епідеміологія. За частотою ЮДМ посідає четверте місце серед СЗСТ у дітей. Частіше хворіють дівчата. Розповсюдженіший у південноєвропейських країнах. Захворюваність збільшується у весняну та літню пору, тому не виключається роль інсоляції у виникненні захворювання.

Етіопатологія. Ювенільний дерматоміозит вважається мультифакторіальним захворюванням; найбільше значення має дія інфекційних збудників захворювань, яка протягом 3 міс. передчує початку ЮДМ. Як етіологічно значущі розглядають віруси грипу, парагрипу, гепатиту В, пікорнавіруси, парвовірус, а також найпростіші (токсоплазма). Серед бактеріальних збудників відзначають роль бореліозу та β-гемолітичного стрептокока групи А. До провокуючих факторів також зараховують деякі вакцини (проти тифу, холери, кору, краснухи, паротиту) та лікарські речовини (Д-пеніциламін, гормон росту).

У патогенезі ЮДМ провідну роль відіграє автоімунний процес. У результаті сенсibilізації лімфоцитів до антигенів м'язової тканини (цитоплазматичних білків, РНК м'язів) утворюються антитіла з подальшим утворенням імунних комплексів. Розвитку автоімунного процесу сприяє зниження Т-супресорної функції імунної системи.

Патоморфологічно визначається дистрофія та деструкція м'язової тканини. Ураження шкіри носять неспецифічний характер.

Клініка та діагностика. Провідними клінічними проявами ЮДМ є міастенічний і шкірний синдроми. Міастенічний синдром характеризується появою слабкості та болю у проксимальних групах м'язів верхніх і нижніх кінцівок, тулуба, спочатку при русі, потім у спокої. Відмічається нестійкість дитини при ходьбі, часті падіння, неможливість підніматися по сходах, самостійно одягатися і т. д. Процес може поширюватися на м'язи обличчя («маскоподібне» обличчя), м'язи м'якого піднебіння, глотки (дисфонія, дисфагія). У подальшому можлива атрофія м'язів, формування контрактур, розвиток поширеного кальцинозу. Ураження шкіри різноманітні: лілове забарвлення та набряк верхніх повік, періорбітальних і супраорбітальних ділянок («дерматоміозитні окуляри»); еритеми над розгинальними поверхнями п'янофалангових, проксимальних фалангових, колінних і ліктьових суглобів (синдром Готтрона). Рідше спостерігається генералізоване висипання на відкритих ділянках тіла (обличчя, шия, передня поверхня грудної клітки, кінцівки), нігтьові телеангіектазії.

Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг ЮДМ. Гострий перебіг характеризується гострим початком, гарячкою, різноманітними шкірними висипаннями; прогресуючим міастенічним синдромом; розвитком дисфагії та дизартрії, симетричним і летучим ураженням дрібних суглобів і внутрішніх органів. Відмічаються високі гострофазові показники процесу. Тривалість гострого перебігу ЮДМ 3–6 тиж. Підгострий перебіг характеризується циклічністю з тенденцією до прогресування міастенічного та шкірного синдромів,

залученням до процесу внутрішніх органів, помірною лабораторною активністю. Хронічний перебіг ЮДМ найбільш сприятливий; характеризується локалізованим ураженням м'язів із розвитком гіпертрофії, ущільнення та болючості м'язів при фізичних навантаженнях.

Параклінічно визначаються високі гострофазові показники (прискорення ШОЕ, лейкоцитоз, підвищені концентрації серомукоїду, С-реактивного протеїну та ін.), значне підвищення ферментів — креатинінфосфокінази та трансаміназ; позитивний тест на анти-гістатиділ-тРНК синтетазні антитіла. При мікроскопії біоптату м'язів — запальна інфільтрація з дегенерацією та некрозом м'язових фібрил. Рентгенологічно можуть визначатися кальцифікати.

При проведенні диференціального діагнозу ЮДМ із ГРЛ, ЮРА, вірусним міозитом, міастенією, іншими СЗСТ необхідно використовувати провідні діагностичні критерії: типове еритематозне висипання; симетрична проксимальна м'язова слабкість, підвищені показники креатинінфосфокінази, трансаміназ, лактатдегідрогенази; ознаки міозиту при проведенні електроміографії. Наявність основного критерію (типового для ЮДМ шкірного синдрому) у поєднанні навіть із I іншим критерієм (міастенічний синдром) свідчить на користь ЮДМ.

Лікування. Режим хворого визначається ступенем тяжкості ЮДМ, характером перебігу та функціональним станом уражених органів. Дієта повноцінна, відповідна до віку. При гострому перебігу та вираженій активності ЮДМ рекомендовані ГКС (преднізолон дозою 1–2 мг/кг на добу за 3 прийоми протягом 2 міс.). Може бути використана пульс-терапія ГКС (преднізолоном дозою 10 мг/кг на добу протягом 3 днів). При вираженій активності стероїдна терапія може поєднуватися з використанням цитостатичних препаратів (метотрексат, циклоспорин, азатиоприн). При резистентності до імуносупресивної терапії призначають внутрішньовенний імуноглобулін дозою 2 г/кг 1 раз на місяць або 5 г/кг 2 дні одноразово протягом 3–6 міс. При шкірному синдромі та помірній активності ЮДМ використовуються амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл) протягом 6–18 міс. При хронічному перебігу, міастенічному та суглобовому синдромах, які супроводжуються болем, призначають НПЗП (диклофенак натрію, ібупрофен, німесулід і мелоксикам дітям старше 12 років). Як симптоматичну терапію використовують метаболічні препарати (кардонат, рибоксин та ін.); судинні засоби (наприклад пентоксифілін); препарати кальцію (при остеопорозі на фоні лікування ГКС); вітаміни. Кальцифікати оперативному лікуванню не підлягають. Проводяться заняття з лікувальної фізкультури, масаж.

Профілактика. Специфічної первинної профілактики не існує. Вторинна полягає в диспансерному спостереженні, підтримувальному лікуванні ГКС, санації вогнищ хронічної інфекції, зниженні алергізації організму.

Прогноз ЮДМ визначається ступенем активності процесу, вираженістю вісцеральної патології, ефективністю проведеної терапії. При ранній діа-

гностиці та своєчасному призначенні адекватного лікування прогноз для життя для більшості дітей сприятливий. Прогноз може бути несприятливим при гострому перебігу ЮДМ, максимальному ступені активності, виражених шкірному та міастенічному синдромах, вісцеральних проявах, резистентності до проведеної терапії.

ВУЗЛИКОВИЙ ПОЛІАРТЕРІЇТ

Визначення. Вузликосий поліартеріїт — системний некротизуючий васкуліт за типом сегментарного ураження артерій дрібного та середнього калібру з утворенням аневризматичних випинань.

Епідеміологія. Це рідкісне захворювання, розповсюдженість 1 : 100 000 населення; серед дорослих чоловіки хворіють утричі частіше, ніж жінки, серед дітей — частота серед хлопчиків і дівчаток однакова.

Етіопатогенез. Етіологія захворювання не відома. Не виключається роль вірусів, у тому числі вірусу гепатиту В, у зв'язку з виявленням у крові хворих HBsAg і антитіл до нього у складі ЦІК. Схильність до захворювання підвищують інфекції, інсоляція, переохолодження, введення вакцин, сироваток, вживання лікарських засобів та ін. Провідним патогенетичним механізмом вузликового поліартеріїту є імунокомплексне ушкодження судинної стінки імунними комплексами, активація системи комплементу, виділення лізосомальних, протеолітичних ферментів. Імунне запалення сприяє агрегації формених елементів крові, погіршує реологічні властивості, забезпечує розвиток внутрішньосудинного згортання крові. Це призводить до порушення мікроциркуляції в органах і тканинах із розвитком клінічної картини вузликового поліартеріїту.

Клініка та діагностика. Розрізняють два варіанти перебігу вузликового поліартеріїту: ювенільний вузликовий поліартеріїт, пов'язаний із переважним ураженням периферичних судин, і «класичний» вузликовий поліартеріїт, пов'язаний із переважним ураженням внутрішніх органів.

Ювенільний вузликовий поліартеріїт починається гостро, з високої гарячки, втрати маси тіла (до 4 кг і більше), профузної пітливості, артралгій, міалгій, загальної слабкості. Ураження шкіри відрізняється поліморфністю. Характерна поява еритематозних, папульозних, уртикарних, часто геморагічних («ліведено») висипань із виразками, локальними набряками. У дітей рідше розвиваються підшкірні вузлики за ходом судин. Типовим є тромбангіїтичний синдром — поява некротичних ділянок на шкірі, слизових оболонках, аж до розвитку дистальної гангрені. Артеріальна гіпертензія зазвичай відсутня. Вісцеральні прояви характеризуються розвитком міокардиту, пневмоніту, гепатомегалії.

«Класичний» варіант вузликового поліартеріїту характеризується ураженням вісцеральних органів. Клінічними синдромами, які визначають тяжкість стану, є нирковий (прогресуючий гломерулонефрит із можливим розвитком гострої ниркової недостатності), стійка («злоякісна») артері-

альна гіпертензія, ураження нервової системи (це-ребральні судинні кризи, полі- та мононеврити). Ураження судин черевної порожнини супроводжується розвитком перитоніту, перфорацією, некротичними змінами слизової оболонки кишечника та ін. Ураження коронарних судин призводить до розвитку стенокардії, інфаркту міокарда. Можливий розвиток ексудативного перикардиту, рідше гемоперикарда у результаті розриву аневризми.

Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг вузليкового поліартеріїту, що визначається ступенем прогресування захворювання, рівнем АТ, функціональним станом внутрішніх органів. Умовно можна виділити форми залежно від вісцеральних проявів (нирково-вісцеральну, нирково-поліневритичну, периферичну — без вісцеритів).

У хворих на вузликовий поліартеріїт визначаються високі гострофазові показники (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, серомукоїд, С-реактивний протеїн тощо); підвищення рівня IgM та IgG, В-лімфоцитів, зниження рівня Т-лімфоцитів; виявляються антитіла до HBsAg. Для підтвердження діагнозу доцільне проведення біопсії шкіри, м'язів (деструктивно-проліферативний або проліферативний васкуліт дрібних артерій); біопсії судинної стінки (капілярит, лімфоїдно-макрофагальна інфільтрація). Аортографія виявляє деформацію судин й аневризми дрібних і середніх артерій при ураженні нирок, печінки, селезінки, брижі, а також коронарних та інших артерій.

Лікування вузликового поліартеріїту визначається тяжкістю захворювання, характером вісцеральних проявів і спрямоване на пригнічення імунного запалення та покращання кровообігу в ураженій ділянці. Рекомендована госпіталізація, за тяжкістю стану — у відділення інтенсивної терапії та реанімації. Режим (постільний, напівпостільний) визначається функціональним станом вісцеральних органів, величиною АТ. Дієта повноцінна, згідно з віком; при нирковому синдромі, порушенні функції нирок рекомендується обмеження солі, рідини (з урахуванням діурезу), білка. При гострому перебігу захворювання призначаються ГКС за стандартною схемою (преднізолон дозою 2–3 мг/кг на добу), за неефективності проводять пульс-терапію. При резистентності до терапії преднізолоном рекомендоване призначення дексаметазону, тріамцинолону, бетаметазону; у гострих кризових ситуаціях — гідрокортизону. Рекомендовані цитостатичні препарати (азатиоприн, імуран, циклофосфамід). Можлива пульс-терапія при швидкопрогресуючому гломеруло-нефриті та злоякісному перебігу. Рекомендовані НПЗП (диклофенак натрію та ін.); амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл). Застосовуються антикоагулянти (гепарин); антиагреганти (дипіридабол — курантил, пентоксифілін — трентал); ангіопротектори (пармідин (ангінін), продектин). При артеріальній гіпертензії призначаються інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл). Використовують плазмаферез, гіпербаричну оксигенацію.

Профілактика. Специфічної первинної профілактики не існує.

Прогноз визначається ступенем прогресування захворювання, стійкістю та злоякісністю артеріаль-

ної гіпертензії, стадією ниркової недостатності, характером ураження серця та нервової системи. У дітей часто спостерігається хронічний рецидивний перебіг. При «класичній» формі вузликового поліартеріїту за умови своєчасної терапії можливе досягнення ремісії, але великий ризик і летального кінця.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз при ЮРА.
2. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз при СЧВ.
3. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз при ЮССД.
4. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз при ЮДМ.
5. Епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика та прогноз при вузликовому поліартеріїті.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дівчинка 7 років скаржиться на ранкову скованість і біль у ділянці шиї, біль у колінних суглобах і суглобах кисті, відчуття піску в очах, сльозотечу. Захворювання розпочалося 3 міс. тому без видимої причини. При огляді: шкіра блідо-рожева, зів блідо-рожевий. Спостерігається припухлість у шийному відділі хребта, набряк м'яких тканин і збільшення у розмірі колінних і променезап'яткових суглобів. Частота дихання — 23 за 1 хв, дихання везикулярне. Відносна серцева тупість у межах вікової норми, ЧСС — 88 за 1 хв, тони серця ясні, діяльність ритмічна. Живіт м'який безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярне. Консультація окуліста: іридоцикліт. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 100 г/л, еритроцити — 3,8 Т/л, кольоровий показник — 0,79; лейкоцити — 15,8 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %, сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 41 %, лімфоцити — 44 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 186 Г/л, ШОЕ — 20 мм/год. Загальний аналіз сечі без особливостей, С-реактивний протеїн — 18 мг/мл, АСЛ-О — 0,25 ОД/мл, ревматоїдний фактор — негативний. Рентгенограма шийного відділу хребта, променезап'яткових і колінних суглобів: остеопороз, ерозії суглобових поверхонь, мікрокісти.

Який основний діагноз можна запідозрити у дитини?

1. ЮРА
2. ГРЛ
3. СЧВ
4. Реактивний артрит

Завдання 2. Хлопчик 13 років знаходиться на обстеженні в стаціонарі зі скаргами на підвищен-

ня температури тіла до 40 °С, біль у ділянці шийного відділу хребта, у ліктьових, променезап'ясткових, колінних, гомілковостопних і міжфалангових суглобах кисті, сухий болісний кашель. При огляді: на шкірі кінцівок і тулуба рясне макулопапульозне висипання. Зів блідо-рожевий. Пальпуються поодинокі безболісні, щільні, рухомі лімфовузли в усіх групах. Спостерігаються припухлість у шийному відділі хребта, набряк м'яких тканин і явища синовіту у ліктьових, променезап'ясткових, колінних, гомілковостопних, міжфалангових суглобах кисті; а також набряки на гомілках. Частота дихання — 24 за 1 хв, над легенями спостерігається укорочення перкуторного звуку, аускультативно — послаблене дихання, ліворуч у нижніх відділах вислуховується шум тертя плеври. Відносна серцева тупість у межах вікової норми, ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця помірно приглушені, діяльність ритмічна. Живіт м'який, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, селезінка — на 1 см. Діурез знижений. Випорожнення оформлене. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 96 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л, кольоровий показник — 0,9; лейкоцити — 30 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 15 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 51 %, лімфоцити — 25 %, моноцити — 8 %, тромбоцити — 220 Г/л, ШОЕ — 30 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — рожевий, питома вага — 1015, білок — 0,9 г/л, лейкоцити — 25–30 у полі зору, еритроцити — 50–60 у полі зору, гіалінові циліндри — до 20 у полі зору; С-реактивний протеїн — 12 мг/мл, LE-клітини й антитіла до подвійної спіралі ДНК — відсутні. Ревматоїдний фактор — позитивний. Рентгенограма органів грудної клітки: лівобічний «плащоподібний» ексудативний плеврит. Рентгенограма шийного відділу хребта і суглобів: остеопороз, ерозії суглобових поверхонь, мікрокісти; у динаміці прогресував суглобовий синдром, виникли анкілози уражених суглобів. При ЕКГ патології не виявлено.

Яке захворювання можна діагностувати у дитини?

1. ГРЛ
2. ЮРА, суглобова форма
3. ЮРА, суглобово-вісцеральна форма
4. СЧВ

Завдання 3. У дівчинки 12 років протягом 2 тиж. спостерігається гарячка до 41 °С, біль у плечових, ліктьових, колінних суглобах, біль у ділянці серця. На шкірі кінцівок і тулуба макулопапульозне висипання. Зів блідо-рожевий. Пальпуються поодинокі, щільні, безболісні, рухомі лімфовузли в усіх групах. Форма колінних, плечових, ліктьових суглобів не змінена. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості розширені ліворуч і праворуч, ЧСС — 96 за 1 хв, тони серця приглушені, діяльність ритмічна, по лівому краю груднини під час видиху вислуховується ніжний шум, який нагадує «хруст снігу». Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення та сечовипускання в нормі. У динаміці захворювання у дівчинки тривало зберігалось макулопапульозне висипання, гектична гарячка, з'яви-

лися набряки м'яких тканин і синовіальний випіт у плечових, ліктьових, колінних суглобах і суглобах кисті, скованість уранці. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 99 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л, кольоровий показник — 0,93; лейкоцити — 26 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 15 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 52 %, лімфоцити — 25 %, моноцити — 6 %, тромбоцити — 215 Г/л, ШОЕ — 32 мм/год. Загальний білірубін крові — 16 мкмоль/л. Серомукоїд — 0,78. С-реактивний протеїн — 24 мг/мл. Ревматоїдний фактор — негативний. LE-клітини відсутні. Титри антинуклеарних антитіл і антитіл до подвійної спіралі ДНК не визначаються. Загальний аналіз сечі без особливостей. На ЕхоКГ — ущільнення листків перикарда, між ними невелика кількість рідини.

Яке захворювання можна діагностувати у дитини?

1. ГРЛ
2. ЮРА, суглобово-вісцеральна форма, синдром Стілла
3. ЮРА, суглобово-вісцеральна форма, алерго-септичний синдром
4. СЧВ

Завдання 4. Дівчинка 7 років перебуває в кардіологічному відділенні. Встановлений клінічний діагноз: ЮРА, суглобова форма (поліартрит), ураження очей (іридоцикліт); серонегативний; III ступінь активності; II стадія рентгенологічних змін, функціональна недостатність II ступеня.

Призначте лікування:

1. Постільний режим. Повноцінна дієта
2. НПЗП (диклофенак натрію), ГКС (преднізолон), препарати, що поліпшують мікроциркуляцію (курантил), амінохінолінові препарати (делагіл)
3. Ін'єкції ГКС під кон'юнктиву очей (преднізолон)
4. Усе перераховане вище

Завдання 5. Хлопчику 13 років у кардіологічному відділенні встановлений клінічний діагноз: ЮРА, суглобово-вісцеральна форма з ураженням нирок; серонегативний, III ступінь активності; II стадія рентгенологічних змін, функціональна недостатність I ступеня. Призначена медикаментозна терапія: диклофенак натрію, преднізолон, курантил, делагіл. Через 1 міс. у хлопчика зберігається III ступінь активності ЮРА.

Комбінацію яких препаратів необхідно призначити для ефективного лікування дитини?

1. Циклофосфан і плаквеніл
2. Метотрексат і циклоспорин
3. Д-пеніциламін і плаквеніл
4. Сульфасалазин і плаквеніл

Завдання 6. Протягом останнього місяця у дівчинки 13 років наростає слабкість, з'явилися періодичні короткочасні болі у великих суглобах і животі, задишка, наростаючий кашель. Одержує антибактеріальну та симптоматичну терапію, проте

стан прогресивно погіршується. Два дні тому на шкірі обличчя та кінцівках з'явилося висипання. Загальний стан середньої тяжкості. Дитина зниженого харчування, шкіра бліда. На обличчі є еритематозне дискоїдне висипання. На нижніх кінцівках — помірні набряки. Слизові оболонки бліді. Зів чистий. Лімфовузли не збільшені. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання жорстке, вислуховуються сухі та поодинокі вологі розсіяні хрипи в обох легенях. Пульс слабкого наповнення. Серцевий поштовх ослаблений. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво, ЧСС — 100 за 1 хв, діяльність серця ритмічна, тони приглушені; у ділянці верхівки вислуховується шум тертя перикарда; АТ — 90/60 мм рт. ст. Живіт м'який, при пальпації навколо пупка і в правій клубовій ділянці помірно болісний. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см, селезінка не пальпується. Випорожнення кашкоподібні, діурез знижений. У загальному аналізі крові: гемоглобін — 78 г/л, еритроцити — 2,5 Т/л, лейкоцити — 3,2 Г/л, ШОЕ — 45 мм/год, тромбоцити — 70 г/л; еозинофіли — 6 %, паличкоядерні нейтрофілі гранулоцити — 7 %, сегментоядерні — 67 %, лімфоцити — 10 %, моноцити — 10 %.

Який клінічний діагноз найбільш імовірний?

1. ЮРА
2. ГРЛ
3. СЧВ
4. Склеродермія

Завдання 7. У дитини 15 років зі скаргами на головний біль, підвищену стомлюваність, слабкість, тривалу гарячку, еритематозне висипання на шкірі обличчя, біль у колінних суглобах виявлені ознаки артриту, перикардиту, пневмоніту, нефриту, полінейропатії, що дало можливість запідозрити СЧВ.

Укажіть, які зміни у загальному аналізі крові характерні для даного захворювання:

1. Гіпохромна гіперрегенераторна анемія, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ
2. Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зрушення формули вліво, прискорення ШОЕ
3. Гемолітична гіперрегенераторна анемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ
4. Еозинофілія, тромбоцитоз

Завдання 8. Госпіталізована дитина 15 років зі скаргами на головний біль, підвищену стомлюваність, слабкість, періодичне блювання, нудоту, болі в животі, тривалий субфібрилітет, тахікардію, задишку при незначному навантаженні, набряки на ногах, висипання на обличчі, що посилювалися після інсоляції. Вважає себе хворою протягом 4 міс., за останній місяць дитина втратила 3 кг. При обстеженні: загальний стан тяжкий. Виражена блідість шкірних покривів, на обличчі симетричне еритематозне висипання. Відзначаються помірні набряки на нижніх кінцівках, набряклість кистей. Слизові оболонки бліді, є виразки у порожнині рота. Рухи в суглобах не обмежені, помірно болісні. Зів чистий. Лімфовузли не збільшені. Непродуктивний нав'язливий кашель. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання жорстке, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, помірна тахікардія, тони серця приглушені. Живіт м'який, при пальпації помірно болісний у клубових ділянках з обох боків. Печінка та селе-

зінка не збільшені. Симптом Пастернацького злегка позитивний з обох боків. Випорожнення кашкоподібні, 4 рази на день. Сечовипускання безболісні, рідкі. Добовий діурез — 300 мл. Загальний аналіз сечі: сеча каламутна, питома вага — 1025, білок — 0,33 г/л, еритроцити — 20–25 у полі зору, лейкоцити — 3–5 у полі зору, циліндри гіалінові — до 15 у полі зору.

Який діагноз найімовірніший?

1. Гострий гломерулонефрит, нефритична форма, середньотяжкий перебіг, період клініко-лабораторних проявів
2. Хронічний гломерулонефрит, гематурична форма, середньотяжкого перебігу, період клініко-лабораторних проявів
3. Геморагічний васкуліт, змішана форма
4. Системний червоний вовчак, підгострий перебіг, помірний ступінь активності, люпус-нефрит

Завдання 9. Дитина 16 років госпіталізована зі скаргами на підвищену стомлюваність, слабкість, тривалий субфібрилітет, тахікардію, задишку при навантаженні, помірний біль у суглобах, висипання на обличчі, що збільшується після інсоляції. При об'єктивному обстеженні виявлені помірні ураження шкіри, суглобів, серця. Лабораторні й імунологічні дослідження виявили анемію легкого ступеня, нормохромну, гіперрегенераторну лейкопенію, помірну тромбоцитопенію, прискорення ШОЕ, підвищення титрів антитіл до подвійної спіралі ДНК, антинуклеарні антитіла. Був встановлений клінічний діагноз: системний червоний вовчак, підгострий перебіг, I (мінімальний) ступінь активності.

Яку терапію доцільно призначити?

1. Диклофенак натрію дозою 2–3 мг/кг на добу протягом кількох місяців
2. Преднізолон дозою 0,3–0,5 мг/кг на добу протягом 4–8 тиж.
3. Циклофосфан дозою 2–3 мг/кг на добу протягом 10 тиж.
4. Внутрішньовенний імуноглобулін дозою 0,4 г/кг протягом 5 днів щомісячно, 3–4 курси

Завдання 10. Госпіталізована дитина 17 років зі скаргами на погане самопочуття, втомлюваність, втрату маси тіла на 4 кг за останній місяць, утруднення ковтання та біль при ковтанні, біль і відчуття оніміння у пальцях кистей, стоп. Перші плями на шкірі пальців з'явилися більше 2 років тому після переохолодження. Загальний стан тяжкий. Шкіра бліда, амімічне обличчя, є ділянки потовщення та ущільнення шкіри на обличчі, пальцях кистей і стоп з окремими ділянками атрофії на кінчиках, чутливість кінчиків пальців знижена. Слизові оболонки бліді. Частота дихання — 24 за 1 хв, збільшується після навантаження, укорочення перкуторного звуку над нижніми відділами легень, дихання ослаблене у нижніх відділах. Межі відносної серцевої тупості помірно розширені вліво, ЧСС — 80 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт доступний пальпації, печінка та селезінка не пальпуються. Схильність до запорів. Сечовипускання вільне.

Який діагноз найімовірніший?

1. ГРЛ
2. ЮРА, суглобово-вісцеральна форма
3. ЮССД
4. СЧВ

ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: K21.0-9, K25, K26, K29, K30)

Визначення. Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР) — це порушення функції органів травлення, що пов'язані зі зміною їхньої регуляції та супроводжуються різноманітною комбінацією гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень. Згідно з Римськими критеріями III, ФГР у дітей розподіляються на дві групи: G і H (2006). До групи G включені ФГР, що спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку, а до групи H включені ФГР, що виявляються в дітей і підлітків. У даному розділі розглядаються питання ФГР у дітей і підлітків.

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ

Визначення. Функціональна диспепсія — це постійний або рецидивний біль або дискомфорт у верхній частині живота. Дискомфорт — це неприємні суб'єктивні відчуття (але не біль), що можуть включати різноманітні симптоми, зокрема такі як швидке насичення, відчуття розпирання в епігастрії, пов'язане або не пов'язане з прийомом їжі або фізичними вправами, здуття живота, нудота, відрижка, непереносимість жирної їжі тощо, коли в процесі обстеження не вдається виявити яке-небудь органічне захворювання.

Епідеміологія. У структурі патології шлунково-кишкового тракту у дітей функціональна диспепсія становить 15 %.

Етіопатогенез. Виникненню функціональної диспепсії сприяє комплекс факторів, які зумовлюють розлади нейровегетативної іннервації травного тракту: зміни умов життя, побуту, харчування, нервово-емоційне перенапруження, психічна травма, конфліктні ситуації в школі/сім'ї, хронічна перевтома, гіподинамія, акселерація фізичного розвитку, хронічні захворювання, інфекції та ін. Підвищена збудливість і легка виснажливність центральної та вегетативної нервових систем, утворення вісцеро-вісцеральних рефлексів зумовлюють порушення рухової та секреторної функцій органів шлунково-кишкового тракту.

Класифікація. Розрізняють постпрандіальний дистрес-синдром і синдром епігастрального болю.

Клініка та діагностика. Діагноз встановлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче: постій-

ний або рецидивний біль або дискомфорт у верхній частині живота (вище пупка), який не зменшується після дефекації або пов'язаний зі зміною частоти або характеру випорожнень, за відсутності доказів запального, метаболічного або неопластичного процесів, а також анатомічних змін, здатних пояснити виявлені ознаки захворювання. Зазначені ознаки спостерігаються, принаймні, один раз на тиждень протягом хоча б 2 міс. до встановлення діагнозу.

Диференційна діагностика проводиться з рефлюкс-езофагітом (печія та відрижка кислим переважають або виникають частіше, ніж раз на тиждень), синдромом подразненого кишечника (зв'язок симптомів із дефекацією або зміною частоти й характеру випорожнення).

Лікування спрямоване на усунення причин захворювання, організацію режиму, дотримання принципів раціонального харчування, ліквідацію стресових ситуацій та упорядкування фізичних навантажень.

Рекомендується часте дрібне харчування з включенням грубих жирів, гострих і смажених страв, кофеїну, продуктів, здатних спричинити біль у епігастрії, печію або відрижку (копчення, міцні м'яси, рибні та грибні бульйони, житній хліб, свіжа випічка, млинці, газовані напої, редис), і максимальним використанням рослинних і молочних продуктів.

Проводиться психологічна підтримка дитини з психотерапевтичною корекцією, при хронічному перебігу із залученням психоневролога.

Медикаментозне лікування за показаннями включає седативні засоби, холінолітики, спазмолітики, антисекреторні препарати (блокатори H₂-гістамінових рецепторів або інгібітори протонної помпи), прокінетики.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Основну увагу приділяють заходам, спрямованим на підвищення природної реактивності організму: раціональному харчуванню, суворому дотриманню режиму дня, лікувальній фізкультурі, що сприяє зміцненню м'язів передньої черевної стінки, фізіотерапевтичним процедурам, фітотерапії.

Профілактика. Доцільно проводити санацію хронічних осередків інфекції, глистних інвазій, запобігати розвитку хронічних захворювань шлун-

ково-кишкового тракту, хребта, нервової системи у дітей зі спадковою схильністю.

Прогноз. При адекватному лікуванні й усуненні факторів диспепсії закінчується одужанням. Однак при недотриманні рекомендацій можливий розвиток хронічного гастриту та виразкової хвороби.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ АБДОМІНАЛЬНИЙ БІЛЬ

Визначення. Абдомінальний біль — функціональне порушення органів травлення, що характеризується наявністю болю у животі.

Епідеміологія не вивчалася.

Етіопатогенез пов'язаний із розладами нейровегетативної регуляції травного тракту. Істотну роль відіграють зміни динамічного стереотипу внаслідок змін умов сну, відпочинку та харчування, психічні травми, нервово-емоційне перенапруження, захворювання інших органів і систем.

Класифікація (за Римськими критеріями діагностики III, 2006): H2c — абдомінальна мігрень (Abdominal Migraine); H2d — дитячий функціональний абдомінальний біль (Childhood Functional Abdominal Pain); H2d1 — синдром дитячого функціонального абдомінального болю (Childhood Functional Abdominal Pain Syndrome).

Клініка та діагностика. Біль у животі характеризується значним поліморфізмом: колочий, тиснучий, розпираючий, ниючий, як правило, непостійний, динамічний, не має чіткого зв'язку з прийомом їжі та її складом, локалізується в надчеревній, правій підреберній, пупковій ділянках або є розлитим. Нерідко біль поєднується з судинними розладами: зміною забарвлення шкіри обличчя, підвищенням потовиділенням, тахікардією, коливанням АТ, появою білого чи червоного розлитого астенічного дермографізму. Спостерігаються диспептичні явища: порушення апетиту, відрижка їжею і повітрям, нудота, відригування, посилена саливація. Характерні підвищена дратівливість, легка збудливість, запаморочення, іноді — непритомність.

Діагноз встановлюється після ретельного обстеження дитини та виключення органічних захворювань шлунково-кишкового тракту.

Диференційна діагностика проводиться з хронічними захворюваннями шлунка (хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкова хвороба) за даними інструментальних (фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС)) і морфологічних (біопсія слизової оболонки) досліджень.

Лікування здійснюється на фоні ретельно відрегульованого режиму сну, відпочинку та харчування. Рекомендовані психотерапевтична корекція поведінки дитини, автогенне тренування, голкорексотерапія. Медикаментозне лікування симптоматичне, спрямоване на усунення болю: застосовують седативні, спазмолітичні, антисекреторні препарати, за показаннями фізіотерапевтичні процедури.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Основні напрями пов'язані з дотриманням режиму дня, раціонального харчування, створенням умов для нормального психоемоційного розвитку дитини.

Профілактика. Проводять санацію хронічної інфекції, глистних інвазій, лікування хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, хребта, нервової системи.

Прогноз. При адекватному лікуванні й ефективному контролі прогноз задовільний.

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

Визначення. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — хронічне захворювання, зумовлене закиданням шлункового і/або кишкового вмісту в стравохід, що призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту або перебігає без нього та супроводжується розвитком характерних симптомів.

Епідеміологія. У структурі патології шлунково-кишкового тракту у дітей із функціональними гастроінтестинальними розладами ГЕРХ становить до 16 %; найчастіше виявляється у дітей старшого віку, підлітків.

Етіопатогенез. Основними патологічними факторами розвитку ГЕРХ є порушення функції нижнього стравохідного сфінктера, зниження активності та подовження стравохідного кліренсу, зниження резистентності слизової оболонки до ацидопептичного ураження, збільшення агресивності шлункового вмісту.

Класифікація. Розрізняють ГЕРХ без езофагіту та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I–IV ступенів тяжкості (за клінічними й ендоскопічними даними).

Клініка та діагностика. Клінічні прояви ГЕРХ підрозділяються на стравохідні та позастравохідні. До стравохідних симптомів зараховують: печію, регургітацію, дисфагію, відрижку, «симптом мокрої подушки». Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється вгору) виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюктату на слизову оболонку стравоходу; вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ, прояви якої залежать від положення тіла (виникає чи посилюється при нахилах або вночі в лежачому положенні), прийому продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктера (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), застосування ліків (антихолінергічні препарати, антагоністи кальцію, снодійні препарати). За наявності дуоденогастроєзофагеального рефлюксу у дітей може виникати відчуття гіркоти через закидання вмісту дванадцятипалої кишки, який містить жовч. Регургітація (стравохідна блювота) відчувається без попередньої нудоти під час їди, іноді вночі. Рідкісною ознакою ГЕРХ є відрижка рідиною внаслідок гіперсаливації — «симптом мокрої подушки».

Позаезофагеальні симптоми ГЕРХ пов'язані з безпосередньою дією агресивного рефлюктату на глотку, гортань або бронхи, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості та першіння в горлі, охриплості, отиту, стійкого надрядного кашлю, розвитку аспіраційної пневмонії та рефрактерної до лікування БА; можуть бути біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія, рефлекторне центральне апное, афтозний стоматит. Спо-

стерігаються астеновегетативні порушення (швидка втомлюваність, емоційна лабільність, метеочутливість, головний біль).

Діагностика включає обов'язкові дослідження (ендоскопія стравоходу, клінічний аналіз крові, добове моніторування рН стравоходу, аналіз калу на приховану кров) і додаткові дослідження, що проводяться за показаннями: рентгенівське дослідження стравоходу та шлунка, стравохідна манометрія, сцинтиграфія стравоходу, біліметрія.

«Золотим стандартом» визначення ГЕРХ є добове рН-моніторування стравоходу, що дає можливість зафіксувати ацидифікацію стравоходу та визначити його тривалість. Ендоскопічне дослідження дозволяє підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його тяжкості. Рентгенівське дослідження визначає анатомічний стан стравоходу та шлунка, виявляє кола стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу. Головним критерієм є ретроградне потрапляння випитого барію зі шлунка в стравохід у горизонтальному положенні. При рефлюкс-езофагіті помітні нерівність контурів і рельєфів слизової оболонки, розширення просвіту стравоходу, ослаблення перистальтики.

Диференційна діагностика проводиться з хронічними захворюваннями шлунка, ЛОР-органів, бронхолегеневої системи.

Лікування включає: зміну способу життя, корекцію харчування пацієнта. Загальні рекомендації з режиму: уникання горизонтального положення під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см), обмеження прийому ліків, які знижують тонус сфінктерів (інгібітори кальцієвих каналів, теofilін, простагландини, транквілізатори), зниження маси тіла, виключення підняття більше 5 кг, обмеження робіт, пов'язаних із нахилом тулуба, з перенатуженням черевних м'язів. Дієтичні рекомендації: 4–5-разове регулярне харчування невеликими порціями, виключення переїдання, прийом їжі не менше ніж за 3 год до сну, після їди бажано не лежати протягом щонайменше 1,5 год, відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення відразу після їди, уникання поспішного вживання їжі, обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба), обмеження продуктів, що підвищують внутрішньошлунковий тиск (газовані напої, бобові, пиво); бажано збільшене вживання білка, який підвищує тонус сфінктера.

Патогенетична медикаментозна терапія проводиться з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ:

1) при ГЕРХ без езофагіту (є симптоми хвороби, але немає ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу) та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості: антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) і препарати альгінової кислоти призначають 4–5 разів на добу за 1 год після їди та перед сном, протягом 2–3 тиж.; прокінетики (домперидон тощо по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15–20 хв до їди тричі на день, останній раз на ніч, 2–3 тиж.);

2) при ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом II ступеня тяжкості: блокатори H_2 -гістамінорецепторів (II по-

коління — група ранітидину — 150–300 мг на добу; III покоління — група фамотидину — 20–40 мг на добу) або інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу й інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років сумісно із прокінетиками на 3–4 тиж.;

3) при ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом III–IV ступенів тяжкості: на 3–4 тиж. — прокінетики, інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу й інші аналоги) та цитопротектори (сметит, сукральфат, ліквіритон) за 30 хв до їди тричі на день і на ніч, протягом 4 тиж.

Фізіотерапевтичне лікування спрямоване на нормалізацію моторних порушень за рахунок стимуляції гладкої мускулатури стравоходу (синусоїдальними модульованими струмами — СМС-форез з прокінетиками) і вегетативного дисбалансу шляхом покращання церебральної та спінальної гемодинаміки (ДМВ на комірцеву зону, електросон). У стадії ремісії застосовуються немедикаментозні методи лікування: фітотерапія, рефлексотерапія, гомеопатія, бальнеотерапія.

Показаннями до хірургічного лікування є: ускладнений перебіг ГЕРХ (III–IV ступені езофагіту), грижа стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви. Проводиться фундоплікація за Ніссеном, Талем.

За ефективністю лікування розрізняють повну ремісію (відсутність симптоматики, ендоскопічних ознак активності запалення) та неповну ремісію (припинення болю та диспептичних розладів, зменшення ендоскопічних ознак активності процесу).

Диспансерне спостереження та реабілітація. Мінімальний термін медичного спостереження — 3 роки. Через 3 роки стійкої ремісії після стаціонарного обстеження можливе зняття з обліку. Гастроентеролог оглядає пацієнта 2 рази на рік, педіатр — 3–4 рази на рік. Ендоскопічний контроль — не рідше 1 разу на рік. Огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невропатолог) — 1 раз на рік. У фазі ремісії 2 рази на рік проводяться протирецидивні курси лікування, які включають немедикаментозне лікування (психотерапію, фітотерапію, фізіопроцедури, бальнеолікування). Санаторно-курортне лікування можливе у фазі ремісії в санаторіях гастроентерологічного профілю.

Профілактика полягає в ретельному спостереженні за дітьми з обтяженим сімейним та індивідуальним анамнезом за ГЕРХ, дотриманні рекомендацій щодо зміни способу життя, режиму дня, принципів харчування та фізичного навантаження. Проводять санацію хронічних інфекцій, глистних інвазій, лікування хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, хребта, нервової системи.

Прогноз. При адекватному лікуванні й ефективному контролі прогноз задовільний. За відсутності лікування зміни слизової оболонки мають тенденцію до прогресування, до ураження глибших шарів стравоходу, збільшується ризик ускладнень. Небезпечним є синдром Барретта — клініко-морфологічна картина тяжкої ГЕРХ із наявністю пептичної езофагеальних виразок і осередкової гетеротопії слизової оболонки шлунка і (або) тонкого кишечнику в стравоході, що є передраковим станом.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ, ДУОДЕНІТ, ГАСТРОДУОДЕНІТ

Визначення. Хронічний гастрит, дуоденіт або гастродуоденіт — хронічне рецидивне стадійне запалення слизової оболонки та залозистого апарату шлунка та/або дванадцятипалої кишки (дистрофічні, запальні та дисрегенераторні зміни), що супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації, зі схильністю до прогресування та поступовим розвитком атрофії залозистого апарату, розладом секреторної, моторної та, нерідко, інкреторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки.

Епідеміологія. Хронічні гастрит, дуоденіт і гастродуоденіт є найрозповсюдженішими захворюваннями органів травлення у дітей, їх частота становить більше 65 %. У структурі гастроентерологічної патології у дітей рідко бувають ізольовані гастрити або дуоденіти (10–15 %), частіше виявляється антральний гастрит у поєднанні з хронічним дуоденітом. Переважає хронічне ураження, асоційоване з інфекцією *Helicobacter Pylori* (НР), — 85 %. Найчастіше трапляються гіперацидні (нормоацидні) гастрити та гастродуоденіти (80–85 %), рідше — гіпоацидні. Розповсюдженість хронічного гастродуоденіту становить 200–220 ‰ (в екологічно несприятливих регіонах 300–400 ‰).

Етіопатогенез. Хронічний гастрит, дуоденіт і гастродуоденіт є поліетіологічним захворюванням, у генезі якого провідну роль відіграє інфекція НР, а також аутоімунні механізми, пов'язані з утворенням аутоантитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка з подальшою їх атрофією та виникненням ахлоргідрії. На фоні дуоденогастрального рефлюксу ураження виникає внаслідок хімічного ушкодження слизової оболонки шлунка дією жовчі.

Класифікація хронічного гастриту, дуоденіту, гастродуоденіту (VII Конгрес педіатрів Росії та країн СНД, Москва, 2002):

1. За походженням: первинний, вторинний.

2. За етіологією: 1) первинний: інфекційний (НР-інфекція, інші бактерії, віруси, гриби), токсичний або реактивний (екологічний, хімічний, радіаційний, медикаментозний, алкогольний, нікотинний, стресовий); 2) вторинний: аліментарний, алергія, хвороба Крона, гранулематоз, целіакія, при системних захворюваннях, саркоїдозі.

3. За топографією: гастрит (антральний, фундальний, пангастрит), дуоденіт (бульбіт, постбульбарний, пандуоденіт), гастродуоденіт.

4. Форми ураження: ендоскопічно — еритематозний/ексудативний, нодулярний, з ерозіями, геморагічний, з атрофією, змішаний; морфологічно — за глибиною ураження: поверхневий, дифузний; за характером ураження: з оцінкою ступенів запалення, активності, атрофії, кишкової метаплазії, НР; без оцінки ступеня: субатрофія, специфічні, неспецифічні; ступені тяжкості: (0), слабка (+), середня (++) , сильна (+++).

5. Періоди захворювання: загострення, неповна клінічна ремісія, повна клінічна ремісія, клініко-ендоскопічна ремісія, клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія.

6. Характер кислотної продукції шлунка: вона або підвищена, або незмінна, або знижена.

Клініка та діагностика. Характерним є поступовий початок захворювання, хвилеподібний перебіг із загостреннями, спостерігається зв'язок з інфікуванням НР, аліментарними порушеннями, перенесеними інфекційними захворюваннями, тривалим прийомом лікарських засобів, харчовою алергією. У значної кількості дітей визначається несприятливий сімейний анамнез із гастроентерологічних захворювань.

Основні клінічні синдроми — больовий, диспептичний, неспецифічної інтоксикації — залежать від фази захворювання, секреторної функції шлунка.

При гіперацидному (нормоацидному) гастриті та гастродуоденіті переважає больовий синдром. Біль у животі, пов'язаний із прийомом їжі, часто виникає натщесерце або за 1–1,5 год після їди, переважно в епігастральній ділянці; ранній біль характерний для фундального гастриту, пізній — для антрального гастриту, іноді в нічний час. Відсутній чіткий зв'язок з порою року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий. Для диспептичного синдрому характерні: відрижка повітрям, кислим, печія, нудота, схильність до запору. Для синдрому неспецифічної інтоксикації різного ступеня вираженості характерні: слабкість, підвищена стомлюваність, емоційна лабільність, вегетативні порушення. Виявляється локальна болючість при пальпації в епігастрії, іноді з іррадіацією в пілородуоденальну зону, симптом Менделя — болючість у лівому верхньому квадранті живота при перкусії його кінчиками пальців (+, ++).

При гіпоацидному гастриті та гастродуоденіті диспептичний синдром переважає над больовим (у 55–60 % пацієнтів). Найбільш характерні: відрижка їжею, нудота, відчуття гіркоти у роті, зниження апетиту, метеоризм, нестійкий характер випорожнення; больовий синдром слабкої вираженості: ниючий біль у епігастрії, найчастіше після їди, характерне відчуття тиску та переповнення у верхній частині живота, біль виникає та посилюється залежно від якості та об'єму їжі. Синдром неспецифічної інтоксикації значно виражений, переважає астения з диспепсією та астениею. Характерні астенична статура, знижене харчування, болючість при пальпації у верхній і середній третині епігастральної ділянки.

Діагноз верифікують за результатами ФЕГДС чи гістологічного дослідження. При ендоскопії виділяють різні варіанти гастриту або гастродуоденіту: поверхневий (катаральний, еритематозний), змішаний, субатрофічний, нодулярний (гіпертрофічний і гіперпластичний), ерозивний, геморагічний. Відзначають поширеність, активність запально-деструктивних змін слизової оболонки, моторні порушення (дуоденогастральний рефлюкс, дуоденостаз, недостатність воротаря). При інтрагастральній рН-метрії або фракційному шлунковому зондуванні визначають секреторноутворення шлунка (підвищене, нормальне, знижене), кислотоутворення (гіпер-, нормо- або гіпоацидність), злужуючу функцію (нормальна, знижена).

Біоптати слизової оболонки досліджують гістологічно, визначають активність процесу, залуче-

ність залозистого апарату, розвиток, поширеність і оборотність атрофії, наявність метаплазії, інфікування НР.

Диференційна діагностика. Хронічний гастрит і гастродуоденіт диференціюють від функціональних розладів шлунка та дванадцятипалої кишки, виразкової хвороби. Діагноз базується на даних ендоскопічного та гістологічного досліджень біоптатів слизової оболонки.

Лікування спрямоване на забезпечення ремісії хвороби, ерадикацію НР-інфекції, запобігання прогресуванню та виразковій трансформації чи розвитку атрофії.

Обсяг лікувальних заходів залежить від характеру та форми ураження, активності запального процесу, наявності деструкції, фази захворювання.

При загостренні вирішується питання про умови лікування (стаціонар або поліклініка), здійснюється вибір режиму фізичної активності (оберігаючий або звичайний), використання ЛФК, вибір режиму харчування з призначенням дієтичних столів (стіл № 1, 2, 5), індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, провідних симптомів.

При гастриті або гастродуоденіті, асоційованому із НР-інфекцією, з вираженою активністю процесу медикаментозної терапії починають з використання ерадикаційної терапії за однією із загальноприйнятих схем. Перевага віддається препаратам колоїдного субцитрату вісмуту як базисним із паралельним призначенням антисекреторних препаратів.

Сучасні схеми лікування НР-інфекції у дітей:

1. Однотижнева потрійна терапія переважно для дітей до 12 років: колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон) або ранітидин.

2. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами Na/K-АТФ-ази (переважно дітям після 12 років): омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон) або колоїдний субцитрат вісмуту.

3. Однотижнева квадротерапія (переважно дітям після 12 років): колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон).

Усі препарати призначаються 2 рази на день вранці та ввечері протягом 7 днів, азитроміцин — 1 раз на день протягом 3 останніх днів тижневого курсу. Дози препаратів: колоїдний субцитрат вісмуту 4–8 мг/кг на добу, амоксицилін 25 мг/кг, кларитроміцин 7,5 мг/кг, рокситроміцин 10 мг/кг, ніфурател 15 мг/кг, фуразолідон 10 мг/кг, омепразол 0,5–0,8 мг/кг, пантопразол 20–40 мг на добу, ранітидин 2–8 мг/кг.

Після проведення ерадикаційної терапії продовжують комплексне лікування залежно від характеру кислотоутворювальної функції шлунка. При гіперацидному гастриті призначають антисекреторні препарати (блокатори H₂-рецепторів гістаміну 2–3-го покоління або інгібітори Na/K-АТФ-ази: ранітидин, фамотидин, омепразол, пантопразол).

На другому етапі лікування, при рефлюкс-гастриті, синдромі диспепсії дискінетичного типу призначають антациди, що не всмоктуються (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію). При моторних порушеннях призначають прокінетики. При спазмах і вираженому больовому синдромі — спазмолітики (мебеверин, папаверин, дротаверин, препарати беладони). Після скасування антисекреторних препаратів застосовують метаболічні препарати для поліпшення трофіки, вітаміни, імунокоректори. При гіпоацидному гастриті призначають стимулятори шлункової секреції (сік капусти, подорожника, абомін, ацидин-пепсин, плантаглюцид) у поєднанні з цитопротекторами та репарантами. При всіх формах гастриту та гастродуоденіту під час загострення призначають седативні препарати рослинного походження.

У стадії загострення захворювання застосовуються фізичні методи лікування. Для нормалізації секреторної та моторної функції шлунка та кишечника, для поліпшення трофіки призначаються високочастотна (ВЧ) електротерапія, ВЧ-індуктотермія, надвисокочастотна (НВЧ) терапія або мікрохвильова терапія. При гіпоацидному стані застосовуються гальванізація ділянки шлунка, електрофорез із кальцієм за поперечною методикою, електроstimуляція за допомогою діадинамічних струмів.

При стиханні загострення, на етапі відновлення та у стадії клінічної ремісії використовують бальнеотерапію, фітолікування, фізіотерапію, теплолікування (парафінові, озокеритові аплікації та ін.), лазерну та магнітно-лазерну терапію.

За результатами лікування розрізняють повну ремісію (відсутність симптоматики, ендоскопічних і гістологічних ознак активності запалення й інфекційного агента) і неповну ремісію (припинення болю, диспептичних розладів, зменшення гістологічних ознак активності без ерадикації НР).

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження здійснюється протягом 3 років (для ерозивного гастриту та хронічного гастродуоденіту — 5 років) з обов'язковим ендоскопічним контролем 1–2 рази на рік. Гастроентеролог і педіатр оглядають 2 рази на рік. Санаторно-курортне лікування можливе в фазі ремісії в санаторіях гастроентерологічного профілю (через 2–3 міс. після стаціонарного лікування).

Профілактика. У фазі ремісії в амбулаторних умовах проводяться протирецидивні курси лікування 2 рази на рік, які включають медикаментозне (антисекреторні препарати, цитопротектори, репаранти, прокінетики, спазмолітики, імунокоректори), немедикаментозне лікування (психотерапія, фізіотерапія, фізіопроцедури, бальнеолікування, ЛФК).

Прогноз. При повній ерадикації НР-інфекції можливе одужання. При прогресуванні хронічного гастриту та гастродуоденіту існує загроза трансформації у виразкову хворобу, іноді рак шлунка.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Визначення. Виразкова хвороба (ВХ) — хронічне рецидивне захворювання, що характеризується формуванням виразкового дефекту в шлунку і

(або) дванадцятипалій кишці на фоні запальних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, схильне до прогресування, із залученням до патологічного процесу інших органів і систем, розвитком ускладнень, які загрожують життю хворого.

Епідеміологія. У структурі патології органів травлення на частку ВХ припадає 1,7–16 %. Розповсюдженість ВХ серед дитячого населення України становить 0,4–4,3 %. Пік захворюваності припадає на 9–11 років у дівчат і на 12–14 років у хлопчиків. У більшості випадків виявляється ВХ дванадцятипалої кишки — 82–87 %, ВХ шлунка — 11–13 %, поєднана форма ВХ — 4–6 %.

Етіопатогенез. Захворювання є поліетіологічним, генетично детермінованим. Спадкова схильність при ВХ відзначається у 45–75 % хворих.

Патофізіологічне формування ВХ зумовлене порушеннями рівноваги між факторами «агресії» та «захисту» гастроудоденальної слизової оболонки, завжди з перевагою агресивних компонентів (агресивна дія кислотно-пептичного, рефлюксно-інфекційного й інших ульцерогенних факторів при зниженні резистентності слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки в результаті запалення, метаплазії, атрофії, частіше зумовлених контамінацією НР). При загостренні ВХ звичайно виявляється рецидивна виразка (гостра ерозія), найчастіше асоційована з НР-інфекцією: при ВХ шлунка у 68–70 %, при ВХ дванадцятипалої кишки — у 88–98 %.

Класифікація (за О. О. Барановим і співавт., 1996):

1. Локалізація виразки: у шлунку — медіагастральна, пілороантральна, у дванадцятипалій кишці — у цибуліні, позацибулінна, у шлунку та дванадцятипалій кишці.

2. Клінічна фаза й ендоскопічна стадія: I стадія — загострення (свіжа виразка), II стадія — початок епітелізації, III стадія — початок ремісії (загоєння виразки: без утворення рубця, з формуванням рубця, рубцево-виразкова деформація), IV стадія — ремісія (відсутність ознак або стійкий рубець).

3. Тяжкість перебігу: легка, середньої тяжкості, тяжка.

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

Обов'язкове визначення зв'язку з НР-інфекцією та характер супровідного гастроудоденіту!

Клініка та діагностика. Для ВХ шлунка характерним є поступовий початок захворювання, рецидивний перебіг із сезонними загостреннями, чіткий зв'язок з аліментарними порушеннями. Біль частіше ниючий за мечоподібним відростком і в епігастральній ділянці через 0,5–1,5 год після прийому їжі, блювання, зниження апетиту до анорексії, нудота, печія. Виявляється пальпаторна болючість, напруження черевної стінки в епігастрії.

При ВХ дванадцятипалої кишки виражена спадкова схильність (до 75 % хворих), зв'язок загострення з психоемоційними перевантаженнями, перебіг хвороби рецидивний, сезонність виражена в 1/3 хворих. Біль інтенсивний ниючий і нападоподібний у верхній половині живота, пілородуоденальній зоні натщесерце або пізній (через 2–3 год піс-

ля їди), нічні болі у 50–60 % хворих, нерідко іррадіація у спину, попереки, вісцеральні болі, печія, відрижка кислим, блювання (частіше однократне), схильність до запорів, головний біль, емоційна лабільність. Виявляються виражена локальна пальпаторна і перкуторна болючість у пілородуоденальній зоні, позитивний молоточковий симптом Менделя, Боаса (біль при пальпації в ділянці бічних відростків на рівні Х грудного та I поперекового хребців) і Опенховського (біль при пальпації остистих відростків VIII–X грудних хребців), локальне м'язове напруження, зони шкірної гіперестезії Захар'їна — Геда, астеновегетативні прояви.

Для сучасного перебігу ВХ дванадцятипалої кишки характерне омолодження (маніфестація захворювання в 7–9 років), атипичний перебіг (прихований, безбольовий варіант майже у половини хворих), збільшення частоти ускладнень і тяжких варіантів перебігу, резистентність до лікування, нівелювання сезонності загострень.

Ускладнення спостерігаються в 15–20 % хворих, удвічі частіше у хлопчиків (кровотеча — 80 %, деформація та стеноз — 10–11 %, перфорація — 7–8 %, пенетрація — 1–1,5 %). Кровотеча проявляється кривавою блювотою, меленою, симптомами гострої крововтрати (слабкість, нудота, блідість, холодний липкий піт, запаморочення, тахікардія, зниження артеріального тиску) та зниканням болю (симптом Бергмана). Перфорації характерні: раптове виникнення сильного «кинджального» болю в епігастрії, блювання кров'ю, кишкова кровотеча, послаблення пульсу, шоківий стан. При пальпації відзначають значну болючість у надчеревній ділянці, «дошкоподібний живіт», позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. Пенетрація виразки проявляється виникненням раптового болю в животі, що іррадіює у спину, нудотою та блюванням, що не приносить полегшення. Стеноз воротаря відбувається поступово, характерне блювання їжею, вжитою напередодні, а також посилення перистальтики шлунка, «шум плескоту» при пальпації.

Діагностика ВХ базується на комплексному дослідженні, яке включає: загальний аналіз крові та сечі, аналіз калу на приховану кров (реакція Грегерсена), протеїнограму, ФЕГДС із прицільною біопсією слизової оболонки, визначення наявності інфекції НР інвазивними та неінвазивними методами. За показаннями проводять визначення групи крові та резус-фактора, гістологічне дослідження біоптатів, інтрагастральну рН-метрію, УЗД органів черевної порожнини для виявлення супровідної патології шлунково-кишкового тракту, рентгенологічне дослідження, імунограму. Діагноз ВХ і її морфологічний субстрат визначають тільки за допомогою ФЕГДС із прицільною біопсією слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Встановлюють топографію, кількість, розміри, стадію виразкового дефекту (I–IV стадії), констатують наявність ускладнень, вираженість, варіант і активність супровідного гастроудоденіту, контамінацію слизової оболонки НР. Рентгенологічне дослідження проводять тільки у разі неможливості виконання ендоскопічного дослідження. Абсолютні рентгенологічні ознаки ВХ (симптом «ніші», конвергенція складок у бік

виразкового дефекту, рубцево-виразкові деформації) у дитячому віці виявляються тільки в 18–25 % хворих.

Диференційна діагностика проводиться з симптоматичними або гострими виразками стресового, медикаментозного, гепатогенного, панкреатогенного, ендокринного генезу, з синдромом Золінгера — Еллісона.

Лікування має на меті купірування симптомів ВХ, забезпечення репарації виразкового дефекту, усунення контамінації НР, відновлення цілісності та функціональної здатності слизової оболонки, запобігання розвитку загострень і ускладнень.

Основні лікувальні заходи залежать від топографії виразкового дефекту (дванадцятипала кишка або шлунок), періоду хвороби, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, зв'язку з НР.

При загостренні здійснюють вибір режиму харчування (призначення дієтичного харчування з поступовим переходом від столу № 1–1а до № 5), вибір рухового режиму (оберегаючий, ЛФК), індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, провідних патогенетичних механізмів і клініко-ендоскопічного симптомокомплексу. При НР-інфекції лікування починають з ерадикації НР (див. схеми для хронічного гастриту): потрійна або квадротерапія протягом 7 днів із подальшим підтвердженням ефективності ерадикації (не менше 4–6 тиж. після закінчення антихелікобактерної терапії) будь-якими 2 методами верифікації НР. Паралельно призначається антисекреторна терапія (селективні блокатори H_2 -рецепторів гістаміну 2–3-го покоління (ранітидин, фамотидин) або блокатори Na/K -АТФ-ази (омепразол, пантопразол) терміном 3–4 тиж. з поступовим скасуванням або призначенням підтримувальної дози (до 6–8 тиж.)). Після скасування антихелікобактерної терапії та зниження дози антисекреторних препаратів на термін 3–4 тиж. призначають: комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію), цитопротектори (сметит, сукральфат, препарати кореня солодцю, або лакричного кореня, синтетичні аналоги простагландинів, даларгін), репаранти (обліпіхова олія, тиквеол, спіруліна, аекол, препарати прополісу, алое), імунокоректори рослинного походження, спазмолітики. Середній курс медикаментозного лікування загострення ВХ дванадцятипалої кишки становить 4–6 тиж., ВХ шлунка — 6–8 тиж.

З немедикаментозних методів у фазі загострення використовують психотерапію, фізіотерапевтичне лікування (індуктотерапію, НВЧ-терапію, динамотерапію, електрофорез зі спазмолітиками), при стиханні загострення — магнітотерапію, теплолікування, бальнеотерапію, фітотерапію, рефлексотерапію, електросон. Протипоказаннями для фізіотерапевтичного лікування є тяжкий перебіг захворювання, кровотеча, індивідуальна непереносимість фізіотерапевтичних методів.

За наявності ускладненої ВХ (кровотеча, перфорація виразки, стеноз, пенетрація) рекомендоване лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах (відділеннях).

За результатами лікування розрізняють повну ремісію (відсутність клініко-ендоскопічних проявів

хвороби з двома негативними тестами на НР) та неповну ремісію.

Диспансерне спостереження та реабілітація. З обліку не знімають (можливе зняття з обліку через 5 років нестійкої ремісії, після стаціонарного обстеження). Педіатр, гастроентеролог оглядають не менше 2–3 разів на рік, ФГС-контроль — 2 рази на рік. Санаторно-курортне лікування рекомендоване лише при досягненні стійкої ремісії (частіше через 4–6 міс. після стаціонарного лікування) в санаторіях гастроентерологічного профілю.

Профілактика. Протирецидивне лікування проводиться в умовах поліклініки 2–3 рази на рік наприкінці зими, літа та восени. Поряд із призначенням режиму та дієти намічають комплексне медикаментозне та немедикаментозне лікування: антисекреторні препарати, антациди, цитопротектори, репаранти, імунокоректори, фізіотерапевтичні методи, лікування мінеральними водами, фітотерапію, ЛФК, психотерапію.

Прогноз. При повній ерадикації НР-інфекції можливе одужання, а от ВХ шлунка може прогресувати до раку шлунка.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз функціональної диспепсії у дітей старшого віку.
2. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз абдомінального болю у дітей старшого віку.
3. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз ГЕРХ.
4. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз хронічного гастриту, дуоденіту та гастродуоденіту.
5. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз ВХ.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дівчинка 6 років надійшла для обстеження та лікування в гастроентерологічне відділення зі скаргами на періодичний біль у животі протягом 2 міс. без чіткої локалізації (у верхній частині живота, навколо пупка), відрижку повітрям, зниження апетиту, неспокійний сон. Печії, гіркоти в роті, блювання, нудоти, порушень частоти і характеру випорожнень не буває. Харчування в сім'ї нераціональне, без чіткого режиму. Дівчинці постійно купують газовані напої, солодке,

вона постійно вживає страви з напівфабрикатів. До лікаря раніше не зверталися. З анамнезу відомо, що на першому році життя дівчинка спостерігалась у невролога з приводу перинатальної енцефалопатії. З 2 міс. життя знаходилася на штучному вигодовуванні. З 5 років почала відвідувати дитячий садок, ставлення до чого негативне (конфлікт з дітьми в групі). При обстеженні: загальний стан дитини середньої тяжкості, фізичний розвиток відповідає віку. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик чистий, без нальоту. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 76 за 1 хв; тони серця чисті. Живіт м'який, помірно болючий у епігастрії, навколо пупка, печінка та селезінка не збільшені. Сечовиділення вільне. Випорожнення 1 раз на день, без патологічних домішок, оформлені, звичайного кольору. Аналізи на яйця гельмінтів, лямблії негативні; рН-метрія шлунка, ФЕГДС та УЗД органів черевної порожнини — без патологічних змін.

1 Який діагноз найімовірніший?

1. Хронічний гастрит
2. Гострий гастродуоденіт
3. ВХ дванадцятипалої кишки
4. Функціональна диспепсія

2. З чого доцільно почати лікування?

1. Рациональне харчування
2. Ерадикаційна антибактеріальна терапія
3. Антацидні препарати
4. Вітамінотерапія

Завдання 3, 4. На прийом до сімейного лікаря звернулася мати з 10-річною дитиною зі скаргами на біль у верхній частині живота, частіше натще-серце, що триває останні кілька тижнів. У дитини вже були такі ж скарги рік тому після перебування у літньому таборі. З сімейного анамнезу відомо, що мати страждає на хронічний гастродуоденіт, батько — на ВХ шлунка. У сім'ї дотримуються раціонального режиму харчування, але у школі дитина може з'їсти, що побажає. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина астенична. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик обкладений щільним білим нальотом. Частота дихання — 22 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 82 за 1 хв; тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, болючий у епігастрії, пілородуоденальній зоні, печінка та селезінка не виступають з-під краю реберної дуги. Сечовиділення достатнє. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені.

3. Який діагноз у дитини є найменш імовірним?

1. Хронічний гастрит
2. Гострий гастродуоденіт
3. ВХ дванадцятипалої кишки
4. Функціональна диспепсія

4. Які дослідження необхідно провести для встановлення діагнозу?

1. ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини, інтрагастральну рН-метрію, дослідження на НР
2. ФЕГДС, аналіз шлункового соку, фракційне дуоденальне зондування
3. ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини, ірриграфію
4. ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини, аналіз дуоденального соку

Завдання 5. Хлопчик 14 років страждає на ВХ з 9-річного віку. За останній тиждень стан дитини погіршився: біль виникає через 2–3 год після їди або чітко не пов'язаний з прийомом їжі, біль інтенсивний, нападаподібний, локалізується у верхній половині живота з іррадіацією в ділянку серця, поперек. Періодично з'являються печія, відрижка кислим, головний біль. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина астенична. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик обкладений щільним білим нальотом. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 80 за 1 хв; тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка та селезінка не збільшені. Позитивні симптоми Менделя, Боаса й Опенховського. Сечовиділення достатнє. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Сечовипускання вільне.

Визначте найімовірнішу локалізацію виразкового дефекту:

1. Цибулина дванадцятипалої кишки
2. Мала кривизна шлунка
3. Кардіальний відділ шлунка
4. Антральний відділ шлунка

Завдання 6. Дівчинка 15 років страждає на ВХ шлунка з 10-річного віку. Раптово на фоні зникнення болю відмічалось блювання «кавовою гушею», слабкість, блідість, холодний липкий піт, запаморочення. Об'єктивно: стан дитини тяжкий, шкіра бліда, холодна, липка. Частота дихання — 28 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 102 за 1 хв, тони серця глухі, АТ — 75/55 мм рт. ст., пульс слабкий. Живіт м'який, доступний пальпації, безболісний. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярні.

Яке ускладнення розвинулося в дитини?

1. Перфорація виразки
2. Пенетрація виразки
3. Виразкова кровотеча
4. ДВЗ-синдром

Завдання 7. Хлопчик 11 років скаржиться на біль у епігастрії, що з'являється через 1,5–2 год після їди, іноді вранці натще, відрижку повітрям, нудоту. Хворіє протягом 7 років, не обстежувався, не лікувався. Режиму прийому їжі не дотримується. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина астенична. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик обкладений білим нальотом. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 80 за 1 хв; тони серця ритмічні. При огляді живіт не здутий. Симптом Менделя позитивний. Болісність при глибокій пальпації в епігастральній і пілородуоденальній зонах; відділи кишечника пальпуються без особливостей. Печінка не збільшена. Випорожнення регулярні, 1 раз на добу, нагадують овечі. Результати ФЕГДС: слизова оболонка стравоходу рожева, кардія закрыта, слизова оболонка антрального відділу шлунка плямисто гіперемована, набрякла, вкрита слизом. Цибулина дванадцятипалої кишки та постбульбарний відділ не змінені. Проведена біопсія слизової оболонки антрального відділу шлунка. Уреазний тест на НР позитивний. При УЗД органів черевної порожнини патологічних змін не виявлено.

Який попередній діагноз найвірогідніший у дитини?

1. ВХ
2. Хронічний панкреатит
3. Хронічний холецистит
4. Хронічний гастрит

Завдання 8. До сімейного лікаря звернувся хлопчик 10 років, якого протягом останніх 2 міс. турбують напади болю в животі, що виникають переважно через 2–3 год після їди та вночі. При обстеженні: загальний стан дитини середньої тяжкості. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик обкладений щільним білим нальотом. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 84 за 1 хв; тони серця ритмічні. Живіт болючий у епігастрії. Під час ендоскопічного дослідження на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки виявлено дефект слизової оболонки округлої форми діаметром 6–8 мм, оточений обмеженим високим гіперемованим валиком. Краї дефекту набряклі, дно вкрите нальотом сірого кольору. Уреазний тест на НР позитивний.

Яку схему ерадикації НР доцільно призначити?

1. Однотижнева потрійна терапія: колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон) або ранітидин
2. Однотижнева квадротерапія: колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)
3. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами Na/K-АТФ-ази: омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон) або колоїдний субцитрат вісмуту
4. Будь-яка з вищезначених схем

Завдання 9. До прийомного відділення дитячої лікарні доставлений хлопчик 10 років, який скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах. Хворіє протягом останніх 2 тиж.,

тричі було блювання «кавовою гущею», дьогтеподібні випорожнення. При огляді стан дитини тяжкий, шкіра та слизові оболонки бліді, чисті. Пульс ритмічний, 108 за 1 хв, АТ — 80/50 мм рт. ст. Живіт напружений і болючий під час пальпації в надчеревній ділянці. Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,3 Т/л, гемоглобін — 60 г/л, кольоровий показник — 0,78, лейкоцити — 10 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 58 %, лімфоцити — 27 %, моноцити — 9 %; тромбоцити — 280 Г/л; ШОЕ — 12 мм/год. Згортання крові: початок — 2 хв 30 с, кінець — 5 хв, тривалість кровотечі — 4 хв. Реакція Грегерсена різко позитивна.

Який діагноз найімовірніший?

1. Дивертикул Меккеля з кровотечею
2. ДВЗ-синдром
3. ВХ шлунка зі шлунковою кровотечею
4. Хронічний виразковий коліт

Завдання 10. До дільничного педіатра звернулася дівчинка 13 років зі скаргами на біль у епігастральній ділянці протягом 3 міс. Біль виникає вночі, натщесерце, значно зменшується або зникає після їди, потім через 1,5–2 год з'являється знову. Іноді буває печія. Відомо, що батько дитини теж скаржиться на схожі болі у животі протягом тривалого часу з загостренням весною та восени. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина астенична. Шкіра блідо-рожева, чиста, язик обкладений білим нальотом. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 78 за 1 хв, тони серця ритмічні. Живіт не здутий, болючий у епігастрії. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярні.

Яке захворювання найбільш вірогідне у дитини?

1. Хронічний гастрит
2. Хронічний панкреатит
3. ВХ дванадцятипалої кишки
4. Функціональні розлади шлунка

ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках:
K50, K51, K58, K59, K80, K82.8, K83.4)

СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

Визначення. Синдром подразненого кишечника (СПК) — функціональні гастроінтестинальні порушення, що характеризуються абдомінальним болем і порушенням функції кишечника без специфічної, притаманної тільки йому органічної патології.

Епідеміологія. Поширеність СПК становить 15–20 %, більше 2/3 випадків не діагностується; вдвічі більше у дівчаток, ніж у хлопчиків.

Етіопатогенез. Захворювання є поліетіологічним. У формуванні СПК надзвичайно важливу роль відіграють: психоемоційні фактори, гострі та хронічні стресові ситуації, порушення динамічного стереотипу внаслідок змін умов життя, побуту, харчування, малорухомий спосіб життя, наявність хронічних осередків інфекції в організмі. Провідним механізмом СПК є порушення рухової діяльності кишечника з неминучим розладом секреторної та ексекреторної функцій.

Класифікація (відповідно до Римських критеріїв III, 2006):

1. СПК-С (СПК із запором).
2. СПК-Д (СПК із діареєю).
3. СПК-М (змішаний (*mixt*) синдром, діарея + запор).
4. СПК-А (запор і діарея, які перетинаються — альтернують).

Клініка та діагностика. Скарги розподіляють на кишкові та загальні.

До кишкових зараховують: порушення дефекації (варіант із діареєю: рідкі жовті випороження, іноді з домішками слизу та залишків неперетравленої їжі 2–4 рази на добу, частіше ранком, після сніданку, особливо характерні під час емоційного напруження або неспокою, імперативні позиви на дефекацію; варіант, який перебігає переважно з запором: затримка дефекації до 1–2 разів на тиждень, іноді регулярна, але із тривалим напруженням, почуття неповного випороження кишечника, зміна форми та характеру калових мас до твердих, сухих, типу «козиних», стрічкоподібних, іноді — «запорний» пронос); біль у животі, здуття (метеоризм): нападоподібний чи тупий, що тисне, розпирає, біль у животі, який супроводжується здуттям (підсилюється після їди, при стресовій ситуації, перед дефекацією та проходить після дефекації).

Скарги загального характеру виявляються незалежно від варіанта СПК: головний біль, стомлюваність, біль у ділянці серця, утруднення вдиху, відчуття клубка при ковтанні, нудота, відчуття швидкого насичення, переповнення у верхній частині живота, відрижка, відчуття тремтіння. Звертає на себе увагу невідповідність між тривалістю захворювання, численними скаргами та задовільним фізичним станом дитини. Об'єктивно виявляють ознаки астеновегетативного синдрому, під час пальпації — біль протягом усієї товстої кишки або її частини.

Діагноз СПК встановлюють лише після виключення органічної патології. Загальні аналізи крові та сечі — у межах вікових норм. За даними копрологічного дослідження ознаки запалення не виявляються, можливі кашкоподібні чи рідкі випороження з першою щільною порцією, наявність незначної кількості слизу. При ректороманоскопії (колонофіброскопії) спостерігається біль при інсуфляції повітрям, можливі посилення судинного малюнка і незначна гіперемія слизової оболонки кишечника, накладення слизу, високі ригідні складки, фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом. При іригографії встановлюють наявність спазмованих ділянок, газу та рідини у просвіті кишечника, рельєф слизової оболонки не змінений. При балонному розтягуванні прямої кишки (манометрії) підвищені показники тиску.

Диференційна діагностика проводиться з хронічними органічними захворюваннями кишечника. Досить складна з хронічним колітом (має значення характерний нападоподібний біль у животі, що супроводжується запором, відсутність порушення загального стану хворого, виражених змін слизової оболонки кишечника за даними ректороманоскопії, порушення тонусу та рухової функції товстої кишки за даними іригоскопії).

Лікування СПК включає дотримання дієти, психо- та рефлексотерапію, фізіотерапію та лікувальну фізкультуру, фітотерапію. Медикаментозне лікування призначається лише за тривалого стійкого перебігу та недостатньої ефективності інших методів. Важливе встановлення режиму дня: чергування роботи, відпочинку, прогулянок, фізичного навантаження, достатнього сну, створення сприятливого мікроклімату в сім'ї, колективі.

Спеціальної дієти немає, рекомендується регулярний (5–6 разів на день) прийом їжі невеликими

порціями. Виключаються продукти, що погано переносяться та сприяють газоутворенню (тваринні жири, цитрусові, шоколад, горох, квасоля, сочевиця, капуста, молоко, чорний хліб, газовані напої, квас, винограду, родзинки). При діарей обмежуються продукти, що містять лактозу та фруктозу, при запорах рекомендується прийом нерафінованих продуктів, достатня кількість баластових речовин у харчовому раціоні (хліб з борошна грубого помелу, з додаванням висівок, овочі, фрукти).

Важливу роль у одужанні відіграє психотерапія: когнітивно-біхевіористська та динамічна психотерапія, рефлексотерапія, седативна терапія.

Фармакотерапію СПК диференціюють з огляду на характер порушень і тип моторики: при діарей застосовують похідні фенілпіперидину (лоперамід), ентеросорбенти, при запорі — препарати, що нормалізують перистальтику кишечника: прокінетики (домперидон), проносні, що мають гідрофільний ефект (ламінарид, лактулоза, суха морська капуста); за наявності болю в животі та метеоризму: міотропні спазмолітики (мебеверин, папаверин, дротаверин, прифінія бромід), силікони (еспумізан). За наявності дисбіозу кишечника проводять дієтичну корекцію, виведення токсичних речовин, відновлення нормальної мікрофлори, покращання кишкового травлення та всмоктування, стимулювання реактивності організму.

Результатами лікування є усунення больового синдрому, нормалізація перистальтики кишечника, відновлення якісного та кількісного складу мікрофлори кишечника.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження протягом 3 років: огляд дитячим гастроентерологом, педіатром — 2 рази на рік, хірургом — за вимогою. Обсяг контрольних діагностичних обстежень: копрограма — 2 рази на рік, аналіз калу на яйця глистів та найпростіші — 2 рази на рік, ректороманоскопія — 1 раз на рік або за вимогою. З диспансерного обліку можна зняти за відсутності патологічних змін після повного лабораторно-інструментального обстеження. Рекомендоване санаторно-курортне лікування в періоді ремісії, а також води малої та середньої мінералізації для питного лікування, кишкового промивання, мікроклізм. Рекомендуються курорти: Трускавець, Миргород, група курортів Закарпаття.

Профілактика. Протирецидивне лікування проводиться 2 рази на рік.

Прогноз сприятливий. Перебіг хвороби хронічний, рецидивний, але не прогресує; СПК не ускладнюється кровотечею, перфорацією, кишковою непрохідністю, синдромом мальабсорбції. Ризик розвитку запальних захворювань кишечника і коло ректального раку у хворих із СПК такий же, як і у решти.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ЗАПОР

Визначення. Функціональний запор — порушення функції кишечника, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями (порівняно з індивідуальною нормою) або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника.

Епідеміологія. Функціональний запор є однією з найчастіших патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Звертання до педіатра з приводу запору становлять 3 % від усіх візитів і близько 30–39 % причин звернення до дитячого гастроентеролога.

Етіопатогенез. Захворювання є поліетіологічним зі спадковою схильністю. Провокуючими факторами можуть бути порушення принципів грудного вигодовування, ранній або швидкий перехід на штучне вигодовування, неправильний режим дня та харчування, недотримання матір'ю і дитиною питного режиму, недостатня увага матері до своєчасного формування у дитини рефлексу на акт дефекації. Психоемоційні та нейрогенні порушення, пов'язані з патологією центральної та вегетативної нервової систем, сприяють розвитку дисфункції з боку гуморальних систем. В основі порушення моторно-евакуаторної функції товстої та прямої кишок лежить дискоординація тонічних і пропульсивних м'язових скорочень стінки кишечника.

Патогенез запору у дітей включає затримання просування калових мас кишечником, слабкість внутрішньочеревного тиску та порушення акту дефекації (дисфункцію прямої кишки і/або анального сфінктера, м'язів тазової діафрагми). Зниження рецепторної чутливості призводить до порушення пасажу калу товстим кишечником, що замикає патологічне коло і призводить до подальшого порушення моторної функції кишечника.

Класифікації не існує.

Клініка та діагностика. Симптоми функціонального запору у дітей досить різноманітні та значною мірою залежать від характеру патологічних станів, що стали їхньою причиною. В одних випадках хворих турбує тільки запор, в інших вони висуюють багато різноманітних скарг. Частота дефекацій може бути різною: від одного разу за 2–3 дні до 1 разу на тиждень і рідше. У деяких хворих самостійні випорожнення відсутні. У частини дітей випорожнення щоденні, але акт дефекації утруднений, або є кілька дефекацій у день малими порціями калу без почуття задоволення після випорожнення кишечника. Кал при цьому підвищеної твердості та сухості, фрагментований, нагадує овечий. Тривала затримка випорожнень призводить до хронічної калової інтоксикації. У формуванні ускладнень мають значення нейрорефлекторні взаємозв'язки: відзначається посилення вегетативних дисфункцій, розвиток іпохондричних, депресивних станів, порушення мікробіоценозу кишечника, гіповітамінозу, зниження імунітету, алергічних захворювань. За тривалої затримки випорожнень може спостерігатися травматизація слизової оболонки прямої кишки при дефекації (тріщини анального каналу), а також розвиток реактивного запалення (проктит).

Діагноз функціонального запору встановлюють на підставі критеріїв Римського консенсусу III (2006): 1) за наявності у дітей до 4-літнього віку протягом 1 міс. не менше двох із таких ознак: два випорожнення кишечника на тиждень або менше, принаймні один епізод на тиждень нетримання після набуття гігієнічних навичок; наявність епізодів

затримки дефекації; болісного спорожнювання кишечника або твердих випорожнень; великої кількості фекальних мас у прямій кишці, утворення «калових каменів», що можуть утруднювати дефекацію; 2) наявність перерахованих вище ознак супроводжується дратівливістю, зниженням апетиту, почуттям раннього насичення; 3) зазначені ознаки зникають відразу після дефекації.

Диференційна діагностика проводиться зі СПК, аномаліями та вадами розвитку кишечника.

Лікування функціонального запору залежить від причини, видів порушення моторики товстої кишки й акту дефекації, наявності ускладнень і супровідних захворювань.

Важливо дотримуватися режиму дня, роботи і відпочинку, а також достатньої рухової активності дитини. Рекомендуються плавання, лижні прогулянки, їзда на велосипеді. Призначаються лікувальна фізкультура, масаж, які, крім загальнозміцнювальної та оздоровлюючої дії на весь організм дитини, сприяють поліпшенню кровопостачання в органах черевної порожнини та у кишечнику, стимулюють рухову активність кишечника, зміцнюють м'язи черевної стінки, сприятливо діють на нервово-психічну сферу.

Надзвичайно важливе значення приділяється дієтичним заходам: у раціоні дитини підвищують кількість харчових волокон у вигляді висівок, фруктів (фруктове пюре: яблучне, абрикосове, персикове, з чорносливу) й овочів, до складу яких входить целюлоза, забезпечують достатній прийом рідини. Рекомендується дрібне харчування, 5–6 разів на день. До продуктів, що підсилюють моторну функцію товстої кишки та сприяють її спорожнюванню, належать: чорний хліб, сирі овочі та фрукти, особливо банани, диня, морква, кулінарно оброблені овочі (гарбуз, кабачки, буряк, морква), сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир, вівсяна крупа, м'ясо з більшою кількістю сполучної тканини (сухожилля, фасції), соління, маринади, соки, газовані мінеральні води, квас, компоти, кисломолочні продукти, варення, мед, рослинні олії. Не рекомендується включати в дієту продукти, що затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи, каші (рисова, манна), киселі, компоти з груш, айви, чорниці, міцний чай, кава, фрукти з в'язучими властивостями (груша, айва, гранат).

Рекомендоване лікування мінеральними водами. При гіпермоторних запорах рекомендується прийом слабомінералізованих, слаболужних мінеральних вод (Єсентуки № 4, Слав'яновська, Смирновська) у теплом вигляді. При гіпомоторних запорах рекомендують сильномінералізовану воду (Єсентуки № 17) у холодному вигляді. Воду приймають із розрахунку 3–5 мг на кілограм маси тіла на прийом, 2–3 рази на день, за 40 хв до їди.

З фармакологічних препаратів використовують тримебутин, який має енкефалінергічну дію та нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту. Лише при неефективності зазначених заходів у терапії можуть бути включені окремі проносні препарати: спричинюючи хімічне подразнення рецепторів слизової оболонки кишечника (група антрагінонів: корінь ревеню, кора жостеру, лист сени, ре-

гулак, похідні дифенілметану: бісакодил, глікосульфат натрію, фенолфталеїн, рицинова олія); засоби з осмотичними властивостями: натрію сульфат, магнію сульфат, лактулоза; препарати, що збільшують обсяг вмісту кишечника (агар-агар, морська капуста, лляне насіння, целюлоза); препарати, що сприяють розм'якшенню калових мас (вазелинове масло, рідкий парафін). Слід уникати тривалого використання проносних препаратів, які підсилюють моторику кишки та гальмують абсорбцію води та солей з кишечника (антраглікозиди, фенолфталеїн, рицинова олія, сольові проносні), що призводить до розвитку звикання.

Рекомендовані різні немедикаментозні методи: ЛФК, масаж, фізіотерапія, рефлексотерапія, електростимуляція товстої кишки.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Дитина з функціональним запором потребує медичного спостереження та підтримувальної терапії протягом 6–24 міс. Про видужання свідчить кількість дефекацій більше 6 разів на тиждень, інакше необхідно продовжувати терапію.

Профілактика. Раціональне харчування, оптимальний догляд за дитиною.

Прогноз сприятливий, терапія з використанням усіх необхідних заходів має позитивний ефект.

ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Визначення. Виразковий коліт — хронічне запальне захворювання нез'ясованого походження, яке клінічно характеризується рецидивним перебігом, з періодами кривавої діареї та патоморфологічно-дифузним запальним процесом у товстій кишці. Запалення має проксимальну поширеність від прямої кишки й обмежується ректальною та товстокишковою слизовою оболонкою.

Епідеміологія. Частота виявлення виразкового коліту серед дітей становить близько 1 %, частіше хворіють хлопчики, спадкова схильність — 3–5 %.

Етіопатогенез. Виразковий коліт — поліетіологічне захворювання. Факторами ризику є генетичні особливості (HLA антигени B5, DR2), сенсibiliзація організму різними антигенами, психічна травма. Автоімунні процеси та реакція гіперчутливості уповільненого типу в слизовій оболонці товстої кишки, порушення мікроциркуляції, зміни кишкової мікрофлори призводять до виникнення хронічного запалення з ураженням слизової оболонки, підслизового прошарку, м'язової оболонки та лімфоїдної тканини товстого кишечника.

Класифікація виразкового коліту (О. М. Лук'янова, М. Ф. Денисова, 2004): 1) клінічні форми: легка, середньотяжка, тяжка; 2) перебіг: гострий, хронічний: а) рецидивний, б) безперервно рецидивний; 3) стадія хвороби: період розгорнутих клінічних проявів, період оборотного розвитку хвороби, клінічна ремісія, повна клініко-лабораторна ремісія; 4) рівень розповсюдженості патологічного процесу: дистальний коліт, сегментарний коліт, тотальний коліт; 5) ступінь активності запального процесу (визначається даними клінічних, ендоскопічних і гістологічних ознак): I, II, III ступені; 6) ускладнення хвороби: місцеві (кишкова

кровотеча, стриктура товстої кишки), аноректальні (анальні тріщини, нетримання калу, дисбактеріоз), кишкові (токсична дилатація кишки, перфорація кишки, кровотеча, стеноз кишки, псевдополіпоз, рак товстої кишки), системні позакишкові (гепатит, первинний склерозуючий холангіт, увеїт, іридоцикліт, афтозний стоматит, вузлова еритема, гангренозна піодермія, артрити); 7) супровідні захворювання.

Клініка та діагностика. Клінічні прояви виразкового коліту залежать від ступеня тяжкості та періоду хвороби: при легкому ступені відмічаються діарея менше 4 разів на добу, наявність крові у випорожненнях, нормальна температура тіла, біль під час або до дефекації в лівій здухвинній ділянці, мезогастрії, навколо пупка; при середньому ступені тяжкості — діарея 4–6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю, неспостійна гарячка більше 37,5 °С, біль у животі, тенезми та хибні позиви, метеоризм, нудота, слабкість, швидка втомлюваність, зниження апетиту; при тяжкому ступені — діарея більше 6 разів на добу з кров'ю, гарячка, біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та прийняття їжі в мезогастрії, навколо пупка. При пальпації виражена болючість, локальне напруження м'язів у больовій зоні, буркотіння, шум плескання. Відмічається блідість шкірних покривів, зниження тургору тканин, підшкірного жирового шару, прояви інтоксикації, болючість відрізків товстої кишки при пальпації, зниження артеріального тиску, болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки.

Для діагностики виразкового коліту, крім характерних даних анамнезу і фізикального обстеження, додаткову інформацію дають загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну й еритроцитів, підвищення ШОЕ), копрограма (реакція на приховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу), протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня α_1 -; α_2 - та γ -глобулінів), УЗД органів черевної порожнини (збільшення розмірів печінки, її ущільнення). Обов'язковим є проведення ендоскопічного обстеження з гістологічним дослідженням біоптатів товстої кишки. Гістологічними критеріями виразкового коліту є дистрофічні й атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок, ерозій і мікроерозій, зміна форми крипт, зниження мітичної активності епітеліоцитів, зменшення кількості чи відсутність келихоподібних клітин, що продукують слиз, нейтрофільна й еозинофільна інфільтрація, зниження міжепітеліальних Т-лімфоцитів. Рентгенологічні ознаки: місцева гіпермотильність (прискорене звільнення ураженої ділянки від контрастної речовини), часто з болючими відчуттями; при тяжкому перебігу — синдром «вільного переміщення», порушення гаустрального малюнка, укорочення кишки та згладжування природних вигинів, зазубреність контурів, синдром двоконтурності кишки; після спорожнювання потовщення складок, їхній поздовжній напрям («причесаний рельєф»), плямистий («мармуровий») малюнок, у місцях ерозій і виразок — скупчення барієвої суспензії.

Диференціальна діагностика проводиться з дизентерією, іншими видами гострого бактеріального коліту (бактеріологічні дослідження), хворобою

Крона та хронічним невиразковим колітом (за даними ректороманоскопії, іригографії), захворюваннями відхідникової ділянки (огляд, ректоскопія).

Лікування спрямоване на усунення гемоколіту, досягнення тривалої клініко-лабораторної ремісії, запобігання загостренням і ускладненням.

Дієтотерапія: у періоді загострення проводять повне ентеральне харчування спеціалізованою сумішшю на основі гідролізату сироваткового білка через зонд або перорально, у періоді ремісії — лікувальний стіл № 5.

Медикаментозна терапія включає базисне лікування із застосуванням таких препаратів: 5-АСК, ГКС, урсодезоксихолевої кислоти, системного імуносупресора азатиоприну, гемостатиків (менадіону натрію бісульфату, кислоти амінокапронової, етамзилату). За показаннями призначається симптоматична терапія: антидіарейні препарати, адсорбенти, спазмолітики, седативні, ферментні препарати, що не містять жовчних кислот, антибактеріальні при приєднанні вторинної інфекції чи загостренні вогнищ хронічної інфекції, протипаразитарні препарати, інфузійна терапія за показаннями (розчини електролітів).

Хірургічне лікування — тотальна колектомія — проводиться тільки за показаннями: тяжкий коліт у дітей 1-го року життя, відсутність ефекту від базисної медикаментозної терапії, наявність ускладнень, блискавичний перебіг.

Диспансерне спостереження та реабілітація здійснюються протягом життя. Огляд дитячим гастроентерологом і дитячим хірургом 2 рази на рік, педіатром — щомісяця в перші 3 міс. після виписування зі стаціонару, далі кожні 3 міс. Обсяг контролюючо-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові 1 раз на 2 тиж. (перші 3 міс.), далі — щомісяця протягом року, згодом 1 раз на 3 міс.; клінічний аналіз сечі та копрограма — 1 раз на 3 міс. (перші 2 роки), далі 1–2 рази на рік; біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, Трибуле) 1 раз на 3 міс. (перший рік), далі 1 раз на рік; протеїнограма, біохімічні показники функцій печінки, коагулограма, гострофазові показники — 1 раз на 3 міс. (перші два роки), далі 1 раз на рік, ректороманоскопія — 1 раз на 3 міс. (перший рік спостереження, далі 2 рази на рік), іригографія — 1 раз на рік.

Санаторно-курортне лікування протипоказане.

Профілактика. Протирецидивне лікування проводиться 2 рази на рік в умовах стаціонару. Передбачається призначення зборів лікарських рослин, біопрепаратів, адаптогенів, вітамінів. Профілактичне щеплення протипоказане.

Прогноз завжди серйозний, летальність дорівнює 1,4 %.

ХВОРОБА КРОНА

Визначення. Хвороба Крона — хронічне рецидивне захворювання, що характеризується трансмуральним гранулематозним запаленням із сегментарним ураженням різних відділів травного тракту.

Епідеміологія. Частота хвороби Крона 3,5 : 100 000 населення, з них 20–25 % — діти, частіше хворіють підлітки, сімейна схильність дорівнює 3–5 %.

Етіопатогенез. Захворювання є поліетіологічним, генетично детермінованим (HLA — DR1, DRw5, клони лімфоцитів V₁₃₄, Villa). Автоімунні антитіла та сенсibilізовані лімфоцити зумовлюють тяжкі системні та локальні запальні зміни слизової оболонки товстої кишки з формуванням гранульом, виразок, спайок, залученням м'язової оболонки та субсерозного шару, лімфатичних судин кишечника.

Класифікація (В. Н. Копейкін і співавт., 2001): 1) форма за локалізацією: ілеїт, ілеоколіт, аноректальна, шлунка, дванадцятипалої кишки, інші локалізації; форма за періодом: інфільтрація, тріщини, рубцювання, стенозування; 2) фаза: загострення, ремісія; 3) ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий; 4) за перебігом: гострий, підгострий, хронічний; 5) позакишкові прояви: спондиліт, артрити, периферичні артрити, афтозний стоматит, вузлова еритема, увеїт, склерокон'юнктивіт, гепатит; 6) ускладнення: нориці, періанальні ураження, стенози кишечника, обтураційна непрохідність, перфорація кишки та перитоніт, кишкова кровотеча, токсичний мегаколон, амілоїдоз, септико-токсичні стани, судинні тромбози, тромбоемболії; 7) супровідні захворювання.

Клініка та діагностика. Клінічні прояви визначаються локалізацією патологічного процесу та наявністю ускладнень. Легкій формі притаманні: абдомінальний біль, нестійкі випорожнення (запори змінюються кашкоподібними випорожненнями), зрідка метеоризм, зниження апетиту. При середньотяжкій формі біль нападаподібний, сильний, після їди, може бути ниючим, постійним, локалізація залежить від місця найбільшого ураження; відчуття переливання, буркотіння, здуття живота, діарея (напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10 разів на добу, з домішками слизу, гною, крові), при пальпації гурчання, біль навколо пупка, шум плескання, болісний щільний відділ кишки, зниження апетиту. Тяжкій формі хвороби характерні: сильний, нападаподібний біль, іноді постійний, який посилюється під час ходи, після їди та перед актом дефекації, прояви кишкової диспепсії, порушення випорожнення (напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10–12 разів на добу, з домішками слизу, гною, крові), тенезми, позиви до дефекації вночі, при пальпації біль у місці ураження, може бути пухлиноподібне утворення (за наявності міжкишкових зрощень), анорексія.

Діагностика хвороби Крона включає збір анамнезу, фізикальне обстеження, лабораторні дослідження, ректороманоскопію та колоноскопію з біопсією, езофагогастродуоденоскопію, рентгенологічне дослідження.

При оцінці анамнезу хвороби уточнюють симптоми, їх давність, можливі фактори клінічних проявів, сімейну схильність. При об'єктивному обстеженні здійснюють центильну оцінку зросту та маси тіла (відхилення нижче P₃ свідчить про тяжкість перебігу хвороби), виявляють зміни шкіри, суглобів (вузлова еритема, гангренозна піодермія, артрити, спондиліт, сакроілеїт), проводять пальпацію органів черевної порожнини (інфільтрат у правому нижньому квадранті живота, сегментарна ущільненість товстої кишки, періанальні тріщини, збільшення печінки). Оцінюють наявність гарячки (від субфебрилітету до гектичної темпера-

тури), анемії, полігіповітамінозу, електролітної недостатності та гіпопротеїнемічних набряків.

Обов'язково здійснюють клінічний аналіз крові (анемія, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ), клінічний аналіз сечі, біохімічні дослідження крові (підвищення гострофазових показників, диспротеїнемія: гіпоальбумінемія, гіпер- α_2 -глобулінемія, зниження рівня K, Fe, Mg, Zn, фолієвої кислоти), копрограму (стеаторея, позитивні проби Трибуле і Грегерсена, порушення мікробіоценозу кишечника), рентгенологічне дослідження (іригографія), ендоскопічне (ректороманоскопія, колоноскопія) та морфологічне дослідження біоптатів кишечника, шлунка; маркеру запалення кишечника — кальпротектину.

При ендоскопічному дослідженні картина поліморфна, локальна чи дифузна, залежить від фази захворювання: виявляють ураження глибоких шарів стінки (звуження просвіту, набряк слизової оболонки, невеликі афтозні дефекти), великі виразкові дефекти у вигляді поздовжніх тріщин, рельєф у вигляді «паперової бруківки», рубцеві стенози, які зумовлюють кишкову непрохідність. За даними гістологічного дослідження відзначають наявність поздовжньо розташованих виразок-тріщин, які проникають у м'язовий і субсерозний шари, гранульом.

Диференційна діагностика проводиться з виразковим колітом, гострим апендицитом (відсутні ознаки патологічного процесу в кишці, діарея, гемоколіт), гострими інфекційними захворюваннями — дизентерією, сальмонельозом, шигельозом (бактеріологічний аналіз).

Лікування здійснюється з метою усунення клінічних проявів захворювання, досягнення ремісії, запобігання ускладненням, приведення рівня фізичного та психосоціального розвитку відповідно до віку дитини.

Дієтотерапія: у періоді загострення хвороби проводять повне ентеральне харчування спеціалізованою сумішшю на основі гідролізату сироваткового білка, у періоді ремісії — лікувальний стіл № 5.

Медикаментозна терапія включає застосування 5-АСК (месалазин) (рівень доказовості А), ГКС за відсутності ефекту від 5-АСК і пацієнтам з ураженням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, з позакишковими проявами, топічного ГКС будесоніду при легких і середньотяжких формах хвороби у фазі загострення та при ураженні дистальних відділів клубової кишки та вихідно-ободової кишки (рівень доказовості А), цитостатики (азатиоприн, 6-меркаптопурин) при гормонорезистентності або за необхідності знизити дозу стероїдів (рівень доказовості А). За показаннями використовують антихолінергічні препарати, вітаміни, імуномодулятори, симптоматичні засоби. Показаннями до оперативного втручання є перфорація, непрохідність кишечника, повторна профузна кровотеча, нориці, стриктури кишки.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження — протягом життя, аналогічне тому, що й при виразковому коліті.

Санаторно-курортне лікування протипоказане.

Профілактика. Важливе значення мають режим, санація осередків інфекції, своєчасне повноцінне протирецидивне лікування.

Прогноз несприятливий за тотального ураження кишечника, наявності тяжких ускладнень.

ДИСФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ

Визначення. Функціональні розлади біліарного тракту — функціональні порушення моторики жовчного міхура та (чи) тону сфінктерного апарату через неузгоджене, несвоєчасне, недостатнє чи надмірне скорочення жовчного міхура та (чи) сфінктерного апарату.

Епідеміологія. У структурі патології біліарного тракту функціональні розлади становлять, за даними різних авторів, 65–85 %, у дітей дошкільного віку найчастіше виявляються ізольовані форми, у дітей шкільного віку — в поєднанні з різними захворюваннями органів травлення.

Етіопатогенез. Захворювання поліетіологічне та генетично детерміноване. Патолофізіологічне формування у дітей зумовлене порушенням нейрогуморальних механізмів регуляції скорочувальної функції жовчного міхура та тону сфінктерів Одді, Люткенса, Міріцці. Дискінетичні зміни жовчного міхура відбуваються поетапно — від гіперкінезії до гіпокінезії з формуванням холестазу, що спричинює порушення печінково-кишкової циркуляції жовчі, зміни властивостей жовчі.

Класифікація (Римський консенсус III):

Е. Функціональний розлад жовчного міхура та сфінктера Одді:

Е1. Функціональний розлад жовчного міхура.

Е2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді.

Е3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді.

1. За локалізацією: дисфункція жовчного міхура; дисфункція сфінктера Одді. 2. За етіологією: первинні, вторинні. 3. За функціональним станом: гіпофункція або гіперфункція жовчного міхура, спазм або недостатність сфінктера Одді. 4. Клінічні форми: гіперкінетично-гіпертонічна, гіперкінетично-гіпотонічна, гіпокінетично-гіпотонічна, гіпокінетично-гіпертонічна, можуть бути варіанти поєднання з нормальним тоном сфінктерів або кінетикою жовчного міхура.

Клініка та діагностика. При гіперфункції спостерігається нападopodobний біль у правому підребер'ї, ділянці пупка, через 20–30 хв після прийому їжі, фізичного чи емоційного навантаження, зниження апетиту, стомлюваність, емоційна лабільність, можливі позитивні міхурові симптоми, при гіпофункції — тупий, ниючий біль у правому підребер'ї після прийому їжі через 60–90 хв, фізичного навантаження, нудота, блювання, гіркота в роті, стомлюваність, емоційна лабільність, запаморочення, при обстеженні виявляється збільшення розмірів печінки (м'яка, рухлива, безболісна, швидко скорочується після застосування холекінетиків), можливі дистальний гіпергідроз, патологічний дермографізм, схильність до артеріальної гіпертонії.

Діагноз функціональних розладів біліарного тракту визначається за сукупністю скарг, клініко-анамнестичних даних, лабораторних та інструментальних методів: лабораторні дослідження (копрограма: підвищення нейтрального жиру, значне збільшення кількості жирних кислот, внутрішньоклітинного крохмалю, клітковини через недостат-

ність жовчовиділення; біохімічне дослідження сироватки крові: підвищення рівня холестерину, лужної фосфатази, гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), загального білірубину за рахунок прямої фракції, показники амілази/ліпази у межах норми); інструментальні дослідження (динамічна ультразвукова холецистографія, дуоденальне зондування з подальшим біохімічним і мікроскопічним дослідженням жовчі, ендоскопічна ретроградна холецисто-панкреатографія, ФЕГДС).

Діагностичними критеріями функціонального розладу жовчного міхура є біль у поєднанні з нормальними показниками печінкових ферментів, кон'югованого білірубину, амілази/ліпази (при гіпокінетичному типі дисфункції можливий помірно виражений біохімічний синдром холестазу: підвищення рівня сироваткового холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубину за рахунок прямої фракції); дисфункція жовчного міхура за результатами УЗД.

Діагностичними критеріями функціонального розладу сфінктера Одді є біль у поєднанні з нормальними показниками рівня амілази/ліпази; можливе підвищення рівнів трансаміназ, лужної фосфатази, прямої фракції білірубину, за часом пов'язане з нападами болю, а також розширення загального жовчного протоку після проведення стимульованого жирною їжею тесту — ознака дисфункції (гіпертонус).

Диференційна діагностика проводиться з хронічним холециститом.

Лікування спрямоване на купірування клінічних проявів, нормалізацію кінетико-тонічної функції біліарного тракту.

Дієтичне лікування складається з організації режиму харчування: рекомендоване 4–5-разове харчування, виключення продуктів з холекінетичною дією при гіперфункції та їх введення при гіпофункції біліарного тракту.

Медикаментозна терапія залежить від типу дискінезії. При гіперкінетичному (гіпертонічному) типі рекомендовані седативні фітопрепарати, гомеопатичні засоби, натрію бромід, транквілізатори у вікових дозах, холеспазмолітичні препарати (дротаверин, пінаверіум бромід, гімекромон, мебеверин прифініум бромід) тривалістю 7–15 днів, справжні холеретики, препарати валеріани курсом по 10–14 днів, фізіотерапевтичні процедури (теплові процедури — озокерит, парафінові аплікації, діатермія — на ділянку правого підребер'я, індукто-термія, електрофорез із спазмолітиками на ділянку правого підребер'я, ультразвук), бальнеотерапія — мінеральні води малої мінералізації («Березовська», «Нафтуса») 3–5 мл/кг маси на 1 прийом 3 рази на добу протягом 1–1,5 міс., фітотерапія (жовчогінні збори).

При гіпокінетичному (гіпотонічному) типі рекомендовані тонізуючі препарати — настойка женьшеню, китайського лимоннику, елеутерококу, холеретики тривалістю 2–3 тиж., холекінетики (екстракт листя артишоку, сульфат магнію 25%-й розчин, сорбіт 20%-й розчин, ксиліт 20%-й розчин, олії рослинні, насіння льону), прокінетики (домперидон); тьюбажі 2 рази на тиждень 5–7 разів із мінеральною водою, фізіотерапевтичні процедури (елект-

рофорез сульфату магнію на ділянку правого підребер'я, синусоїдальні модульовані струми з розчином грязі, електростимуляція жовчного міхура), бальнеотерапія (мінеральні води середньої мінералізації та середньої газонасиченості — «Лужанська», «Моршинська», «Поляна Квасова»), фітотерапія (жовчогінні збори з холеретичною, холекінетичною дією).

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження здійснюється протягом 3 років позанападного періоду. Санаторно-курортне лікування рекомендується проводити через 3–6 міс. після загострення. Рекомендовані бальнеогрязьові курорти (Трускавець, група курортів Закарпаття та ін.).

Профілактика. Протирецидивне лікування проводиться 2 рази на рік на першому році, далі — 1 раз на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини (дієтотерапія, бальнеотерапія, фітотерапія, ЛФК, фізіотерапія).

Прогноз сприятливий.

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Визначення. Хронічний холецистит — захворювання жовчного міхура, в основі якого лежать запальні зміни стінки жовчного міхура різної етіології. Хронічний холангіт — хронічне рецидивне запальне захворювання жовчних проток. Хронічний холестихолангіт — хронічне запальне захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів, яке поєднується з функціональними порушеннями у жовчному міхурі та жовчних протоках, змінами фізико-хімічних властивостей і біохімічної структури жовчі.

Епідеміологія. Частота холепатій становить 35–55 на 1000 дитячого населення, з них 55–85 % припадає на хронічний холецистит. Хлопчики хворіють частіше.

Етіопатогенез. Хронічний холецистит є поліетіологічним захворюванням, у генезі якого мають значення: інфекція (ентерогенний, гематогенний і лімфогенний шляхи), дисфункціональні розлади біліарного тракту, аномалії розвитку жовчовивідних шляхів, холелітаз, панкреатобіліарний рефлюкс, захворювання шлунково-кишкового тракту, ендокринні розлади, паразитарні інвазії, автоімунні процеси.

Класифікація (за А. М. Ногаллер): 1) за ступенем тяжкості: легка форма, середньої тяжкості, тяжка; 2) за стадіями захворювання: загострення, неповної клінічної ремісії, ремісії (стійкої, нестійкої); 3) за наявністю ускладнень: неускладнений, ускладнений; 4) за характером перебігу: рецидивний, монотонний, який чергується.

Клініка та діагностика. Клінічні прояви прогресують поступово, захворювання характеризується стійким хвилеподібним перебігом. Відмічаються біль у правому підребер'ї, іноді в епігастрії, ділянці пупка (частіше після фізичного чи емоційного напруження, погрішностей у дієті, інτερкурентних захворювань), можливі іррадіація в праве плече, праву лопатку, нудота, блювання жовчю, гіркота в роті, відрижка, порушення випорожнен-

ня (схильність до проносу чи запор), прояви хронічної неспецифічної інтоксикації. При обстеженні виявляється обкладений язик, при пальпації — біль у правому підребер'ї, епігастрії, ділянці пупка, позитивні міхурові симптоми, збільшення печінки (не більше 3 см з-під краю ребер, печінка щільна, не скорочується після прийому холекінетиків).

Діагноз встановлюють на підставі результатів клінічного обстеження хворого, аналізу даних анамнезу, підтверджують даними додаткових досліджень: клінічний аналіз крові (незначний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ при загостренні), біохімічне дослідження сироватки крові (помірно виражений синдром холестазу: підвищення холестерину, ГГТП, лужної фосфатази, тенденція до підвищення загального білірубину за рахунок прямої фракції, верхній рівень норми показників АсАТ, АлАТ, позитивний С-реактивний білок при загостренні, рівень амілази/ліпази сироватки крові у межах норми); мікроскопічне дослідження жовчі (показники запалення: підвищений вміст клітин епітелію, лейкоцитів у порціях В і С, кристали компонентів жовчі, виявлення вегетативних форм найпростіших); біохімічне дослідження жовчі (підвищення концентрації вільних жовчних кислот, холестерину, білірубину, ліпідів у порціях жовчі В і С при запаленні), бактеріологічне дослідження жовчі (виявлення патогенної флори), УЗД (ущільнення та потовщення стінок жовчного міхура більше 2 мм, «сладж» у жовчному міхурі, наявність перифокального запалення паренхіми печінки).

Диференційна діагностика проводиться з дуоденітом, гострим гастритом, панкреатитом, виразковою хворобою, апендицитом, піелонефритом, глистною інвазією, неспецифічним виразковим колітом.

Лікування має на меті купірування больового та диспептичного синдромів, боротьбу з інфекцією, корекцію загального стану дитини, відновлення функції жовчного міхура. При загостренні призначають постільний режим на 3–5 днів, далі — щадний. Дієта у межах столу № 5. Рекомендовані спазмолітична терапія, антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості: група пеніцилінів і фуразолідон за стандартними віковими дозами курсом 7–10 днів; симптоматична терапія: ферментні препарати, антацидні препарати, холеретики та холекінетики після закінчення курсу антибактеріальної терапії; фізіотерапевтичні процедури та бальнеотерапія залежно від типу функціональних розладів.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження — протягом 3 років після періоду загострення. Санаторно-курортне лікування рекомендується проводити через 6 міс. після загострення. Рекомендовані бальнеогрязьові курорти (Трускавець, група курортів Закарпаття та ін.).

Профілактика. Протирецидивне лікування здійснюється 2 рази на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини (дієта, режим харчування, фітотерапія, бальнеотерапія, фізіотерапія, ЛФК).

Прогноз сприятливий, але можливе прогресування хвороби при вроджених аномаліях жовчних проток.

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА, ХОЛЕЛІТІАЗ

Визначення. Жовчнокам'яна хвороба — спадково детерміноване захворювання гепатобіліарної системи, зумовлене порушенням обміну холестерину і (чи) білірубину, воно характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі та (чи) жовчних протоках.

Епідеміологія. Жовчнокам'яна хвороба виявляється в 0,5–1 % випадків захворювань біліарного тракту у дітей.

Етіопатогенез. Патофізіологічне формування зумовлене спадковою схильністю порушень обміну основних компонентів жовчі, моторно-евакуаторними дисфункціями жовчного міхура, запальними змінами у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах.

Класифікація (за Х. Х. Мансуровим, у модифікації): I стадія — фізико-хімічна (початкова): густа неоднорідна жовч, біліарний «сладж» (замазкоподібна жовч); II стадія — формування жовчних каменів, біліарний «сладж» (мікролітіаз); III стадія — макролітіаз, стадія каменева, або клінічна.

1. За локалізацією: у жовчному міхурі, у загальній жовчній протоці, у печінкових протоках. 2. За кількістю конкрементів: поодинокі, множинні. 3. За складом конкрементів: холестеринові, білірубінові. 4. За клінічним перебігом: латентний перебіг, з наявністю клінічних симптомів: больова форма (напади жовчної коліки), диспептична форма, під маскою інших захворювань. 5. За наявністю ускладнень: без ускладнень, з ускладненнями (гострий холецистит, водянка жовчного міхура, холедохолітіаз, жовчні нориці, вторинний біліарний цироз, рубцеві структури).

Клініка та діагностика. Клінічна картина залежить від стадії та характеру перебігу захворювання. При латентному перебігу скарги нагадують прояви дискінезії жовчовивідних шляхів, хронічного холециститу чи хронічного гастродуоденіту. При загостренні характерний інтенсивний біль у правому підребер'ї, епігастрії та пілородуоденальній зоні, іррадіюючий у праве плече, праву лопатку, супроводжується нудотою, повторним блюванням, гарячкою, іноді — жовтяницею. При обстеженні виявляється напруження м'язів живота, різкий біль при пальпації у правому підребер'ї та епігастрії, різко позитивні міхурові симптоми, здуття живота, збільшення печінки (щільної консистенції, болюча) при повному закупоренні каменем загальної жовчної протоки, світлі калові маси, темна сеча.

Діагноз встановлюють на підставі додаткових досліджень: клінічного аналізу крові (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ), біохімічного дослідження сироватки крові (підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції, лужної фосфатази, рівня загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності), мікроскопічного дослідження жовчі (кристали холестерину, білірубінату кальцію, прискорення термінів кристалізації, аномальний тип кристалізації), біохімічного дослідження жовчі (зниження концентрації

жовчних кислот і підвищення концентрації холестерину переважно в порції В), УЗД («сладж», мікроліти, конкременти), оглядового R-обстеження черевної порожнини (рентгенологічно позитивні конкременти візуалізуються у жовчному міхурі), пероральної холецистографії, внутрішньовенної холангіохолецистографії з визначенням контрастності конкременту у жовчному міхурі, візуалізації жовчних проток, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії.

Диференційна діагностика — див. «Хронічний холецистит».

Лікування спрямоване на усунення клінічних проявів, зменшення розмірів конкрементів, зменшення активності фізико-хімічних порушень жовчі, запобігання формуванню конкрементів, розвитку ускладнень.

Лікування на I стадії: дієта в межах столу № 5, збагачена харчовими волокнами, препарати, що впливають на літогенність жовчі, холеретики, холекінетики, літолітики. Тривалість курсу терапії не менше 1,5–2 міс., обов'язкові повторні курси 2–3 рази на рік. Літолітики призначаються протягом 12 міс. Лікування на II стадії: літолітики призначаються протягом 12–24 міс. Лікування на III стадії: при загостренні рекомендована госпіталізація, режим з обмеженням фізичного навантаження, дієта в межах столу № 5, збагачена харчовими волокнами, хірургічне лікування (лапароскопічна холелітотомія та холецистектомія). Показання до хірургічного лікування (планового): грубі аномалії розвитку жовчовивідних проток (кіста холедоха, стеноз, перетяжки жовчного міхура та загальної жовчної протоки, подвоєння, гіпоплазія жовчного міхура), що порушують процеси жовчовиділення, рецидивні болі у животі, що не купіруються; вік дитини від 3 до 12 років. Протипоказання до хірургічного лікування (планового): наявність конкрементів одномоментно в кількох відділах жовчовивідних проток, що не порушують жовчовиділення, вік до 3 років, пубертатний період.

Консервативна терапія поза нападом: літолітики (препарати урсодезоксихолевої кислоти 10 мг/кг тривалістю від 6 до 24 міс., препарати, що впливають на літогенність жовчі: аскорбінова кислота в вікових дозах 2 рази на рік протягом 1 міс., гомеопатичні та фітопрепарати 1/2 вікової дози протягом 2–3 міс. 2–3 курси на рік, гепатопротектори (силімарин та інші фітопрепарати, гомеопатичні засоби) у вікових дозах по 2–3 міс. 2–3 рази на рік; ентеросорбенти, ЛФК, фізіотерапія поза загостренням: парафінові аплікації, індуктотермія на ділянку печінки, електрофорез магнію.

Диспансерне спостереження та реабілітація — протягом життя. Санаторно-курортне лікування можливе через 6 міс. після загострення. Рекомендовані бальнеогрязьові курорти (Трускавець, група курортів Закарпаття та ін.). Протипоказаннями до курортного лікування є часті напади жовчної коліки, наявність активної інфекції та ускладнень (механічна жовтяниця, емпієма, водянка жовчного міхура).

Профілактика. Протирецидивне лікування проводиться 2 рази на рік.

Прогноз. Повне одужання неможливе.

ХРОНІЧНИЙ АВТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ

Визначення. Хронічний автоімунний гепатит — незавершене запалення печінки нез'ясованої етіології, що характеризується хронічним перебігом, перипортальним або більш поширеним запальним процесом, гіперглобулінемією, наявністю автоантител і дає позитивну реакцію на імуносупресивну терапію.

Епідеміологія. Хронічний автоімунний гепатит зараховують до рідкісних захворювань: у Європі та Північній Америці захворюваність становить від 50 до 200 випадків на 1 млн населення. Хворі на автоімунний гепатит становлять до 20 % усіх хворих на хронічний гепатит. Хворіють переважно жінки в молодому віці (співвідношення жінок і чоловіків — 8 : 1).

Етіопатогенез. Етіологія захворювання невідома. Характерний тісний зв'язок із високою частотою гаплотипів HLA B8, DR3, DR4, що беруть участь у імунорегуляторних процесах. Є докази про значення дефекту транскрипційного фактора AIRE-1, відмічається його роль у формуванні та підтримці імунологічної толерантності. Відомі додаткові тригерні фактори, що запускають автоімунний процес, серед яких віруси гепатиту А, В, С, герпесу (HHV-6 і HSV-1), Епштейна — Барр, реактивні метаболіти лікарських препаратів та ін. Сутність патологічного процесу зводиться до дефіциту імунорегуляції. Спостерігається зниження Т-супресорної субпопуляції лімфоцитів, поява в крові та тканинах антиядерних антител до гладких м'язів, специфічних ліпопротеїдів печінки.

Класифікація базується на виявленні певного профілю антител. За цією ознакою виділяють три типи автоімунного гепатиту: I тип супроводжується наявністю в сироватці крові антинуклеарних антител (ANA) та/або антител до гладеньких м'язів (SMA); найчастіше виявляється у дорослих і у 40 % хворих дітей; II тип асоціюється з наявністю в сироватці крові антител до мікросом печінки та нирок I типу (анти-LKM-1), дві третини хворих становлять діти; III тип асоціюється з антитілами до солубілізованого печінкового антигену (анти-SLA) й антител до печінково-панкреатичного антигену (анти-LP).

Клініка та діагностика. Найчастіше дебют хвороби нагадує гострий гепатит із жовтяницею (без свербіння шкіри), з гепатомегалією та помірною спленомегалією. Основні клінічні синдроми — астеновегетативний і диспептичний — проявляються підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну, емоціональною лабільністю, головним болем, гіпергідрозом, зниженням апетиту, іноді анорексією, нудотою, непереносимістю жирної та гострої їжі, екстрактів, відчуттям тяжкості в правому підбер'ї, метеоризмом, порушенням випорожнення. Носові кровотечі передують маніфестним проявам хвороби. Малі печінкові ознаки у вигляді пальмарної еритеми та телеангіектазій різного ступеня вираженості виявляються у більшості хворих. Позапечінкові прояви хвороби: акне, артралгії та міалгії, тиреоїдит, субфебрилітет і схуднення, аменорея, полісерозит, ане-

мія, тромбоцитопенія, гіпереозинофілія, гломерулонефрит, фіброзуючий альвеоліт тощо.

До анамнестичних критеріїв хвороби зараховують відсутність у анамнезі гемотрансфузій і зв'язку з нещодавнім прийомом гепатотоксичних ліків.

Діагноз встановлюють на підставі додаткових досліджень: загального аналізу крові (лімфоцитоз, прискорена ШОЕ), біохімічного дослідження сироватки крові (підвищення рівня трансаміназ АлАТ, АсАТ від 5 норм до 20 і більше та гамаглутаміл-трансферази, підвищення прямої фракції білірубіну, гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, підвищення рівня гаммаглобулінів не менше ніж у 1,5–2 рази, порушення коагулограми, підвищення тимолової проби, помірне підвищення лужної фосфатази), загального аналізу сечі (підвищення уробіліну), копрограми (при гіпокоагуляційному синдромі можлива позитивна реакція Грегерсена), імунологічного дослідження крові (зниження рівня Т-супресорів і підвищення Т-хелперів, підвищення рівня В-лімфоцитів, наявність імуноглобулінів А, М, G, ЦИК і криоглобулінів, автоантител ANA, SMA, LKM-1, SLA (діагностичним для дітей слід вважати титр автоантител більше 1 : 20), виявлення антител класу IgG до цілого спектра вірусів (вірусного гепатиту В чи С, цитомегаловірусу та ін.) при негативних результатах ПЛР на ДНК чи РНК цих вірусів), УЗД (збільшення розмірів печінки та селезінки, порушення ехоархітекτονіки печінки, підвищення кровотоку в системі ворітної вени в період загострення за даними доплерометрії), ендоскопічного дослідження шлунка та прямої кишки (виявлення варикозно розширених вен та оцінка стану слизової оболонки шлунка), гепатобілісцинтиграфії (оцінка стану поглинально-видільної функції гепатоцитів і активності ретикулоендотеліальної системи з метою диференційної діагностики з цирозом печінки), пункційної біопсії печінки (морфологічними ознаками є перипортальний, рідше лобулярний гепатит, східчасті та центролобулярні некрози, лімфомакрофагальна інфільтрація в портальних і перипортальних зонах із наявністю значної кількості плазматичних клітин, високий індекс гістологічної активності — 13–18 балів і вище).

Диференційна діагностика проводиться з хронічним вірусним гепатитом (за даними імуноферментного та радіоімунного аналізу, ПЛР).

Лікування спрямоване на призупинення трансформації хронічного гепатиту в цироз печінки за рахунок зменшення активності запального процесу в печінці та шляхом пригнічення клонування автореактивних Т-лімфоцитів і контролю за їх продукцією протягом усієї терапії.

Терапія є патогенетичною і базується на використанні ГКС у вигляді монотерапії або в комбінації з цитостатиком. При монотерапії ГКС (преднізолон, метипред, дексаметазон) призначаються дозою 1–1,5–2 мг/кг на добу за преднізолоном залежно від активності процесу, але не більше 60 мг. При комбінованій терапії ГКС призначаються дозою 0,5–1 мг/кг за преднізолоном, цитостатик азатиоприн (імуран) дозою 1–2,5 мг/кг на добу. Максимальні дози ГКС слід приймати не менше 4, а іноді 6–8 тиж. Використання недостатніх доз імуносупресивних препаратів короткими курсами

є неефективним і навіть шкідливим. Зниження дози імуносупресивних препаратів проводиться під контролем біохімічного дослідження крові. У першу чергу зменшується доза ГКС при збереженні початкової дози цитостатика. Темпи зниження визначаються індивідуально, в середньому по 2,5 мг за преднізолоном один раз на 7 днів. При досягненні дози 20–15 мг на добу за преднізолоном у подальшому бажано дозу ГКС зменшувати до 1,25 мг на тиждень до підтримуючої, яка у кожного хворого є індивідуальною і в середньому становить 10–7,5–5 мг за преднізолоном на добу.

Тривалість застосування максимальних доз цитостатика (імурану) визначається індивідуально і в середньому становить 3–4 міс. за відсутності побічної дії (цитопенія), яка може бути причиною відміни препарату або зменшення його дози. Дозу цитостатика доцільно залишити незмінною до досягнення підтримуючої дози кортикостероїдів до 10 мг/добу. Зниження дози азатиоприну слід проводити поступово, по 12,5 мг 1 раз на 2 тиж. до досягнення підтримуючої, яка є індивідуальною і коливається в середньому у межах 12,5–25 мг на добу. Тривалість імуносупресивної терапії в підтримувальних дозах є також індивідуальною, але вона вкрай рідко може бути меншою за один рік. За неефективності імуносупресивної терапії додатково проводять сеанси плазмаферезу.

Питання про припинення терапії слід вирішувати після комплексного обстеження з включенням морфологічного дослідження біоптатів печінки.

Диспансерне спостереження та реабілітація — протягом життя.

Профілактика неможлива.

Прогноз залежить від активності автоімунного процесу.

ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Визначення. Печінкова недостатність — синдром, який характеризується порушенням однієї або багатьох функцій печінки через гостре або хронічне ушкодження її паренхіми.

Етіопатогенез. Причини печінкової недостатності дуже різноманітні, що й зумовлює багатогранність патогенезу та клініки. Можна умовно поділити їх на ті, що спричиняють переобтяження печінки білірубіном (переливання крові, гематома, гемоліз), ушкоджують печінкові клітини (вірусний гепатит, цироз, загострення хронічних гепатитів, гіпоксія, шок, медикаментозні ураження, отруєння гепатотропними речовинами), і ті, що спричиняють внутрішньопечінковий (інфекція, ліки) холестаза або позапечінковий (ураження жовчної протоки, панкреатит, жовчнокам'яна хвороба).

В основі розвитку печінкової недостатності завжди лежить ушкодження клітинних мікроструктур — органел гепатоцита, зменшення кількості гепатоцитів, тому головними патогенетичними механізмами, що зумовлюють різноманітність клінічних проявів, є порушення процесів білкового синтезу (у тому числі факторів гемостазу) та поступове підвищення в крові рівня незнешкоджених ендогенних токсинів, які, проникаючи через гемато-

енцефалічний бар'єр, викликають печінкову енцефалопатію. Печінкова недостатність патогенетично пов'язана з дистрофією та поширеним некровазіом гепатоцитів, масивним розвитком портокавальних анастомозів. Найбільше страждає антитоксична функція печінки, знижується також її участь у різних видах обміну (білковому, жировому, вуглеводному, електролітному, вітамінному та ін.).

Класифікація. Розрізняють гостру та хронічну печінкову недостатність і її 3 стадії: I — початкову (компенсовану), II — виражену (декомпенсовану), III — термінальну (дистрофічну). Термінальна стадія печінкової недостатності закінчується печінковою комою.

Клініка та діагностика. Гостра печінкова недостатність розвивається швидко, протягом кількох годин або днів, і при своєчасній терапії може бути оборотною. Хронічна печінкова недостатність розвивається поступово, протягом кількох тижнів або місяців. Прогноз при хронічній печінковій недостатності несприятливий, проте в окремих випадках печінкова кома (портокавальна форма) може регресувати та протягом кількох місяців знову рецидивувати.

Симптоми залежать від характеру ураження печінки, перебігу процесу. У I стадії клінічні симптоми відсутні, проте знижується толерантність організму до токсичних речовин, позитивні результати навантажувальних печінкових проб (з галактозою, бензоатом натрію). Для II стадії характерні клінічні симптоми: невмотивована слабкість, зниження працездатності, диспепсичні розлади, поява та прогресування жовтяниці, геморагічного синдрому, асцити, гіпопротеїнемічних набряків. Біохімічні дослідження крові показують значні відхилення від норми печінкових проб, зниження білковосинтетичної функції печінки — рівня альбуміну, протромбіну, фібриногену, порушення ліпідного обміну, збільшення амінотрансфераз, особливо АлАТ, часто відзначається анемія, прискорення ШОЕ. У III стадії спостерігаються глибокі порушення обміну речовин у організмі, дистрофічні явища не тільки в печінці, але і в інших органах (ЦНС, нирках тощо), при хронічних захворюваннях печінки виражена кахексія.

Для печінкової недостатності характерні ускладнення, що можна трактувати як окремі прояви печінкової дисфункції: печінкова енцефалопатія, коагулопатія, спонтанний бактеріальний перитоніт, ниркова недостатність, дихальна недостатність, асцит, набряк мозку, шлунково-кишкові кровотечі, інфекції, печінкова кома.

У прекоматозному періоді зазвичай відзначається прогресуюча втрата апетиту, нудота, зменшення розмірів печінки, наростання жовтяниці, гіпербілірубінемія, збільшення вмісту жовчних кислот у крові. У подальшому наростають нервово-психічні порушення з дратівливістю, порушенням пам'яті та сну. Підвищуються сухожилльні рефлекси, характерний дрібний тремор кінцівок. Розвивається азотемія.

У періоді коми виникає пригнічення (ступор) і прогресуюче порушення свідомості до її повної втрати. Спостерігаються менінгеальні явища, патологічні рефлекси, рухове занепокоєння, судоми. Порушується дихання (типу Кусмауля, Чейна —

Стокса), пульс малий, аритмічний, відзначається гіпотермія тіла. Обличчя хворого змарніле, кінцівки холодні, з рота та від шкіри виходить характерний солодкуватий печінковий запах, посилюється геморагічний явища (шкірні крововиливи, кровотечі з носа, ясен, варикозно розширених вен стравоходу). Підвищується ШОЕ, рівень залишкового азоту й аміаку в сироватці крові, відмічаються гіпокаліємія та нерідко гіпонатріємія, метаболічний ацидоз. У термінальній фазі крива електроенцефалограми ущільнюється.

Лікування. Хворий підлягає негайній госпіталізації. При гострій печінковій недостатності та печінковій комі дуже важливо інтенсивними лікувальними заходами підтримати життя хворого протягом критичного періоду (кількох днів), розраховуючи на значну регенеративну здатність печінки. Проводять лікування основного захворювання, усунення провокуючих факторів, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Інтенсивна терапія проводиться з обмеженням вживання білка (до 40–60 г на добу), рідини та кухонної солі. Парентеральне харчування здійснюють уведенням 5–10%-го розчину глюкози внутрішньовенно. З метою звільнення кишечника від азототримуючих продуктів призначають сифонні клізми та лактулозу по 10–30 мл 3 рази на добу до досягнення послаблювального ефекту. Для зменшення утворення аміаку проводиться кишкова деконтамінація ванкомицином дозою 60 мг/кг на добу. Доцільне використання ентеросорбентів. Для захисту мозку від шкідливої дії токсичних речовин призначають L-аргінін або L-яблучну кислоту. Для корекції геморагічного синдрому вводять свіжоморожену плазму, препарат вітаміну К. Необхідна корекція портальної гіпертензії. Патогенетична терапія включає призначення ГКС для стабілізації мембран, лікування набряку мозку (альбумін, осмодіуретики та петльові діуретики), набряково-асцитичного синдрому (використовують петльові та дистальні діуретики). За показаннями проводять гемосорбцію, плазмаферез, гемодіаліз.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз синдрому подразненого кишечника.

2. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз функціонального запору.

3. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз виразкового коліту.

4. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз хвороби Крона.

реження, профілактика та прогноз хвороби Крона.

5. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз дисфункції жовчного міхура та сфінктера Одді.

6. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз хронічного холециститу.

7. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз жовчнокам'яної хвороби.

8. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, диспансерне спостереження, профілактика та прогноз хронічного автоімунного гепатиту.

9. Визначення, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, інтенсивна терапія печінкової недостатності.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. До дільничного педіатра звернулася мати з дівчинкою 13 років зі скаргами на короткочасний, інтенсивний біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку, що з'являється після вживання жирної та смаженої їжі, гіркоту у роті, нестійкі випороження. Також відмічається періодичний головний біль, розлади сну. Відомо, що п'ять років тому вона переохворіла на сальмонельоз, страждає на хронічний тонзиліт. При огляді: шкірні покриви дитини бліді, відмічається синюшність під очима, підвищене потовиділення. Слизові оболонки рожеві, неприємний запах із рота, язик обкладений брудно-сірим нальотом. Дихання — 20 за 1 хв, везикулярне; ЧСС — 80 за 1 хв, тони серця чисті. Живіт помірно здутий, печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги; відмічається болючість у точці проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Мерфі і Кера. Випороження 1 раз на 2 доби, оформлені. Сечовиділення достатнє. Загальний аналіз крові: еритроцити — 4,7 Т/л, гемоглобін — 135 г/л, лейкоцити — 10,3 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 7 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 55 %, лімфоцити — 27 %, моноцити — 9 %; тромбоцити — 280 Г/л; ШОЕ — 16 мм/год. Біохімічні дослідження крові: глюкоза — 3,8 ммоль/л, загальний білок — 60 г/л, холестерин — 5,9 ммоль/л, АсАТ — 0,45 ммоль/(л·год), АлАТ — 0,68 ммоль/(л·год), α -амілаза — 30 ОД/л.

1. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?

1. Хронічний гастродуоденіт

2. Хронічний холецистит

3. Хворобу Крона

4. Неспецифічний виразковий коліт

2. *Яке інструментальне дослідження необхідно провести в умовах поліклініки для уточнення діагнозу та вибору тактики ведення пацієнта?*

1. Оглядове рентгенологічне дослідження черевної порожнини
2. Комп'ютерну томографію черевної порожнини
3. Іригоскопію
4. УЗД органів черевної порожнини

Завдання 3, 4. У дівчинки 14 років є скарги на підвищену втомлюваність, головний біль, періодичний тупий ниючий біль у правому підребер'ї через 1–1,5 год після прийому їжі та після фізичних навантажень, нудоту, печію, відрижку з гіркуватим присмаком, періодично виникаюче блювання. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, недостатня маса тіла, відмічаються блідість шкіри, синці під очима, неприємний запах із рота. Частота дихання — 22 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 78 за 1 хв, тони серця ритмічні. Живіт м'який, не здутий. При глибокій пальпації живота біль у правому підребер'ї в зоні проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Ортнера — Грекова, Кера. Загальний аналіз крові: еритроцити — 5,2 Т/л, гемоглобін — 138 г/л, лейкоцити — 7,4 Г/л, ШОЕ — 8 мм/год. Біохімічні дослідження крові: глюкоза — 4,4 ммоль/л, загальний білок — 68 г/л, холестерин — 5,6 ммоль/л, АсАТ — 0,75 ммоль/(л·год), АлАТ — 0,68 ммоль/(л·год), загальний білірубін — 19,8 мкмоль/л, α -амілаза — 28 ОД/л. На УЗД органів черевної порожнини — збільшення розмірів жовчного міхура.

3. *Яке захворювання може запідозрити лікар?*

1. Хронічний дуоденіт
 2. Дисфункцію жовчного міхура гіпокінетично-гіпотонічну
 3. Жовчнокам'яну хворобу
 4. Хронічний панкреатит
4. *Які додаткові дослідження доцільно провести для уточнення діагнозу?*

1. Динамічну УЗ холецистографію, дуоденальне зондування
2. Магнітно-резонансну томографію органів черевної порожнини
3. Оглядове рентгенологічне дослідження черевної порожнини
4. ФЕГДС, інтрагастральну рН-метрію

Завдання 5, 6. До сімейного лікаря звернулися батьки з хлопчиком 12 років, який скаржиться на інтенсивні короткочасні колючі болі в правому підребер'ї, що виникають через 20–30 хв після прийому їжі, особливо холодної, або після фізичного чи емоційного навантаження. Раніше не лікувався, іноді під час нападів приймає спазмолітики. При огляді: хворий збуджений, дратівливий, астеничний, температура тіла нормальна. Язик чистий, вологий. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, при пальпації болючий у правому підребер'ї. Симптоми подразнення жовчного міхура негативні. Печінка та селезінка не збільшені. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярні, оформлені.

5. *Яке захворювання найвірогідніше у хлопчика?*

1. Хронічний гепатит
 2. Жовчнокам'яна хвороба
 3. Дисфункція жовчного міхура гіперкінетично-гіпертонічна
 4. Синдром подразненого кишечника
6. *Визначте найінформативніші обстеження в умовах поліклініки:*

1. Загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (білірубін і його фракції, холестерин, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, α -амілаза), копрограма, динамічна УЗ холецистографія, дуоденальне зондування

2. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма, ФЕГДС, рентгенологічне дослідження черевної порожнини

3. Біохімічне дослідження крові (білірубін і його фракції, холестерин, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, α -амілаза, глюкоза, загальний протеїн, глікований гемоглобін), магнітно-резонансна томографія органів черевної порожнини

4. УЗД органів черевної порожнини, комп'ютерна томографія печінки та жовчного міхура, копрограма

Завдання 7. У дитини 13 років є скарги на біль у верхній частині живота, зниження апетиту, періодичну нудоту, головний біль. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, дитина дратівлива, шкіра з легким жовтяничним відтінком, відмічається «мармуровість», червоний дермографізм. Язик обкладений сірувато-жовтуватим нальотом. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 82 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. При пальпації живота відмічається напруження передньої черевної стінки, виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдиху. Печінка та селезінка не збільшені. Сечовиділення достатнє. Випорожнення регулярні, оформлені. При УЗД виявлено наявність конкрементів у жовчному міхурі. Установлений діагноз: жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз).

Які існують протипоказання до консервативного лікування цієї хвороби?

1. Розмір каменів більший 1 см, кількість каменів більше 3, наявність аномалій розвитку жовчного міхура, хронічний холецистит

2. Розмір каменів менший 3 см, кількість каменів більше 2, рентгенонегативність каменів, виразкова хвороба, хронічний панкреатит

3. Розмір каменів більший 2 см та їх рентгенопозитивність, нефункціонуючий жовчний міхур, гострі запальні захворювання жовчного міхура та жовчних проток, супровідний цукровий діабет

4. Кількість каменів більше 3, наявність жовчнокам'яної хвороби у родичів першої лінії спорідненості

Завдання 8. Дівчинка 11 років була доставлена до лікарні зі скаргами на сильні нападоподібні болі в животі навколо пупка, особливо після їди, відчуття переливання, буркотіння, здуття живота, напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10 разів на добу з домішками слизу, гною, крові, підвищення температури тіла до 38,0 °С, зниження

апетиту. Об'єктивно: загальний стан дитини тяжкий, вона астенична. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 92 за 1 хв, тони серця приглушені. При пальпації органів черевної порожнини відмічається біль навколо пупка, гурчання, шум плескання, сегментарна ущільненість товстої кишки. Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,8 Т/л, гемоглобін — 85 г/л, лейкоцити — 18,4 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %, паличко-ядерні нейтрофільні гранулоцити — 12 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 40 %, лімфоцити — 38 %, моноцити — 8 %; тромбоцити — 202 Г/л; ШОЕ — 25 мм/год. Біохімічне дослідження крові: глюкоза — 3,5 ммоль/л, загальний протеїн — 48 г/л. За даними копрограми: стеаторея, позитивні проби Трибуле і Грегерсена.

Які додаткові дослідження доцільно провести для уточнення діагнозу?

1. Магнітно-резонансну томографію органів черевної порожнини, ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини

2. Оглядове рентгенологічне дослідження черевної порожнини, ФЕГДС, дуоденальне зондування

3. Комп'ютерну томографію органів черевної порожнини, ФЕГДС

4. ФЕГДС, іригографію, ректороманоскопію та колоноскопію з морфологічним дослідженням біоптатів кишечника

Завдання 9. Умови завдання 8 (продовження). При ендоскопічному дослідженні виявлено ураження глибоких шарів стінки товстої кишки з невеликими афтозними дефектами; за даними біопсії — наявність поздовжньо розташованих виразок-тріщин, які проникають у м'язовий і субсерозний шари.

Яке захворювання повинен запідозрити лікар у дівчинки?

1. Синдром подразненого кишечника
2. Хворобу Крона
3. Неспецифічний виразковий коліт
4. Кишкову непрохідність

Завдання 10. У дитини 14 років на підставі скарг на почастішання випорожнень до 4 разів на добу з домішками слизу та крові протягом 2 міс., поступового розвитку захворювання, наявності переймоподібного болю, що локалізується внизу живота, в лівій здухвинній ділянці та навколо пупка, підвищення температури тіла до 38,0 °С, зниження апетиту, наявності загальної слабкості, зниження маси тіла, наявності анемії запідозрений виразковий коліт.

Який метод має вирішальне значення в діагностиці цього захворювання?

1. Рентгенографія товстого кишечника
2. Рентгеноскопія товстого кишечника
3. Ендоскопія товстого кишечника
4. Бактеріологічне дослідження калу

ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: К85, К86)

ЕКЗОКРИННА НЕДОСТАТНІСТЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Визначення. Екзокринна недостатність підшлункової залози — клінічний синдром, пов'язаний із пригніченням екзокринної функції підшлункової залози.

Епідеміологія не вивчалася.

Етіопатогенез. Абсолютна панкреатична недостатність виникає внаслідок зменшення об'єму функціональної паренхіми підшлункової залози (аномалії розвитку органа, муковісцидоз, пухлини підшлункової залози та фатерового соска, муколіпідоз, синдром Швахмана, синдром Кларка — Хедфілда, ліпоматоз, резекція підшлункової залози). До факторів, що зумовлюють відносну панкреатичну недостатність, належать: зменшення інтрадуоденального рівня рН < 5,5, внаслідок чого відбувається інактивація ферментів (синдром Золлінгера — Еллісона, надмірний бактеріальний ріст у тонкій кишці); кінетичні розлади дванадцятипалої кишки, що призводять до порушення змішування ферментів із харчовим хімузом (дуодено- та гастростаз, синдром подразненого кишечника, хронічний панкреатит, резекція кишечника, тиреотоксикоз); прискорення транзиту кишкового вмісту, що сприяє зниженню концентрації ферментів шляхом їх розведення (гастректомічний синдром, надмірний бактеріальний ріст у тонкій кишці, дискінезії кишечника); надмірне бактеріальне обсіменіння тонкої кишки, що спричинює руйнацію ферментів (гострі кишкові інфекції, хронічний ентерит); дефіцит жовчі й ентерокинази, що сприяє гальмуванню активації ліпази та трипсиногену (патологія термінального відділу тонкої кишки, біларна обструкція, холестаз, гепатит, цироз).

Класифікація. Розрізняють первинну (абсолютну) та вторинну (відносну) екзокринну панкреатичну недостатність.

Клініка та діагностика. Клінічними ознаками екзокринної панкреатичної недостатності є диспептичні симптоми: зниження апетиту, нудота, рецидивне блювання, пронос, метеоризм, абдомінальний біль. Вони супроводжуються загальною слабкістю, зниженням фізичної активності, схудненням, стеатореєю. При тяжких і довготривалих формах мальдигестії спостерігаються відставання у рості, полігіповітамінози, порушення мінерального обміну, анемії, астеноневротичні реакції та крапіоцефалгії з мігреноподібними нападами.

Провідним методом оцінки екзокринної функції підшлункової залози вважають вивчення її базального та стимульованого дуоденального секрету, який отримують безпосередньо з панкреатичної протоки або при дуоденальному зондуванні. Як стимулятор використовують 33%-й розчин сульфату магнію, 0,9%-й розчин соляної кислоти або їжу. Протягом 2 год після введення стимулянта послідовно кожні 30 хв збирають дуоденальний вміст і визначають активність трипсину, ліпази й амілази.

«Золотим стандартом» діагностики функції підшлункової залози є панкреозимін-секретинний тест. Секретин стимулює виділення бікарбонатів, панкреозимін (холецистокінін) — панкреатичних ферментів. Після введення зонда й отримання базальної порції дуоденального вмісту внутрішньовенно вводять секретин (1 ОД/кг маси тіла). З 10-хвилинним інтервалом збирають 3 порції секрету для вивчення динаміки його об'єму та бікарбонатного олужнення. Потім внутрішньовенно вводять панкреозимін (1 ОД/кг маси тіла), після чого отримують ще 3 порції дуоденального вмісту для визначення активності ферментів.

Копрологічне дослідження є доступним і поширеним методом підтвердження зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Найбільш ранньою ознакою екзокринної недостатності вважають стеаторею: наявність у калі нейтрального жиру, мил. Патологічними ознаками є також креаторея (наявність великої кількості м'язових волокон (++) чи (+++), які в нормі майже не визначаються та з'являються у більш пізні терміни захворювання), амилорея (наявність зерен крохмалю, що свідчить про порушення розщеплення вуглеводів, трапляється у хворих із панкреатичною недостатністю доволі рідко у зв'язку з високою активністю амілази кишечника). Визначення жиру в калі оцінюється якісним методом за допомогою суданового барвника та найінформативнішим кількісним методом. Останній дозволяє сумарно розраховувати загальну кількість жиру у фекаліях з урахуванням жиру екзогенного (харчового походження). У нормі з калом виділяється не більше 10 % від кількості споживаного з їжею жиру.

Найбільшою специфічністю та інформативністю відрізняється метод дослідження в калі еластази-1. Остання є протеолітичним ферментом і, на відміну від інших ензимів, не змінює своєї структури при проходженні через травний канал. Саме

концентрація еластази-1, визначена імуноферментним методом у випорожненнях, найсуттєвіше відображає ступінь екзокринної недостатності. У нормі її активність у дитей віком старше 1 міс. і дорослих дорівнює 200 мкг/г калу. Коливання цього показника від 100 до 200 мкг/г є свідченням помірного ступеня екзокринної недостатності. При зниженні кількості ензиму до 100 мкг/г калу діагностують тяжкий ступінь ураження органа. Через те що еластаза-1 є суто органоспецифічним ферментом, її визначення виключає можливість похибки і може проводитися без відміни ферментних препаратів. Метод дозволяє оцінити адекватність індивідуального дозування цих засобів і стан відновлення панкреатичної недостатності.

Ультразвукове дослідження черевної порожнини дозволяє діагностувати збільшення розмірів підшлункової залози, зміни ехогенності за рахунок набряку чи ущільнення, наявності ехошільних включень, стану вірсунгової протоки. Останнім часом метод модифікований за рахунок використання харчового навантаження у вигляді фізіологічного сніданку. Для цього стандартне УЗД виконується натщесерце, повторне — через 90–120 хв після їди. Далі за рівнем післяпрандіальної гіперемії органа диференціюється наявність хронічного або реактивного ураження підшлункової залози. Комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна холецистопанкреатографія в дитячій практиці використовуються рідко, лише за необхідності виключення об'ємних утворень. Для уточнення діагнозу застосовується ретроградна панкреатохолангіографія, яка дає можливість виявити розширення та деформацію головної панкреатичної протоки, стриктури та відкладення кальцію на стінках протоки, звапнення паренхіми залози, зміни жовчовивідних шляхів (стенозуювальний папіліт, холедохолітаз, аномалії розвитку жовчних проток і жовчного міхура).

Диференційна діагностика проводиться з гострим і хронічним панкреатитами.

Лікування. Проведення замісної ферментної терапії вважають за необхідне в ситуаціях, коли щоденне виділення жиру перевищує 15 г, зменшується маса тіла хворого, виникають діарея та диспептичні симптоми. Перевагу віддають ферментним препаратам, які не містять жовчі й екстрактів слизової оболонки шлунка, не інактивуються в кислому вмісті шлунка, складаються з мікрогранул, що розчиняються в тонкій кишці при рН 5 і вище та добре змішуються з хімусом (креон, пангрол). Важливою умовою успішної терапії є оптимальний вміст у препараті ліпази, особливо з огляду на її нестабільність під час транзиту їжі, а також фосфоліпази, амілази, трипсину, хімотрипсину, еластази, колагенази у фізіологічній пропорції. Дози ферментних препаратів залежать від ступеня недостатності підшлункової залози та дотримання хворим дієти і поступово коригуються під контролем копрограми, дослідження еластази-1 у калі.

Диспансерне спостереження та реабілітація не проводяться.

Профілактика спрямована на усунення факторів, які сприяють розвитку екзокринної панкреатичної недостатності.

Прогноз сприятливий при вторинній панкреатичній недостатності; первинна нерідко потребує замісної ферментної терапії протягом життя.

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Визначення. Гострий панкреатит — запально-деструктивне захворювання підшлункової залози, пов'язане з активацією панкреатичних ферментів, що зумовлює автоліз залози з реактивним запаленням і токсемією.

Епідеміологія. Поширеність у популяції становить від 15 на 100 000 населення до 1 на 500 000 дитячого населення. У структурі дитячої гастроентерологічної патології панкреатитам належить 90 %. З однаковою частотою хворіють хлопчики і дівчатка.

Етіопатогенез. Гострий панкреатит є поліетіологічним захворюванням, у генезі якого відіграють роль такі фактори: інфекції, травматичні ушкодження, обструктивні порушення через анатомічні аномалії підшлункової залози, захворювання дванадцятипалої кишки та гепатобіліарної системи, гельмінтози, токсичні та медикаментозні ураження, аліментарні фактори. Гострий набряк інтерстиціальної тканини сприяє лейкоцитарній та еритроцитарній інфільтрації паренхіми (серозно-геморагічний панкреатит), при прогресуванні процесу можливе утворення осередків некрозу з подальшим інфікуванням і нагноєнням залози (гнійно-деструктивний панкреатит).

Класифікація. Розрізняють інтерстиціальний, геморагічний, гнійний і деструктивний гострий панкреатит (панкреонекроз).

Клініка та діагностика. При інтерстиціальному панкреатиті виникає больовий синдром, внаслідок чого дитина набуває вимушеного положення — лежачи на лівому боці чи колінно-ліктьового. При цьому характерна невідповідність між інтенсивністю болю та результатами пальпації: живіт м'який, доступний пальпації; характерні для захворювання болючі зони та м'язовий захист відсутні. При геморагічному панкреатиті виражений не тільки больовий синдром, а й типові дані пальпації: болючість і м'язовий захист у верхньому відділі живота, позитивні симптоми Керте, Кача, Мейо-Робсона, прогресуюче погіршення стану дитини, збільшення інтенсивності болю, підвищення температури до високих цифр, поява ознак токсикозу з явищами дегідратації; при приєднанні гнійного процесу виникає септичний стан із симптомами гострого подразнення очеревини.

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу, аналізу клінічних симптомів, оцінки екзокринної та ендокринної функцій підшлункової залози та результатах інструментальних досліджень, які допомагають визначити ступінь ураження органа, його зовнішньосекреторної недостатності, проявів запального характеру та деструктивних змін.

В аналізах периферичної крові виявляють лейкоцитоз, зрушення формули вліво, лімфоцитоз, еозинофілію, підвищену ШОЕ. Копрологічне дослідження засвідчує наявність у випорожненнях нейтрального жиру (стеаторея) та змінених м'язових

волокон (креаторея). Дуже важливе визначення ферментного спектра крові, сечі та калу (ізоферментів амілази, ліпази, трипсину, еластази-1). У нормі рівень активності панкреатичної α -амілази крові — 17–115 ОД/л, α -амілази сечі — 10–320 ОД/л, ліпази крові — 0–190 ОД/л, еластази-1 крові — 0–3,5 нг/мл, еластази-1 калу — більше 200 мкг/г калу. Дослідження активності панкреатичних ферментів крові найінформативніше через 12–24 год від початку загострення, ферментів сечі — через 24 год.

Диференційна діагностика проводиться з захворюваннями, які супроводжуються інтенсивними болями в животі: перфорацією виразки, гострою кишковою непрохідністю, печінковою колікою, гострим апендицитом, гострим холециститом.

Лікування спрямоване на забезпечення ліквідації клінічних проявів хвороби та запобігання прогресуванню та хронізації панкреатиту. Обов'язкові госпіталізація дитини в спеціалізоване відділення та призначення суворої дієтотерапії терміном на 1–3 доби. Лікування відповідає лікуванню загострення хронічного панкреатиту (див. нижче).

Диспансерне спостереження та реабілітація. Диспансерне спостереження здійснюється протягом 3 років із подальшим переведенням до групи ризику щодо утворення хронічного панкреатиту.

Профілактика спрямована на поліпшення обмінних процесів у підшлунковій залозі, стабілізацію її функціонального стану.

Прогноз сприятливий при створенні умов фізіологічного спокою підшлункової залози.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Визначення. Хронічний панкреатит — поліетіологічне захворювання з фазово-прогресуючим перебігом, осередковими чи дифузними дегенеративними, деструктивними змінами ацинарної тканини, порушенням екзокринної та ендокринної функцій.

Епідеміологія. У структурі дитячої гастроентерологічної патології хронічним панкреатитам належить до 10 %, із них первинному хронічному панкреатиту — 14–28 %.

Етіопатогенез. Захворювання є поліетіологічним, генетично детермінованим (виявляють HLA антигени A1, B8, B27, CwI) зі спадковою схильністю до імунopatологічних реакцій. Головні фактори захворювання: травми черевної порожнини зі струсом органа; гострі вірусні захворювання та бактеріальні інфекції (епідемічний паротит, ГРВІ, вірусний гепатит, ентеровірусні захворювання, колі-інфекція, сепсис, скарлатина, дизентерія тощо); захворювання дванадцятипалої кишки та гепатобіліарної системи; психічні травми; хронічні осередки запалення; токсичні, зокрема медикаментозні, ураження; дефіцит у їжі білків і вітамінів. Морфологічним субстратом хронічного панкреатиту є набряк, запалення та ділянки осередкового некрозу підшлункової залози, що зумовлюють порушення потоку панкреатичного соку, внутрішньопотокову гіпертензію, поширення некрозу з подальшою атрофією ацинусів, формуванням фіброзу органа.

Класифікація за Г. В. Римарчуком (1998): 1) за походженням: первинний, вторинний; 2) за перебігом захворювання: рецидивний, з постійним больовим синдромом, латентний; 3) за періодом захворювання: загострення, субремісії, клініко-лабораторної ремісії; 4) за тяжкістю перебігу: легкий, середньої тяжкості, тяжкий; 5) ускладнення: кальцифікація, кіста, недостатність інкреторної функції.

Клініка та діагностика. Домінуючий симптом при загостренні — біль (інтенсивний, нападopodobний, іноді оперізувальний, він локалізується в середній частині надчеревної ділянки та ліворуч від середньої лінії). Звичайний напад болю провокується погрішностями харчування або виникає після перенесених бактеріальних і вірусних інфекцій. Тривалість больового синдрому у більшості дітей продовжується від однієї до трьох годин, іноді до доби. Біль зменшується в положенні лежачи на лівому боці чи на животі, після приймання анальгетиків або спазмолітиків.

Диспептичний синдром характеризується постійною нудотою, блюванням, що не припиняється і не приносить полегшення. При зовнішньосекреторній панкреатичній недостатності розвиваються ознаки мальдигестії: рясні, пінисті, напіврідкі випорожнення і метеоризм у той час, коли при нетяжкому перебігу захворювання спостерігається схильність до запору. Поряд із больовим і диспептичним синдромами завжди наявний астено-вегетативний синдром: загальна слабкість, головний біль, емоційна лабільність, запаморочення, порушення сну.

При обстеженні: загальний стан дитини значно порушений, шкіра бліда, сірувато-ціанотична, з періорбітальним ціанозом, виявляють ознаки гіповітамінозу та порушення мікроциркуляції у вигляді петехіального висипання, судинного малюнка долонь або екхімозів, можливе підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При пальпації відзначають напруження м'язів епігастрії (симптом Керте), біль під час пальпації у лівому реберно-хребтовому куті (симптом Мейо-Робсона), напруження лівого косоного м'яза живота у вигляді болючого тяжа, який починається від середини лівої реберної дуги і закінчується біля зовнішнього краю прямого м'яза живота. Посилення болю визначають на 3–5 см вище від пупка по зовнішньому краю прямого м'яза живота (симптом Кача). У багатьох хворих спостерігається біль у трикутнику Шоффара, іноді можна пальпувати збільшену підшлункову залозу.

Особливості клінічного прояву пов'язані зі ступенем тяжкості хронічного панкреатиту. При тяжкому перебігу переважають інтенсивні больові кризи, водночас при легкому — біль нападopodobний, короткочасний, без іррадіації, швидко зникає при своєчасному лікуванні.

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу, аналізу клінічних симптомів, оцінки екзокринної та ендокринної функцій підшлункової залози і результатах інструментальних досліджень, які допомагають визначити ступінь ураження органа, його зовнішньосекреторної недостатності, проявів запального характеру і деструктивних змін.

У періоді загострення в аналізах периферичної крові виявляють лейкоцитоз, зрушення формули вліво, лімфоцитоз, еозинофілію та підвищену ШОЕ. Копрологічне дослідження засвідчує наявність у випорожненнях нейтрального жиру (стеаторея) і змінених м'язових волокон (креаторея).

Інформативними критеріями хронічного панкреатиту є зміни ензимного спектра крові, сечі, калу. Важливе значення мають методики визначення ізоферментного спектра амілази, ліпази, трипсину та його інгібіторів, еластази-1. З діагностичної точки зору, амілазу зараховують до групи індикаторних ферментів, показник якої найменшою мірою залежить від екстрапанкреатичних факторів. Рівень амілази підвищується через 2–12 год від початку загострення та швидко знижується протягом 2–4 днів. Рівень ліпази підвищується дещо пізніше (через 3–4 доби). Нормальна активність ферментів крові та сечі не виключає загострення. Для діагностики у цьому разі можливе використання провокаційних тестів із уведенням прозерину або прийманням глюкози. У нормі після цього рівень амілази крові підвищується до 60 % від початкового, при вираженій панкреатичній недостатності — до 30 %. Характерне завищення рівня трипсину в фазу загострення й одночасне зменшення співвідношення інгібітор/трипсин. Тяжкий перебіг захворювання супроводжується зниженням рівня ензимів.

Інформативним методом діагностики хронічного панкреатиту у дітей є ультрасонографія як неінвазивний і доступний метод дослідження. Про наявність хронічного запалення свідчать зміни розмірів підшлункової залози (збільшення), ехоструктури (чергування гіпер- і гіпоехогенних ділянок), контурів і форми залози, розширення основної панкреатичної протоки, наявність кальцинатів.

Диференційна діагностика проводиться з захворюваннями шлунка та дванадцятипалої кишки, панкреатопатіями (за даними ФЕГДС, УЗД, біохімічних досліджень крові, сечі, копрограми).

Лікування має на меті ліквідацію запального процесу та забезпечення функціонального спокою підшлункової залози, запобігання розвитку загострень і ускладнень.

У періоді загострення дитина потребує госпіталізації із забезпеченням максимального фізичного та психоемоційного спокою, суворої дієтотерапії: водно-чайна пауза на 24–48 год, пиття слабкомінералізованих лужних вод; потім включають до раціону протерті каші на воді, слизові супи без масла, білий хліб, нежирний сир, несолодкий чай; з 5-го дня — протерті відварені овочі, з 7–9-го — протерті відварені м'ясо, рибу. Тільки з 15-го дня можна вживати свіжі фрукти, овочі. Через 1 міс. — стіл № 5.

Для ліквідації больового синдрому застосовують анагететики, спазмолітики, атропін. Патогенетично обґрунтовано пригнічення функціональної активності підшлункової залози за рахунок зниження шлункової секреції: призначають комплексні антациди, блокатори H_2 -рецепторів гістаміну 2–3-го покоління протягом 2–3 тиж. з поступовим

скасуванням дози. Сильну пригнічуючу дію на функцію панкреатичної залози мають регуляторні пептиди соматостатин, даларгін, глюкагон. Зменшення ферментативної токсемії проводиться при тяжких формах загострення хронічного панкреатиту шляхом парентерального введення інгібіторів протеолізу. З метою дезінтоксикації та ліквідації порушень обміну речовин у перші дні при тяжкому перебігу вводять внутрішньовенно краплинно глюкозо-новокаїнову суміш, сольові розчини, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В. При блюванні та нудоті, що не припиняються, призначаються прокінетики (наприклад домперидон). Для профілактики гнійних ускладнень при тяжкому хронічному панкреатиті призначають антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорины, макроліди).

Після ліквідації больового синдрому (через 4–6 днів) призначають панкреатичні ферменти, що не містять жовчі (наприклад панкреатин). Перевага віддається мікрогранульованим ферментам із кислотостійкою оболонкою (креон, пангрол та ін.), які приймають під час їди з урахуванням симптомів панкреатичної недостатності під контролем копрограми.

У періоді субремсії проводять фізіотерапевтичне лікування (індуктотермію, діатермію, ультразвук, парафін, озокерит), фітотерапію та бальнеотерапію.

Диспансерне спостереження та реабілітація. Протягом 1-го року після стаціонарного лікування дитину обстежують амбулаторно кожні 3 міс. (амілаза крові та сечі, копрограма), УЗД — двічі на рік; при панкреатичній недостатності призначають замісну терапію ферментами по 2 тиж. 3–4 рази на рік. У наступні роки проводиться обстеження дитини двічі на рік. З диспансерного обліку діти не знімаються, переводяться у підлітковий кабінет. Санаторно-курортне лікування можливе у фазі ремісії в санаторіях гастроентерологічного профілю.

Профілактика. Протирецидивне лікування проводять 3–4 рази на рік, воно спрямоване на поліпшення обмінних процесів у підшлунковій залозі, стабілізацію її функціонального стану, включає полівітаміни, еуфілін, метилурацил, фітотерапію, фізіотерапію, озокерит, грязі на ділянку проекції залози.

Прогноз сприятливий при створенні умов фізіологічного спокою підшлункової залози.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика екзокринної недостатності підшлункової залози.

2. Визначення, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика гострого панкреатиту у дітей.

3. Визначення, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика хронічного панкреатиту у дітей.

4. Диференційна діагностика гострого та хронічного панкреатитів у дітей.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. У дитячу лікарню доставлено дитину 13 років з провідною скаргою на різко виражений біль у животі. Біль локалізується у верхній половині живота, в ділянці пупка, віддає в спину. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, дитина неспокійна, шукає положення, яке б зменшувало біль, лежить на лівому боці. Температура субфебрильна. Відмічається нудота, блювання, що не приносить полегшення. Шкіра бліда, чиста. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт здутий, напружений і болючий у верхніх відділах. Сечовиділення достатнє. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Лікар запідозрив у дівчинки гострий панкреатит.

Укажіть терміни, коли дослідження активності α -амілази сечі найінформативніше?

1. У перші 2 год загострення захворювання
2. У перші 12 год загострення захворювання
3. Через 12–18 год від початку захворювання
4. Через 24 год від початку захворювання

Завдання 2. До гастроентерологічного відділення дитячої лікарні надійшов хлопчик 9 років зі скаргами на різкий біль у верхній частині живота із іррадіацією в спину, часте блювання, яке не приносить полегшення, підвищення температури тіла до 38 °С, загальну слабкість, рідкі випорожнення до 3 разів за останню добу. Хворіє другий день. Раніше біль теж відмічався, але не був таким сильним. Раніше не обстежувався. Його стан змінився після переїдання смаженого м'яса та фруктів у великій кількості. Об'єктивно: стан дитини тяжкий, шкіра бліда, тургор м'яких тканин знижений. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 94 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт здутий, болючий у епігастрії та в точці Дежардена, менше — у точці Кера. Симптом Щоткіна — Блюмберга негативний. Сечовиділення достатнє. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,7 Т/л, гемоглобін — 128 г/л, лейкоцити — 8,5 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %, паличкоядерні нейтрофіли — 4 %, сегментоядерні нейтрофіли — 44 %, лімфоцити — 42 %, моноцити — 6 %; ШОЕ — 10 мм/год.

Який попередній діагноз найімовірніший?

1. Хронічний панкреатит
2. Хронічний гепатит
3. Хронічний холецистит
4. Виразкова хвороба

Завдання 3. Дитина 8 років доставлена в примальне відділення дитячої лікарні зі скаргами на сильний біль у верхній частині живота, повторне блювання, слабкість, підвищення температури тіла до 37,8 °С. З анамнезу відомо, що вчора хлопчик отримав удар у живіт. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, язик обкладений білим нальотом, температура тіла — 37,9 °С. Частота дихання — 28 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 96 за 1 хв, тони серця ритмічні. Живіт помірно здутий, напружений у верхніх відділах, болючий у епігастрії, особливо в точці Дежардена. Після огляду живота було

неодноразове блювання. Симптом Щоткіна — Блюмберга негативний. Випорожнення 2 рази, рідкі, без домішок, менингеальні ознаки негативні. Сечовиділення достатнє. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,8 Т/л, гемоглобін — 125 г/л, лейкоцити — 6,4 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %, паличкоядерні нейтрофіли — 5 %, сегментоядерні нейтрофіли — 43 %, лімфоцити — 40 %, моноцити — 8 %; ШОЕ — 12 мм/год. α -Амілаза сечі — 480 ОД/л.

Яке захворювання можна запідозрити у дитини?

1. Хронічний панкреатит
2. Хронічний гепатит
3. Хронічний холецистит
4. Гострий панкреатит

Завдання 4. Хлопчик 11 років скаржиться на інтенсивний біль у верхній ділянці живота, у правому та лівому підребер'ях, нудоту, блювання, що не приносить полегшення, рідкі випорожнення тричі на день, слабкість, відсутність апетиту, млявість, підвищення температури тіла до 38,2 °С. Об'єктивно: дитина лежить на лівому боці з підігнутими колінами. Стан дитини середньої тяжкості. Шкіра бліда, під очима «синці». Язик вологий, укритий сірим нальотом. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 84 за 1 хв, тони серця ритмічні. При пальпації живіт м'який, болючий у епігастральній ділянці та навколо пупка, у точці Дежардена та в зоні Шоффара. Печінка не збільшена. Випорожнення мають «жирний» блиск. Діурез не змінений.

Установіть попередній діагноз:

1. Хронічний гепатит
2. Хронічний панкреатит
3. Виразкова хвороба шлунка
4. Кишкова непрохідність

Завдання 5. До сімейного лікаря звернувся хлопчик 14 років зі скаргами на ниючий біль у епігастрії з іррадіацією в спину, печію, зниження апетиту, нестабільні випорожнення, підвищену втомлюваність. Об'єктивно: стан дитини середньої тяжкості, відзначається зменшення маси тіла, сухість шкіри, пігментація обличчя, блідість слизових оболонок. Частота дихання — 22 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 84 за 1 хв, тони серця ритмічні. При пальпації живота відмічається здуття кишечнику, болючість у епігастрії та лівому підребер'ї. Сечовиділення достатнє.

Призначте план дослідження для уточнення діагнозу:

1. Копрограма, загальний аналіз сечі, крові, комп'ютерна томографія органів черевної порожнини
2. Загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (білірубін та його фракції, АлАТ, АсАТ, холестерин), копрограма, динамічна УЗ холецистографія, дуоденальне зондування
3. Загальний аналіз крові, копрограма, біохімічні дослідження крові: глюкоза, α -амілаза, протеїнограма, АлАТ, АсАТ, ЛФ; α -амілаза сечі, УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС, оглядова рентгенографія живота
4. Інтрагастральна рН-метрія, ФЕГДС, дуоденальне зондування

Завдання 6. Умови завдання 5. Отримані результати досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити — 3,5 Т/л, гемоглобін — 120 г/л, лейкоцити — 8,2 Г/л, лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 4 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 47 %, лімфоцити — 38 %, моноцити — 10 %; ШОЕ — 10 мм/год. Біохімічне дослідження крові: глюкоза — 4,5 ммоль/л, α -амілаза — 200 ОД/л, холестерин — 6,5 ммоль/л. α -Амілаза сечі — 400 ОД/л.

Яке захворювання найвірогідніше у хлопчика?

1. Хронічний холецистит
2. Хронічний гастродуоденіт
3. Хронічний панкреатит
4. Гострий панкреатит

Завдання 7, 8. До гастроентерологічного відділення дитячої лікарні направлено дівчинку 12 років зі скаргами на тупі, іноді ниючі болі у верхній ділянці живота, у лівому підребер'ї, нудоту, гіркоту в роті, слинотечу, зниження апетиту та маси, чергування проносів із запорами, здуття живота. При об'єктивному огляді виявляються ознаки хронічної інтоксикації, симптоми вегетативної дистонії. Шкіра суха з сіруватим відтінком, пігментація на кінцівках, слизові оболонки бліді. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 86 за 1 хв, тони серця ритмічні. При пальпації живота відмічається напруження м'язів у верхній половині черевної стінки, підвищена чутливість шкіри зліва від пупка, болючість у лівій половині живота. Сечовиділення достатнє. Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,8 Т/л, гемоглобін — 105 г/л, лейкоцити — 10,5 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 12 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 36 %, лімфоцити — 38 %, моноцити — 10 %; ШОЕ — 20 мм/год. Рівень глюкози в крові натще — 6,9 ммоль/л.

7. Яке захворювання найімовірніше?

1. Хронічний холецистит
2. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
3. Хвороба Крона
4. Хронічний панкреатит

8. Які додаткові біохімічні дослідження крові треба зробити дитині?

1. Загальний протеїн і його фракції, білірубін і його фракції, холестерин, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, електроліти, КОС

2. Білірубін і його фракції, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, ГГТП, холестерин, глікований гемоглобін

3. Загальний протеїн і його фракції, білірубін та його фракції, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, холестерин, α -амілаза

4. Білірубін і його фракції, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, ГГТП, холестерин, електроліти

Завдання 9, 10. У дитячу лікарню доставлено дитину 13 років із провідною скаргою на різко виражений біль у животі, який локалізується у верхній половині живота, у ділянці пупка, віддає в спину. Об'єктивно: стан дитини тяжкий, дівчинка неспокійна, шукає положення, яке б зменшувало біль, лежить на лівому боці. Температура субфебрильна. Відмічаються нудота, блювання, що не приносять полегшення. Шкіра бліда, чиста. Частота дихання — 28 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 88 за 1 хв, тони серця ритмічні. Живіт напружений, болючий у верхніх відділах, навколо пупка. Сечовиділення достатнє. Випорожнення рідкі. Загальний аналіз крові: еритроцити — 2,5 Т/л, гемоглобін — 100 г/л, лейкоцити — 19 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 18 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 36 %, лімфоцити — 32 %, моноцити — 10 %; ШОЕ — 20 мм/год. Біохімічні дослідження крові: глюкоза — 3,0 ммоль/л, α -амілаза — 400 ОД/л, холестерин — 5,5 ммоль/л. α -Амілаза сечі — 600 ОД/л.

9. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?

1. Гострий гастродуоденіт
2. Гострий панкреатит
3. Гострий холецистит
4. Гострий апендицит

10. Яке лікування треба призначити дівчинці?

1. Дієта № 5, антибіотики, жовчогінні та ферментні препарати
2. Дієта: 1–2 дні голоду, вживання лужної негазованої води, потім протерта їжа (каші, слизові супи); дезінтоксикаційна інфузійна терапія, спазмолітики, H_2 -гістаміноблокатори, інгібітори протонної помпи
3. Дієта з виключенням «швидких» вуглеводів, жирної, смаженої та копченої їжі, антибіотики, пробіотики, фізіотерапія
4. Дієта № 15, аналгетики з групи НПЗП, ферментні препарати, пробіотики та пребіотики

ІНФЕКЦІЇ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: N10, N11, N30)

Інфекції сечової системи є найбільш поширеними у дітей перших двох років і посідають друге місце серед усіх інфекцій дитячого віку, поступаючи лише захворюванням дихальних шляхів і кишковим інфекціям. Частота захворювань нирок і сечової системи у дітей в Україні зростає і становить 56 випадків на 1000 дитячого населення. Максимальна частота інфекцій сечових шляхів спостерігається у неонатальному періоді, хлопчики хворіють частіше, ніж дівчатка. Починаючи з кінця першого року хворіють частіше дівчатка: на першому році життя — близько 2,7 %, у дошкільному віці — 4,7 %, а у шкільному — 1,2–1,9 % усіх дівчаток відповідного віку, що майже в 10 разів частіше, ніж хлопчики.

Діагноз інфекції сечової системи ґрунтується на визначенні змін в аналізі сечі, взяття якої пов'язане з труднощами одержання зразків без контамінації. Що молодша дитина, то вищий ризик забруднення сечі. У дітей першого року сечу збирають у пакет-сумку (bag collection) або ловлять струмінь сечі в контейнер (clean-catch). У старших дітей можуть бути отримані зразки середнього струменя сечі без контамінації (як і у дорослих).

Прогресування інфекцій сечової системи із розвитком нефросклерозу призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та потребує нирковозамісної терапії.

ЦИСТИТ

Визначення. Цистит — це запалення слизової оболонки сечового міхура.

Епідеміологія. Частота циститу точно не визначена.

Етіопатогенез. В етіології циститу основну роль відіграє бактеріальна інфекція: у періоді новонародженості домінуючим збудником є кишкова паличка, у шкільному віці у дівчаток частіше висівають стафілококи, а у хлопчиків — протей. У дітей старшого шкільного віку цистит може бути специфічної етіології: гонорейної, трихомонадної, хламідійної. Важливу провокуючу роль у розвитку циститів має ентеробіоз. Віруси також можуть викликати цистит.

Анатомічна особливість сечових шляхів у дівчаток (коротка та широка уретра) сприяє тому, що

вони хворіють на цистит частіше, ніж хлопчики, тому що при цьому захворюванні переважає висхідна інфекція, яка може проникати у сечовий міхур такими шляхами: висхідним — через уретру; гематогенним; низхідним — із нирок і контактним (найрідше). Провокуючим фактором для розвитку циститу, особливо у дівчаток, є переохолодження.

Хронічний цистит зазвичай розвивається за наявності вроджених аномалій розвитку сечової системи, при порушенні кровотоку у тканинах сечового міхура, кристалурії. Хронічні цистити частіше спостерігаються на фоні тривалих тяжких соматичних та інфекційних захворювань, гіповітамінозів, імунodefіцитів, БЕН.

Класифікація. За перебігом розрізняють гострий і хронічний цистити. За характером морфологічних змін при цистоскопії виділяють: катаральний, гранулярний, бульозний, геморагічний цистити.

Клініка та діагностика. Гострий цистит починається з неспокійної поведінки дитини. З'являються біль і відчуття дискомфорту внизу живота й у статевих органах. Характерні дизуричні симптоми у вигляді частого та болючого сечовипускання, нетримання сечі. Сеча каламутна. Прояви гострого циститу можуть бути як легкими з невираженими симптомами, так і тяжкими, що характеризуються фебрильною температурою й інтоксикацією. За адекватного лікування у найближчі 3–5 днів настає покращання стану, аналіз сечі нормалізується. Якщо при адекватній терапії сечовий синдром не зникає упродовж 2–3 тиж., необхідне урологічне обстеження.

Хронічний цистит (прояви ≥ 3 міс.) зазвичай виникає після неадекватного лікування гострого циститу та за наявності несприятливих факторів (органічні та функціональні порушення уродинаміки, хронічні інфекції, ендокринні захворювання). Хронічні цистити частіше вторинні, і тому в клініці домінують ознаки основного захворювання. За клінічним перебігом хронічний цистит може бути латентним і рецидивним. Рецидиви провокуються переохолодженням, інтеркурентними інфекціями, загостренням основної хвороби. Рецидив хронічного циститу проявляється симптомами гострого циститу, частим болючим сечовипусканням та/або нетриманням сечі. У більшості дітей хронічний цистит поєднується з пієлонефритом.

Основним лабораторним методом діагностики циститу є загальний і бактеріологічний аналіз сечі. Сеча каламутна, іноді з домішками свіжої крові. У сечі виявляється значна лейкоцитурія (≥ 10 лейкоцитів у 1 мкл), бактеріурія ($\geq 10^3$ - 4 колонієутворювальних одиниць в 1 мл), еритроцитурія, незначна протеїнурія. У посівах сечі висівається умовно патогенна флора. Провідним інструментальним методом діагностики циститу є цистоскопія, що здійснюється в період стихання запалення. Визначають стан слизової оболонки сечового міхура: наявність і локалізацію гіперемії, набряку, крововиливів, ерозій, фіброзних і гнійних плівок, гранулярних і кістозних утворень, дивертикулів, а також вираженість складок і стан вічок. При проведенні УЗД сечового міхура характеризують його стінки, об'єм, наявність залишкової сечі та каменів. При хронічному циститі специфічних ознак немає, але в деяких випадках спостерігаються потовщення стінки і фестончастий контур сечового міхура як можливі ознаки глибоких змін його стінки. Ретроградна цистотометрія проводиться для визначення виду дисфункції сечового міхура.

Диференційна діагностика. Цистит слід диференціювати з іншими інфекціями сечової системи — безсимптомною бактеріурією, піелонефритом, інтестиціальним нефритом, інфекцією зовнішніх статевих органів та іншими інфекційними захворюваннями, що супроводжуються змінами в аналізі сечі, інтоксикаційним або больовим синдромом.

Безсимптомна бактеріурія характеризується розвитком на фоні преморбідного стану (цукровий діабет, тривала імуносупресія, вагітність, інструментальні втручання на органах сечової системи, інфекції сечової системи в анамнезі); відсутністю клінічних проявів; лабораторними критеріями — бактеріурія $\geq 10^5$ КУО/мл без лейкоцитурії або з лейкоцитурією ≥ 10 в 1 мкл.

Піелонефрит клінічно проявляється підвищенням температури тіла ($\geq 37,2$ °C), інтоксикацією (блідість шкіри, періорбітальний ціаноз, нудота, блювання), болем у животі або попереку; лабораторно: у середній порції ранішньої сечі бактеріурія $\geq 10^4$ КУО/мл, лейкоцитурія ≥ 10 в 1 мкл, позитивний тест на естеразу лейкоцитів (при визначенні лейкоцитів тест-смужкою), рН сечі $> 6,5$, мікропротеїнурія (несправжня — внаслідок лейкоцитурії та справжня — за рахунок протеїну Тамма — Хорсфалла), позитивний тест на нітрити (крім процесу, спричиненого ентерококами і стафілококом), підвищення N-ацетил- β -глюкозамінідази, у крові підвищення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення рівня С-реактивного білка понад 6 мг/л (або вище нормальних референтних значень згідно з методикою дослідження).

Діагноз інтерстиційного нефриту — неспецифічного абактеріального запалення інтерстицію, судин і каналців, що супроводжується зниженням функцій нирок (переважно тубулярної) — встановлюється на підставі даних біопсії нирок. При неможливості її проведення використовують такі критерії: анамнестично — передують інтоксикації, отруєння, гостра ниркова недостатність (ГНН) клінічно — гіпо-, нормотензія (при поліурії) або гіпертензія; лабораторно: зниження відносно

густини сечі (менше 1012 для дітей до 7 років, менше 1018 — до 18 років), протеїнурія, абактеріальна лейкоцитурія, еритроцитурія, можливе підвищення рівня креатиніну та β_2 -мікроглобуліну в крові. Гострий інтерстиційний нефрит триває близько 3 міс., хронічний — понад 3 міс. (хронічне захворювання нирок).

Для виключення вульвіту, вульвовагініту у дівчаток і фімозу, баланіту у хлопчиків потрібно ретельно оглядати зовнішні статеві органи дитини, оцінювати наявність фімозу або синехій. Для вульвіту характерна гіперемія слизової оболонки вульви, на білизні часто залишаються сліди від виділень. Остаточні питання вирішуються шляхом дослідження трьох порцій сечі («проба трьох стаканів») і взяття сечі із сечового міхура стерильним катетером. Якщо лейкоцити потрапили в сечу з вульви або піхви, то в сечі, отриманій із сечового міхура катетером, вони відсутні.

Гематурія при циститах «термінальна», тобто еритроцити присутні у третій порції через виділення крові з ураженої оболонки, що кровоточить, сечового міхура за його скорочення під час сечовипускання. Тотальна гематурія характерна для геморагічних і некротичних циститів, коли сеча набуває кольору «м'ясних помийв». Еритроцити у сечі при циститі — свіжі.

Дизуричні розлади можуть бути першим симптомом гострого апендициту за умови ретрокального або тазового розташування апендикулярного відростка. Труднощі диференціації зумовлені тим, що при нетиповому розташуванні апендикулярного відростка тривалий час можуть бути відсутніми болючість при пальпації та напруження м'язів передньої черевної стінки, а симптом Щоткіна — Блумберга може бути відсутнім. Проте у таких випадках при пальпації поперекової зони визначаються м'язове напруження і виражена болючість, а також позитивний симптом Пастернацького. При тазовому апендициті нерідко разом із дизуричними симптомами наявні ознаки діареї з домішками слизу та крові у випорожненнях. Важливим методом діагностики є ректальне пальцеве дослідження, яке дозволяє пропальпувати інфільтрат справа. При гранулярному циститі слід провести ретельне обстеження з метою виключення туберкульозної етіології циститу.

Лікування. При гострому циститі рекомендується постільний режим. Для збільшення діурезу дитині дають більше пити (чай, лужна мінеральна вода, компот із сухофруктів). Дієта звичайна, згідно з віком, але виключаються продукти з екстрактивними якими. Якщо захворювання перебігає у тяжкій формі, з анорексією, блюванням і дегідратацією, призначають інфузії 5%-го розчину глюкози та фізіологічного розчину.

При першому епізоді циститу у дитини призначають протимікробну терапію ентерально протягом 5 діб. Препарати першого вибору — фурамаг, сульфаметоксазол/триметоприм, фурагін, фурадонін. Профілактичну терапію — призначення одного з перелічених препаратів (крім того, яким проводилося лікування) або фітопрепарату (наприклад канефрону Н) — рекомендують дівчаткам на 1–3 міс.

При рецидиві циститу рекомендована консультація гінеколога або уролога, мікційна цистограма, уретроцистоскопія, серологічне дослідження для визначення збудника (*Ig Ureapl. Urealiticum, Chlamid. Trachomatis, Mycoplasma Genitalium, Hominis* і *Trichom. Vaginalis*). Лікування рецидиву триває 7 днів, потім проводять профілактичну терапію 1–3 міс. Препарати першого вибору: перелічені вище уроантисептики або цефалоспорины II–III генерації (цефуроксим, цефіксим, цефтибутен, цефподоксим). Для вагітних підлітків препарати вибору — цефіксим, нітрофурантоїн, сульфаметоксазол/триметоприм — на 7 днів або фосфоміцин — на 3 дні, азитроміцин — один раз, можна поєднувати з фітотерапією (канефрон Н).

Вибір препаратів при цілеспрямованому лікуванні циститу залежить від етіологічного збудника: при *Ureapl. Urealiticum* препаратами вибору є рокситроміцин (кситроцин) або кларитроміцин протягом 7–10 днів; при *Chlamid. Trachomatis* — азитроміцин або левофлоксацин — 7 днів; при *Mycoplasma Genitalium (Hominis)* — кситроцин, або кларитроміцин, або моксифлоксацин — 7 днів; при *Trichom. Vaginalis* — орнідазол або наксоджин — 5–7 днів.

Супроводжувальна терапія (при хронічному циститі): інстиляції за показаннями (після цистоскопії та уточнення ендоскопічних змін сечового міхура і діагностики внутрішньоклітинних збудників) 3–15%-го розчину димексиду + антисептик (наприклад, ципрофлоксацин, лефлоцин, гатифлоксацин, 50%-й розчин декасану, діоксидин, 0,02%-й водний розчин хлоргексидину, ектерицид, метронідазол) або 2%-й розчин протарголу під контролем індивідуальної переносимості препарату. При больовому синдромі та виражених дизуричних явищах — спазмолітики (но-шпа, баралгін, свічки з папаверином тощо).

Критеріями ефективності лікування циститу є: відсутність клінічних проявів захворювання, нормалізація аналізу сечі та відновлення звичного вигляду слизової оболонки при цистоскопії.

Профілактика циститу полягає, насамперед, в усуненні факторів ризику розвитку цього захворювання. Велике значення має раціональне лікування гострих інфекцій, ентеробіозу, запальних захворювань статевих органів, а також дотримання гігієнічного режиму. За наявності анатомічної або функціональної обструкції сечових шляхів необхідне урологічне лікування. Раціональна терапія гострого циститу запобігає розвитку хронічного циститу.

Прогноз. При гострому циститі за умови ефективного лікування сприятливий — клінічні прояви хвороби зникають через 1–2 тиж.

ПІЕЛОНЕФРИТ

Визначення. Пієлонефрит — неспецифічне мікробно-запальне захворювання нирок з переважним інфекційно-запальним uszkodженням тубулоінтерстиційної тканини, пов'язане з інфекцією сечових шляхів, що потрапляє в нирки гематогенним, лімфогенним чи висхідним шляхом.

Епідеміологія. Пієлонефрит трапляється у дітей частіше, ніж усі інші хвороби нирок сумарно. На пієлонефрит хворіють приблизно 2–3 % дорослих, причому у 50–70 % випадків хвороба починається у дитячому віці. Серед дітей шкільного віку у дівчаток пієлонефрит спостерігається у 3–5 разів частіше, ніж у хлопчиків, тимчасом як у ранньому дитячому віці хлопчики і дівчатка хворіють на пієлонефрит однаково часто (у грудному віці хворих на пієлонефрит хлопчиків навіть більше).

Етіопатогенез. Мікроби, що викликають пієлонефрит, як правило, є звичайною мікробною флорою кишок здорових людей: кишкова паличка, вульгарний протей, ентерокок, рідше — золотистий стафілокок, паличка синьо-зеленого гною. Протягом захворювання може відбуватися зміна штаму або навіть виду збудника; нерідко повторні загострення викликаються уже змішаною флорою (у 20–25 % випадків при хронічному перебігу). Відсутність бактеріурії після закінчення антибактеріальної терапії ще не свідчить про те, що бактерії не відіграють провідну роль у патогенезі подальшого ураження нирок. Відомо, що бактеріальні антигени (ліпополісахариди) виявляються у нирках хворих через 5–6 міс. після загострення пієлонефриту за відсутності бактеріурії упродовж 2–5 міс. У розвитку хронічного пієлонефриту важливе значення мають α -форми бактерій, або протопласти (тобто бактерії без клітинної мембрани). Протопласти можуть довго персистувати у тканинах нирок, а у подальшому, при зниженні реактивності організму, наприклад, під впливом інтеркурентних інфекцій, знову перетворюються у вегетативні форми. У персистуванні бактеріальних антигенів у нирках певну роль відіграють віруси, мікоплазми, хламідії.

Відомі три шляхи проникнення бактерій у паренхіму нирки: гематогенний, лімфогенний і висхідний (останній — найчастіший). Для розвитку пієлонефриту необхідне поєднання інфікування нирки з наявністю застою сечі, а також із порушенням кровопостачання органа. Найчастіше причиною порушення відтоку сечі є вроджені аномалії сечових шляхів, певне значення має нефролітаз. У патогенезі пієлонефриту важливу роль відіграють рефлюкси (зворотний потік). Рефлюкс виникає внаслідок анатомічних дефектів або порушення нервової регуляції тону сечовивідної системи. Розрізняють міхурово-сечовідний і мисково-нирковий рефлюкси (останній, у свою чергу, поділяється на пієлотубулярний та форнікальний). У висхідному інфікуванні нирки основного значення надають міхурово-сечовідному рефлюксу у дітей з патологією сечового міхура.

Пієлонефрит, що виникає у хворих із вродженими аномаліями сечових шляхів або уролітазом, називають вторинним обструктивним. При комплексному рентгеноурологічному дослідженні більше ніж у 50 % хворих на хронічний пієлонефрит виявляється урообструкція, у 15–20 % — вроджені дисплазії нирок.

У патогенезі пієлонефриту велике значення мають бактеріємія та бактеріурія. Причиною їх можуть бути як інтеркурентні захворювання статевих органів — вульвіти, вульвовагініти тощо, так

і наявність гострого інфекційного захворювання або хронічних осередків інфекції — хронічного тонзиліту, карієсу, холециститу, патології шлунково-кишкового тракту. Незаперечно також роль спадкових факторів у патогенезі хронічного пієлонефриту — при дисметаболических нефропатіях, імунодефіцитних станах, нирковому дизембріогенезі тощо.

Отже, у патогенезі пієлонефриту виділяють: 1) порушення уродинаміки, що призводить до розладу відтоку сечі; 2) бактеріємію та бактеріурію; 3) попереднє ураження інтерстиційної тканини нирок (через метаболічну нефропатію, перенесені вірусні інфекції, тривалий прийом деяких медикаментів, гіпервітаміноз D та ін.); 4) первинні та вторинні імунодефіцитні стани.

Класифікація. За формою пієлонефрит вважається гострим при тривалості його перебігу до 3 міс. Хронічний пієлонефрит може бути рецидивним або латентним. Рецидив захворювання документується за наявності, крім клініко-лабораторних симптомів, того ж збудника, що був виділений при попередньому епізоді захворювання, і може бути неактивним до антибіотика збудник або персистенцією (відокремлений осередок бактеріовиділення). Виявлення іншого збудника при бактеріологічному дослідженні сечі свідчить про реінфекцію.

За формою виділяють: неускладнений (первинний) процес, якщо при використанні сучасних методів діагностики не вдається визначити причини фіксації мікроорганізмів у тубулоінтерстиційній тканині нирок (тобто немає порушень уродинаміки); ускладнений (вторинний), якщо виявлені фактори, які сприяють розвитку запального процесу. Серед вторинних пієлонефритів виділяють: обструктивний тип, що розвивається за наявності органічної чи функціональної обструкції; необструктивний, що розвивається при дисметаболических нефропатіях, імунодефіцитних станах, нирковому дизембріогенезі тощо. Обструкція сечових шляхів може бути: функціональною (при нейрогенних розладах сечовипускання, міхурово-сечовідному рефлюксі, вроджених нервово-м'язових дефектах мисково-сечовідного з'єднання, сечоводів, сечового міхура); органічною — при аномаліях сечової системи (синдром Фролея, гідронефроз, уретерогідронефроз, мегауретер), інтраміхурових обструкціях (контрактура шийки сечового міхура, клапани, дивертикули, стеноз сечовипускального каналу), внаслідок травм, при стисненні пухлинами, конкрементами.

За активністю процесу виділяють: активну стадію, часткову клініко-лабораторну ремісію та повну ремісію (табл. 13). Функція нирок при пієлонефриті може бути збереженою або порушеною. При хронічному пієлонефриті можливий розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН), тому в діагнозі вказується стадія хронічного захворювання нирок (ХЗН). Окремо при формулюванні діагнозу зазначається наявність туберкульозу, ВІЛ-інфекції, ксантогранулематозу, септичного процесу. Останній потребує застосування половинної дози антибактеріального препарату в першу добу лікування пієлонефриту для профілактики бактеремічного шоку.

Клініка та діагностика. Клініка гострого пієлонефриту в типових випадках характеризується: 1) больовим синдромом (біль у животі або попереку); 2) дизуричними явищами (часте або рідке сечовипускання, затримка сечі, натужування при сечовипусканні, денне або нічне нетримання сечі); 3) симптомами інтоксикації (підвищення температури тіла, головний біль, млявість, слабкість, поганий апетит, нудота, блювання, блідість шкіри, періорбітальний ціаноз). Біль у попереку посилюється при зміні положення тіла та зменшується при зігріванні попереку. Набряки у хворих зазвичай відсутні, АТ нормальний, діурез може бути збільшений. Сеча часто каламутна. У деяких хворих виражені ознаки дегідратації — спрага, сухість шкіри, зниження тургору, тахікардія. Можливі ознаки інтестинального синдрому. При об'єктивному обстеженні дітей старшого віку можна виявити болючість на боці ураження при пальпації за ходом сечоводів і у проекції нирок, позитивний симптом Пастернацького.

У дітей старшого віку в клінічній картині хронічного латентного пієлонефриту зазвичай переважають симптоми інтоксикації: апатія, млявість, головний біль, поганий апетит, підвищена втомлюваність, субфебрильна температура, рідше — біль у животі або попереку при мінімально виражених дизуричних явищах або навіть за їх відсутності. При обструктивному пієлонефриті частіше спостерігається нетримання сечі. Хронічний пієлонефрит може перебігати клінічно безсимптомно з мінімально вираженим сечовим синдромом.

У дітей раннього віку в клініці гострого пієлонефриту домінують симптоми інтоксикації: млявість або дратівливість, значне зниження апетиту, схуднення, фебрильна гарячка, «мармуровість» шкіри або тривала жовтяниця, диспептичні явища. Можуть бути судоми або позитивні менінгеальні симптоми, ознаки дегідратації. Дизуричні явища слабо виражені або відсутні. Особливістю перебігу пієлонефриту у грудних дітей є схильність до генералізації інфекції, виражених розладів водно-електролітного балансу, ураження ЦНС та інших систем. Клінічна картина нагадує сепсис. При ла-

Таблиця 13. Критерії активності пієлонефриту у дітей (за О. Ф. Возіановим, 2002)

Ознака	Ступінь активності		
	I	II	III
Температура тіла	Нормальна, субфебрильна	< 38,5 °С	> 38,5 °С
Інтоксикація	Незначна	Помірна	Значна
Лейкоцитоз, Г/л	< 10	11–14	> 15
ШОЕ, мм/год	< 15	16–24	> 25
С-реактивний протеїн	-/+	++	+++
В-лімфоцити, %	< 30	31–40	> 40
ЦІК, ум. од.	< 0,095	0,096–0,200	> 0,201

тентному перебігу хронічного пієлонефриту у дітей раннього віку можуть визначатися тільки помірно виражені загальні симптоми інтоксикації — зниження апетиту, поганий приріст маси та довжини тіла, затримка психомоторного розвитку, тривалий субфебрилітет.

У дитячому віці рідко трапляються такі ускладнення гострого процесу, як апостематозний пієлонефрит (множинні абсцеси у нирках) і паранефрит (гнійне запалення приниркової клітковини).

Лабораторні дослідження при пієлонефриті можна розподілити на обов'язкові та допоміжні. Стандартом лабораторних досліджень при пієлонефриті є:

— загальний аналіз крові (підвищення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво);

— біохімічні аналізи крові з визначенням гострофазових показників запалення, рівня креатиніну та сечовини (підвищення вмісту серомукоїдів, сіалових кислот, С-реактивного протеїну, гіперкреатиніємія);

— загальний аналіз сечі (нейтрофільна лейкоцитурія ≥ 10 у 1 мкл, мікропротеїнурія, мікроеритроцитурія, може бути циліндрурія, часто — лейкоцитарна);

— аналіз сечі за Нечипоренком (кількість лейкоцитів у 1 мл сечі більше 2000);

— аналіз сечі за Зимницьким (при гострому пієлонефриті та хронічному пієлонефриті зі збереженою функцією нирок можуть виявлятися збільшення діурезу та ніктурія, але при ураженні багатьох каналців — знижена концентраційна функція нирок, гіпостенурія);

— бактеріологічне дослідження сечі виявляє бактеріурію; діагностичним критерієм бактеріурії з середньої порції сечі є КУО $\geq 10^5$ /мл одного виду (*E. coli*); КУО $\geq 10^3$ /мл для умовно-патогенної флори (*Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* та ін.); для *Pseudomonas aeruginosa* — будь-яка кількість. Загальним діагностичним критерієм бактеріурії неускладненого пієлонефриту є КУО $\geq 10^4$ /мл, ускладненого — КУО $\geq 10^{4-5}$ /мл, а якщо сеча зібрана безпосередньо з сечового міхура (цистостома, пункція) — то будь-яка кількість;

— для дівчат — мазок із піхви.

Допоміжні лабораторні дослідження включають: визначення антитіл у сироватці крові до ідентифікованих з сечі збудників; визначення рівня електролітів крові (калій, натрій, хлор) і рівня глюкози крові; імунологічні дослідження; визначення рівня β -2-мікроглобуліну крові; визначення осмоляльності сечі (характерно < 800 мосмоль/л); визначення рН сечі ($> 6,5$); визначення бактерій, що покриті антитілами (> 2 у 10 полях зору з 7-ї доби захворювання); виявлення ензимурії; посів сечі на урогенітальні інфекції, гриби, віруси.

Інструментальні дослідження включають контроль АТ, термометрію поперекової зони (характерна термоасиметрія > 1 °С), УЗД сечової системи. При проведенні мікційної цистографії може бути уточнена обструктивна форма пієлонефриту (за наявності міхурово-сечовідного рефлюксу, мегатуретера, дивертикулів сечового міхура тощо). Динамічна реносцинтиграфія виявляє уповільнення

секреторно-екскреторних процесів, асиметричні криві, обструктивний тип; статична реносцинтиграфія констатує фіксацію радіофармпрепарату — через 2 год $> 3,5-4$ %. За показаннями проводиться ексекреторна урографія, цистоуретероскопія, функціональні дослідження сечового міхура, доплерографія та ангіографія судин нирок, комп'ютерна томографія (з контрастом) або магнітно-резонансна томографія. За необхідності призначають консультації гінеколога, уролога.

Диференційний діагноз. У дівчаток пієлонефрит потрібно диференціювати з вульвітом і вульвовагінітом. З цієї метою обов'язково проводиться аналіз мазків із піхви. Якщо після лікування у дитячого гінеколога зміни у сечі хворої не зникли, слід проводити додаткові обстеження для виключення вторинного пієлонефриту.

Диференційний діагноз з інфекцією нижніх сечових шляхів (цистит) іноді доволі складний і можливий лише при динамічному спостереженні за хворими. Повне діагностичне значення має двостаканна та трестаканна проби: при циститі в порції сечі гній швидко осідає на дно, а сеча вище осадку значно світлішає, іноді прозора. При пієлонефриті сеча дифузно каламутна. Проводять тест у сечі на бактерії, що покриті антитілами: якщо мікроби покриті імуноглобулінами, це свідчить на користь пієлонефриту. Потрібно урахувати, що при тяжкому перебігу гострого запального процесу в тубулоінтерстиційній тканині нирок і при хронічному пієлонефриті може розвинутися ниркова недостатність, що не характерно для циститу. Остаточний діагноз уточнюється після призначення уросептиків й аналізу ефекту лікування.

Пієлонефрит диференціюють із безсимптомною бактеріурією, що розвивається на фоні цукрового діабету, імуносупресії, вагітності, після інструментальних втручань на органах сечової системи, інфекції сечової системи в анамнезі та характеризується відсутністю клінічних проявів, бактеріурією $\geq 10^5$ КУО/мл без лейкоцитурії або з лейкоцитурією ≥ 10 в 1 мкл.

Для диференціації діагнозу пієлонефриту й інтерстиційного нефриту — неспецифічного абактеріального запалення інтерстицію, судин і каналців, що супроводжується зниженням функцій нирок (переважно тубулярної), за умови відсутності даних біопсії нирок, враховуються такі ознаки останнього: анамнестично — передують інтоксикації, отруєння, ГНН, клінічно — гіпо-, нормотензія (при поліурії) або гіпертензія; лабораторно — зниження відносної густини сечі (менше 1012 для дітей до 7 років, менше 1018 — до 18 років), протеїнурія, абактеріальна лейкоцитурія, еритроцитурія, можливе підвищення рівня креатиніну та β_2 -мікроглобуліну крові.

При туберкульозі нирок в анамнезі є посилення на контакт із хворим на туберкульоз. У дитини позитивна реакція на туберкулін, а при рентгенографії легень знаходять специфічні ураження. В осаді сечі ідентифікують мікобактерії туберкульозу, у загальному аналізі сечі переважає гематурія.

Для гострого гломерулонефриту менш характерні, ніж для пієлонефриту, висока гарячка, дизуричні розлади та біль у попереку. У більшості

хворих на гломерулонефрит є набряки й артеріальна гіпертензія. Для сечового синдрому при гломерулонефриті більш характерні гематурія та циліндрурія (іноді лейкоцитурія у перші 2–3 дні), відносна густина сечі нормальна або підвищена, визначається олігурія, посів сечі стерильний. При пієлонефриті спостерігається нормальний або підвищений діурез, характерні лейкоцитурія та зниження відносної густини сечі у різних її порціях; у 85 % випадків позитивний тест на бактеріюрію. Для гострого гломерулонефриту характерні більш виражені порушення функції нирок, ніж для гострого пієлонефриту. У разі біопсії нирки морфологічні зміни при гломерулонефриті характеризуються ураженням капілярів клубочків і проліферацією клітин капсули клубочків, а при пієлонефриті переважає ураження тубулоінтерстиційної тканини нирок.

Оскільки пієлонефрит часто ускладнює спадкову тубулопатію, у кожного хворого на хронічний пієлонефрит доцільно виключити дисметаболічну нефропатію. Для цього перевіряють добову екскрецію з сечею амінокислот, кальцію, фосфатів, оксалатів, сечової кислоти тощо.

Лікування. В активній стадії захворювання лікування здійснюється в умовах стаціонару та включає призначення етіотропних, патогенетичних, симптоматичних засобів, нормалізацію уродинаміки та лікування ускладнень пієлонефриту. В активній стадії рекомендується постільний режим до нормалізації температури та зменшення симптомів інтоксикації, у подальшому — кімнатний режим і включення лікувальної фізкультури. У періоді ремісії — загальний режим відповідно до віку з обмеженням тривалого ортостатичного навантаження та виключенням переохолодження.

Лікувальне харчування — призначення столу № 5, а при порушенні функції нирок — столу № 7а і № 7; обмеження харчової солі рекомендується за наявності порушення функції нирок й артеріальній гіпертензії, а обмеження м'яса — при порушенні функції нирок. При пієлонефриті зі збереженою функцією нирок рідину не обмежують. Рекомендовано водне навантаження з розрахунку 25–50 мл/кг на добу (достатність питного режиму оцінюється за величиною діурезу — 1,5–2 л) під контролем своєчасного спорожнення сечового міхура (не рідше 1 разу на 2–3 год). Прийом рідини обмежується при порушенні функції нирок і артеріальній гіпертензії. Питний режим включає чай, лужну мінеральну воду, компоти з сухофруктів. При лужній реакції сечі рекомендовано збільшення кислих валентностей — морси, напої з ягід.

Антибактеріальна стартова терапія гострого пієлонефриту триває 10–14 діб. За відсутності результатів посіву сечі й антибіотикограми препарат емпіричної терапії повинен відповідати таким критеріям: діяти на збудника, що найчастіше виявляється; не бути нефротоксичним; мати переважно бактерицидний ефект; створювати терапевтичні концентрації в нирковій паренхімі та сечі. Препаратами першого ряду є: захищені цефалоспорины переважно II–III поколінь (цефуроксим, цефтріаксон, бажано з сульбактамом, цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон, цефіксим, цефтибутен)

або захищені пеніциліни (амоксцилін/клавунат, амоксицилін/сульбактам). Використовують ступінчасту антибактеріальну терапію — препарати однієї групи призначають спочатку парентерально (наприклад, цефотаксим, цефтріаксон, цефоперазон, цефтазидим) на 3–4 дні, потім після нормалізації температури — ентально (наприклад, цефуроксим або цефіксим) на 7–10 діб (дітям віком від 2 міс.). Не рекомендується призначати фторхінолони дітям до 12 років у зв'язку з можливим впливом на формування кістково-хрящової системи, але за наявності ускладненого пієлонефриту за життєвими показаннями, при виділенні полірезистентних збудників чи *P. aeruginosa* можуть застосовуватися фторхінолони II чи III покоління (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин). Застосовуються високі дози антибіотиків з відповідною корекцією за наявності порушення функції нирок.

При збереженні інтоксикації, гіпертермії, патологічного сечового синдрому понад 3–4 доби проводять заміну препарату (бажано з урахуванням чутливості). До альтернативних препаратів належать: цефалоспорины IV покоління (цефпіром, цефепім); комбіновані препарати — цефоперазон/сульбактам; аміноглікозиди — нетроміцин, амікацин, гентаміцин, тобраміцин. Крім того, можна призначати антибактеріальні препарати резерву — карбапенеми (іміпенем, меропенем) або уреїдопеніциліни (тикарцилін/клавунат, піперацилін/тазобактам); при виділенні метицилінрезистентних стафілококів призначають глікопептиди (ванкоміцин, таргоцид). При супровідній урогенітальній інфекції використовують відповідні препарати (орнідазол, наксоджин, макроліди — рокситроміцин, мідекаміцин, азитроміцин). Комбінована антибактеріальна терапія призначається за наявності септичного перебігу захворювання, для розширення діапазону антимікробної дії, особливо якщо неможливо визначити збудник або його полірезистентність, а також за наявності мікробних асоціацій або урогенітальних інфекцій. Адекватна стартова терапія активної стадії пієлонефриту сприяє покращанню клінічного стану через 24–48 год, стерилізації сечі через 48–72 год та нормалізації сечового синдрому до 5-ї доби.

Стартову антибактеріальну терапію гострого пієлонефриту у новонароджених рекомендується проводити ампіциліном та аміноглікозидами; у резерві — амоксицилін/клавунат з цефалоспорином III покоління або фторхінолоном (за життєвими показаннями). При гіпербілірубінемії перевага серед інших цефалоспоринові віддається цефотаксиму. У віці від 1 міс. до 3 років стартова терапія починається з цефалоспоринові III покоління або аміноглікозидів, а препаратами резерву є цефалоспорины IV покоління, карбапенеми, уреїдопеніциліни, фторхінолони (за життєвими показаннями).

Якщо пієлонефрит розвивається на фоні метаболічної нефропатії (вторинний, необструктивний), то, крім антибактеріальної терапії, необхідна корекція метаболізму, а саме: обмеження надходження з їжею літогонних речовин (відповідно до варіанта порушення обміну); вплив на ендоген-

ний синтез літогонних метаболітів (вітаміни групи В тощо); заходи щодо зменшення кристалізації сечі — корекція рН, збільшення діурезу, призначення препаратів магнію, вітамінів А, Е.

Патогенетичну та синдромну терапію призначають з урахуванням перебігу пієлонефриту. Детоксикація здійснюється шляхом водного навантаження та застосування ентеросорбентів. При відмові від перорального прийому рідини, ознаках дегідратації, значному інтоксикаційному синдромі проводяться інфузії 5%-го розчину глюкози або фізіологічного розчину. При гіпертермії застосовують НПЗП (парацетамол, німесулід). У разі болювого синдрому призначають антиспастичні препарати. Для профілактики та корекції порушення мікробіоценозу кишок застосовують нормазе упродовж 5–7 діб, пробіотики (лінекс, йогурт, біоспорин, біфі-форм) або пребіотики (лактолоза).

Лікування хронічного пієлонефриту здійснюється залежно від стадії процесу та від функції нирок. В активній стадії з мінімальною активністю основними антибактеріальними препаратами є «захищені» пеніциліни або цефалоспорины II покоління, у резерві — цефалоспорины III–IV поколінь. При рецидиві пієлонефриту з активністю II–III ступенів призначаються цефалоспорины III покоління або уреїдопеніциліни, а резервними препаратами є цефалоспорины IV покоління, карбапенеми, фторхінолони (за життєвими показаннями). Загальна тривалість антибактеріального лікування при швидкому відновленні клініко-лабораторних показників становить 10–14 діб за ступінчастим методом. Інгібітори АПФ або блокатори рецепторів до ангіотензину II призначають для гальмування склеротичного процесу та антипротеїнуричної дії (еналаприл, лізиноприл, фозиноприл, моексиприл, спіраприл, ірбесартан, кандесартан, валсартан, епросартан, телмисартан).

Фітотерапію призначають у періоді ремісії пієлонефриту. Фітопрепарати, що застосовуються при мікробному запаленні сечових шляхів: канефрон, урофлюкс, цистенал, уролесан, фітолізин. Офіційні фітосуміші та лікувальні чаї, що застосовуються при мікробному запаленні сечових шляхів: збір сечогінний № 1 та № 2, зелений чай. Фітокомпоненти, ефективні при мікробному запаленні сечових шляхів: овес, листя і бруньки берези, буквиця лікарська, бузина (корінь, квітки), плоди глоду, кукурудзяні стовпчики, насіння льону, подорожник, спориш, ягоди та листя суниці, волошка, петрушка городня (насіння, корені), брусниця, лаванда колокосова, шишки хмелю, листя чорної смородини.

Профілактика. Первинна профілактика гострого пієлонефриту полягає у своєчасному виявленні та санації хронічних осередків інфекції, лікуванні гельмінтозу, вульвіту та вульвовагініту у дівчаток. При виявленні інфекції нижніх сечових шляхів дитину повинен оглянути уролог для виключення анатомічних чи функціональних порушень уродинаміки. При обструктивній уропатії, за можливості, необхідно усунути причину уростазу. Важливо уникати переохолодження, на фоні гострих інфекційних захворювань потрібно контролювати аналіз сечі.

Вторинна профілактика рецидивів пієлонефриту включає профілактичну терапію та диспансерне спостереження. Профілактична терапія призначається після прийому терапевтичних доз антибактеріальних препаратів на амбулаторному етапі: дітям молодшого віку, які вже мали епізод пієлонефриту; за наявності ризику розвитку рубців, при інфікованій сечокам'яній хворобі; при ризику рецидивів; хронічних інфекціях сечових шляхів; за наявності вроджених вад сечовивідної системи; при супровідній урогенітальній інфекції, нейрогенному сечовому міхурі, цукровому діабеті, тривалій іммобілізації. Препаратами вибору є фурамаг, триметроприм/сульфаметаксозол (бісептол), фурагін, фурадонін або канефрон Н; крім останнього, усі перелічені препарати використовують однократно на ніч у 1/3–1/4 від добової дози протягом 3–6 міс. кожний із загальною тривалістю прийому до 2 років. Диспансерне спостереження в період ремісії передбачає контроль загального аналізу сечі й аналізу сечі за Нечипоренком щомісяця, загальний аналіз крові, аналіз сечі за Зимницьким, визначення креатиніну, сечовини крові 1 раз на 3–6 міс.; швидкість клубочкової фільтрації (за кліренсом ендogenous креатиніну) 1 раз на 6–12 міс.

Прогноз залежить від форми пієлонефриту (первинний чи вторинний), адекватності лікування та якості диспансерного спостереження, наявності супровідних захворювань. При первинному гострому пієлонефриті, особливо у дітей раннього віку, можливе повне одужання; стійка ремісія протягом 3 років спостерігається у 40–60 % випадків. При первинному хронічному пієлонефриті стійка ремісія протягом 5 років спостерігається у 25–35 % випадків.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез циститу.
2. Класифікація, клініка, діагностика та диференційна діагностика циститу.
3. Лікування, профілактика та прогноз циститу.
4. Визначення, епідеміологія, етіопатогенез пієлонефриту.
5. Класифікація, клініка, діагностика та диференційна діагностика пієлонефриту.
6. Лікування, профілактика та прогноз пієлонефриту.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дівчинка 12 років скаржиться на підвищення температури тіла до 37,5 °С, біль у нижній частині живота, що посилюється при сечовипусканні. Сечовипускання часті, малими порціями (іноді кілька крапель), болючі (біль посилюється наприкінці сечовипускання). Тиждень тому дитина хворіла на ГРВІ з підвищенням температури до 37,5 °С, лабораторне обстеження не проводилося. Загальний стан середньої тяжкості.

Шкіра та слизові оболонки звичайного кольору, язик вологий. Апетит задовільний. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 78 за 1 хв, тони серця чисті. Живіт м'який, при пальпації нижньої частини живота виявлена болочистість. Пальпація поперекової зони безболісна. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Виявлена гіперемія малих статевих губ. Сеча темно-жовтого кольору, каламутна; через деякий час утворюється осад, а сеча поверх осаду прозора. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — 4,2 Т/л; кольоровий показник — 0,85; лейкоцити — 10 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 7 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити 60 %; лімфоцити — 25 %; моноцити — 5 %; ШОЕ — 18 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір жовтий; сеча каламутна; відносна густина — 1015; білок — 0,033 г/л; мікроскопія — у полі зору: епітелій — 5–10; лейкоцити — 30–50; свіжі еритроцити — 40–50; вилужені еритроцити та циліндри відсутні; солі оксалати — незначна кількість. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 2500 в 1 мл; еритроцити — 5000 в 1 мл. Посів сечі з середньої порції: кишкова паличка — 10^4 КУО в 1 мл. Біохімічний аналіз крові: сечовина сироватки крові — 6,5 ммоль/л; креатинін — 0,077 ммоль/л.

Яке захворювання найбільш імовірно у цієї дитини?

1. Цистит
2. Первинний пієлонефрит, активна стадія зі збереженням функції нирок
3. Вторинний обструктивний пієлонефрит, активна стадія з порушенням функції нирок
4. Вульвіт

Завдання 2, 3. Дівчинка 5 років госпіталізована зі скаргами на гарячку до 38,5 °С, часте сечовипускання, поганий апетит. В анамнезі відмічені підйоми температури до 38,5–39,5 °С упродовж 3–4 днів без катаральних проявів і патології дихальної системи. Дані об'єктивного обстеження: загальний стан тяжкий, є блідість і сухість шкіри; зниження тургору м'яких тканин; дихання — 28 за 1 хв, везикулярне; ЧСС — до 130 за 1 хв, приглушеність серцевих тонів і систолічний шум на верхівці серця; відмічаються занепокоєння та плач при пальпації живота; сечовипускання вільне, сеча жовтого кольору, каламутна. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 100 г/л, еритроцити — 3,7 Т/л; кольоровий показник — 0,8; лейкоцити — 16,3 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 12 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 68 %; лімфоцити — 12 %; моноцити — 3 %; ШОЕ — 30 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий; сеча каламутна; відносна густина — 1005; білок — 0,99 г/л; мікроскопія у полі зору: епітелій — 10–15; лейкоцити — 250–300; свіжі еритроцити — 10–12; вилужені еритроцити — 5–6; лейкоцитарні циліндри — 2–3; бактерії; солі оксалати — незначна кількість. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 50 000 в 1 мл; еритроцитів — 3000 в 1 мл. Посів сечі з середньої пор-

ції: кишкова паличка — 10^6 КУО в 1 мл. Бактеріологічне дослідження крові не виявило росту бактерій.

2. Для якого захворювання найбільш характерна така симптоматика?

1. Сепсис
2. Цистит
3. Дисметаболична нефропатія
4. Пієлонефрит

3. Які дослідження найбільш інформативні при проведенні диференційної діагностики між циститом і пієлонефритом в активній стадії клінічного процесу?

1. Дво- і трисканна проба
2. Цистоскопія
3. Екскреторна урографія
4. Урахування ознак синдрому системної запальної реакції, інтоксикації, сечового синдрому та дослідження функції нирок

Завдання 4, 5. Продовження завдань 2, 3. Отримані результати досліджень дитини 5 років, що перебуває у нефрологічному відділенні: рівень креатиніну — 0,035 ммоль/л, сечовина — 6,8 ммоль/л; С-реактивний протеїн (+++); УЗД нирок — розміри правої та лівої нирок відповідають віку, немає розширення чашечко-мискової системи.

4. Визначте ступінь активності захворювання:

1. Неактивна фаза
 2. I ступінь
 3. II ступінь
 4. III ступінь
- 5. Які антибактеріальні засоби є препаратами вибору на початку лікування цієї дитини?*
1. Аміноглікозиди.
 2. Цефалоспорины III покоління або захищені пеніциліни
 3. Цефалоспорины IV покоління
 4. Карбапенеми

Завдання 6. Дівчинка 6 років перебуває у нефрологічному відділенні з приводу хронічного вторинного обструктивного пієлонефриту в активній стадії зі збереженням функції нирок. На початку лікування був призначений антибіотик цефтріаксон, але через три доби після початку терапії зберігається гарячка до 38–38,5 °С, дитина сонлива, апетит поганий, скаржиться на головний біль і біль у попереку, зберігається позитивний симптом Пастернацького. У загальному аналізі сечі: лейкоцитурія (150–200 в 1 мкл), мікроеритроцитурія, протеїнурія (0,99 г/л), бактеріурія (10^5 КУО в 1 мл). Результати бактеріологічного дослідження й антибіотикограми ще відсутні.

Які зміни антибактеріальної терапії доцільно провести?

1. Захищені амінопеніциліни
2. Аміноглікозиди
3. Фторхінолони
4. Карбапенеми

Завдання 7, 8. Дівчинці 4 роки. Скарги на поганий апетит, затримку фізичного розвитку, періодичні болі у животі, нічне і денне нетримання сечі. Періодично відмічаються підвищення температу-

ри до 38,0 °С, без катаральних проявів. У віці 6 міс. на фоні пневмонії вперше був визначений сечовий синдром у вигляді лейкоцитурії, бактеріурії та помірної протеїнурії. Мати не виконувала рекомендацій лікарів щодо обстеження та лікування дитини. Дані об'єктивного обстеження: дитина астенична, маса тіла — 13 кг; шкіра бліда, суха; підшкірно-жировий шар виражений погано, тургор м'яких тканин знижений. Дихання — 28 за 1 хв, везикулярне; ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця; АТ — 130/90 мм рт. ст. Живіт м'який, визначається помірна болочість у лівій половині живота та попереку. Сечовипускання 4–5 разів на день, періодично спостерігається денне нетримання сечі та частіше — нічне нетримання. Сеча жовтого кольору, трохі каламутна. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 90 г/л, еритроцити — 3,5 Т/л; кольоровий показник — 0,76; лейкоцити — 9,1 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 5 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофіли — 6 %; сегментоядерні нейтрофіли — 46 %; лімфоцити — 37 %; моноцити — 5 %; ШОЕ — 11 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий, сеча прозора; білок — 0,066 г/л; відносна густина — 1005; мікроскопія осаду — в полі зору: епітелій — 5–6; лейкоцити — 15–20; вилужені еритроцити — 5–6. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 15 000 в 1 мл; еритроцитів — 4000 в 1 мл. Посів сечі з середньої порції: кишкова паличка — 10⁶ КУО в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 700 мл, денний діурез — 300 мл, нічний діурез — 400 мл; коливання відносної густини сечі від 1005 до 1010. Біохімічні аналізи крові: загальний білок сироватки крові — 50 г/л; сечовина сироватки крові — 8,8 ммоль/л; креатинін — 0,105 ммоль/л. Ультразвукове дослідження нирок: ліва нирка збільшена у розмірах, диференціювання між кірковою та мозковою частиною порушене; визначається гідронефротична трансформація лівої нирки; чашечко-мискові системи лівої та правої нирок деформовані.

7. Яке захворювання найбільш імовірно у цієї дитини?

1. Гострий первинний піелонефрит, I ступінь активності
2. Хронічний первинний піелонефрит, активна стадія, зі збереженням функції нирок
3. Хронічний обструктивний піелонефрит, активна стадія, зі збереженням функції нирок
4. Хронічний обструктивний піелонефрит, активна стадія, з порушенням функції нирок

8. Які дослідження найбільш інформативно можуть підтвердити цю форму піелонефриту?

1. Аналіз сечі на виявлення бактерій, що покриті антитілами
2. Бактеріологічне дослідження сечі та крові
3. Радіонуклідне дослідження нирок
4. Екскреторна урографія та мікційна цистографія

Завдання 9, 10. Дитина 6 років. Скарги на підвищення температури до 38,5 °С, часті болючі сечо-

випускання, біль у животі. Уперше подібні скарги з'явилися рік тому; був виявлений сечовий синдром, що характеризувався лейкоцитурією, мікрогематурією, протеїнурією, бактеріурією, на підставі чого був встановлений діагноз гострого піелонефриту. При обстеженні: загальний стан хлопчика середньої тяжкості. Фізичний розвиток відповідає віку. Шкіра бліда, періорбітальний ціаноз і пастозність повік. Частота дихання — 24 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 90 за 1 хв, тони серця чисті, приглушені; АТ — 100/60 мм рт. ст. Живіт м'який, виявляється болочість при пальпації у нижній частині живота. Симптом Пастернацького позитивний з обох боків. Сечовипускання часті та болючі, сеча каламутна. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 105 г/л, еритроцити — 3,9 Т/л; кольоровий показник — 0,8; лейкоцити — 12 Г/л. Лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %; базофіли — 0; паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 10 %; сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 65 %; лімфоцити — 16 %; моноцити — 7 %; ШОЕ — 25 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий, сеча каламутна; відносна густина — 1025; білок — 0,66 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 4–5; лейкоцити — 100–150; вилужені еритроцити — 10–15; солі оксалатів — у великій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 16 000 в 1 мл; еритроцити — 5000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 950 мл, денний діурез — 650 мл, нічний діурез — 300 мл; коливання відносної густини від 1008 до 1025. Біохімічні аналізи крові: С-реактивний протеїн — 10 мг/л; загальний білок сироватки крові — 50 г/л; сечовина сироватки крові — 7,8 ммоль/л; креатинін — 0,105 ммоль/л; екскреція оксалатів із сечею — 3 мг/кг за добу. Ультразвукове дослідження сечової системи не виявило структурних аномалій.

9. Яке захворювання найбільш імовірно у даному випадку?

1. Оксалатна нефропатія
2. Хронічний вторинний (дисметаболічний) піелонефрит, активна стадія, з порушеною функцією нирок
3. Хронічний вторинний (дисметаболічний) піелонефрит, активна стадія, зі збереженою функцією нирок
4. Хронічний вторинний (обструктивний) піелонефрит, активна стадія, з порушеною функцією нирок

10. Який варіант питного режиму та дієто-терапії рекомендується за таким клінічним діагнозом?

1. Обмеження питного режиму, обмеження харчової солі та білка у харчових продуктах
2. Достатній питний режим; дієта, збагачена молочними продуктами
3. Питний режим зі збільшенням рідини, картопляно-капустяна дієта з додаванням рослинних жирів і несолодких фруктів
4. Обмеження питного режиму; дієта, збагачена молочними продуктами та листяними зеленими овочами

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДІТЕЙ. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ, АБО ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: N00, N04, N17, N18)

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Визначення. Нефрит — це первинне захворювання нирок на імунній основі з ушкодженням усього нефрону. При переважному ушкодженні гломерул діагностують гломерулонефрит (ГН), тубулоінтерстиційної тканини — інтерстиційний нефрит чи піелонефрит, а при загальному ушкодженні нефрону (гломерул та інтерстицію) — ГН з тубулоінтерстиційним компонентом.

Гломерулонефрит є гетерогенною групою імунно-запальних захворювань переважно клубочкового апарату нирок з різною клініко-морфологічною картиною, перебігом і наслідками. Замість терміну «ГН» часто використовують термін «гломерулопатія» для позначення сукупності різних морфологічних варіантів ГН і мембранозних нефропатій.

Епідеміологія ГН відрізняється залежно від його клініко-морфологічного варіанта; частота точно не визначена. На гострий післястрептококовий ГН захворюють 4–12 на 10 000 дитячого населення, частіше дошкільнята та молодші школярі, дуже рідко — до 3-річного віку; частіше хворіють хлопчики. Факторами ризику цього захворювання є стрептококова інфекція у вигляді фарингіту, тонзиліту, скарлатини, уражень шкіри.

Етіопатогенез. Гострий ГН — це гостре ушкодження нирок, що виникає через певний проміжок часу (2–6 тиж.) після бактеріальної, вірусної, паразитарної інфекції або з інших причин і, зазвичай, має циклічний перебіг. Найчастіше гострий ГН виникає після стрептокової інфекції, підтвердженої висіванням із зівя стрептокока та за наявності у сироватці крові стрептококових антигенів й антитіл. Провідним імунopatологічним механізмом гострого ГН вважають утворення у нирках імунних компонентів за участі антигену (ендо-стрептолізин) нефритогенних стрептококів А. Доказом цього є виявлення підвищеного рівня імунних компонентів у сироватці крові вже на ранніх етапах захворювання та під ендотелієм капілярів клубочків (при вивченні біопсійного матеріалу нирок методом електронної мікроскопії).

Активовані імунними комплексами комплемент сприяє проникненню в осередок ураження нейтрофілів. Ензими, що вивільнюються із лізосом полінуклеарів, ушкоджують ендотелій базальної мембрани клубочка, а це призводить до її розри-

вів і виходу у сечу білків плазми, еритроцитів і фрагментів мембрани. Активовані комплемент сприяє також активації факторів Хагемана й агрегації тромбоцитів. Отже, у капілярах клубочків здійснюється згортання крові та нагромадження фібрину. Полінуклеари через свою фібринолітичну активність частково руйнують фібрин, але при тяжкому перебігу ГН депозити фібрину виявляються у судинах нирок. При пункційній біопсії нирок у хворих на гострий ГН визначають ураження 80–100 % клубочків: збільшення у розмірах, проліферацію мезангіальних клітин, потовщення мезангіального матриксу, велику кількість нейтрофілів, зменшення діаметра капілярів клубочків. Уздовж базальних мембран капілярів клубочків і в мезангії знаходять гранулярні депозити, що складаються із C₃-комплементау й імуноглобуліну G. Для гострого післястрептококового ГН характерна картина ендокapілярного проліферативного ГН. У 1/3 хворих виявляється тубулоінтерстиційний компонент.

Хронічний ГН — це група неоднорідних первинних гломерулопатій, що характеризуються прогресуючими запальними, склерозуючими та деструктивними процесами з подальшим ураженням інших структур нефрону, а також тубулоінтерстиційним склерозом. Хронічний ГН частіше є первинно-хронічним захворюванням, оскільки у більшості хворих в анамнезі немає гострого ГН, відповідно і етіологія хронічного ГН у них залишається неясною. Особлива увага приділяється ролі латентних вірусних інфекцій — вірусних гепатитів, герпесвірусних інфекцій тощо. Не можна виключити значення хронічних бактеріальних осередків інфекції, надмірних антигенних навантажень (наприклад, поєднані та рецидивні інфекції, повторні введення імуноглобулінів, порушення правил профілактичних вакцинацій). У деяких випадках гострий ГН може трансформуватися у хронічний ГН. Цьому сприяють нераціональна медикаментозна терапія гострого ГН (тривалий прийом нефротоксичних медикаментів, поліпрагмазія, відсутність антибактеріальної терапії при стрептокової інфекції, не виправдано тривале призначення гепарину та НПЗП), нераціональне харчування, тяжкі полігіповітамінози та переохолодження при гострому ГН у періоді ремісії. У патогенезі хронічного ГН відіграють роль імунopatологічні

реакції. Ушкодження нирки, викликане як імунними причинами (імунні комплекси, автоантитіла, цитотоксичні лімфоцити), так і неімунними факторами (нестабільність мембран нефрону, ушкодження гістогематичного бар'єру різними факторами, у тому числі медикаментами, дисплазія нирки), призводить до тривалого та масивного потрапляння ниркових антигенів у кровотік і розладів імунної реактивності організму, внаслідок чого можливий розвиток автоімунного процесу до неушкодженої тканини нирки (це характерно для СЗСТ, при яких ураження нирок вторинне). Персистуючі вірусні інфекції можуть провокувати обидва патогенетичні механізми, які здатні ушкоджувати нирку або пригнічувати функцію Т-супресорів і макрофагів. Дефіцит Т-супресорів і схильність до тривалої циркуляції у людини антигенів мікроорганізмів можуть бути спадково зумовленими. Генетично детермінований антигенний склад ниркової тканини, характеристика її клітинних мембран, від чого залежить стабільність гістогематичного бар'єру, а також схильність стрептококів і вірусів до ушкодження цього бар'єру та виходу ниркових антигенів у судинне русло, вроджені та набуті ниркові дисплазії — це фактори, що сприяють розвитку хронічного ГН.

Класифікація. Робоча клінічна класифікація ГН у дітей наведена у табл. 14.

Тривалість гострого ГН обмежується 1 роком від початку захворювання, при давності процесу більше 3 міс. йдеться про тенденцію до затяжного перебігу, більше 6 міс. — про затяжний перебіг, більше 1 року — про перехід у хронічний ГН (іноді виділяють первинно-хронічний варіант, коли процес виявляється випадково). Швидкопрогресуючий (злоякісний) ГН характеризується надвисокою активністю захворювання, що супроводжується прогресуючим падінням функції нирок, гіпертензією, анемією, розвитком термінальної уремії за 4–8 тиж. від початку захворювання.

Клінічно розрізняють:

— ізольований сечовий синдром — сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, циліндрурія) без екстрауренальних проявів (може відмічатися при гострому ГН чи бути наслідком іншого клінічного синдрому при хронічному ГН);

— нефритичний синдром — еритроцитурія та циліндрурія різного ступеня, протеїнурія (у межах сечового синдрому) у поєднанні з нормальною чи мінімально зміненою протеїнограмою у вигляді гіпер- γ -глобулінемії, а також екстрауренальні прояви захворювання у вигляді набряків і/або артеріальної гіпертензії, нерідко є порушення азотовидільної функції нирок (варіант гострого ГН);

— гематурична форма — сечовий синдром з переважанням гематурії (варіант хронічного ГН, може маскувати хворобу Берже, спадковий нефрит, захворювання тубулоінтерстиційної тканини й судин нирок, дисметаболичні нефропатії тощо);

— нефротичний синдром — клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується протеїнурією більше 1 г/м² на добу (3,5–4 г на добу), гіпопротеїнемією з гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер- α_2 -глобулінемією, гіперліпопротеїнемією, ліпідурією, набряками; виявляється при гострому, хронічному (як форма) або швидкопрогресуючому ГН.

При швидкопрогресуючому ГН виділяють імуннопатогенетичні типи: автоімунний ГН з антитілами до базальної мембрани (при синдромі Гудпасчера); імунотоксичний ГН (постстрептококовий, при пурпурі Шенлейна — Геноха, системному червоному вовчаку); ГН з антитілами до цитоплазми нейтрофілів (ANCA) без імунних депозитів (при гранулематозі Вегенера, вузликовому періартеріїті).

Перебіг ГН може бути: циклічним — проходить всі стадії послідовно (при гострому ГН); рецидивним — зі спонтанними чи медикаментозно зумовленими ремісіями різної тривалості (рідко рецидивний — до 2 рецидивів за 6 міс. від початку терапії, часто рецидивний — більше 2 рецидивів); торпідним — з високою активністю патологічного процесу, що тривало утримується, та прогресуючим — із розвитком ХНН.

Розрізняють первинний ГН (самостійні, первинні ушкодження клубочків) і вторинний ГН, зумовлений великою групою вроджених, спадко-

Таблиця 14. Класифікація гломерулонефриту у дітей (1976)

Форма	Активність ниркового процесу	Стан ниркових функцій
Гострий ГН: — з нефритичним синдромом — з нефротичним синдромом — з ізольованим сечовим синдромом — з нефротичним синдромом, гематурією та/чи гіпертензією	Період початкових проявів Період зворотного розвитку Перехід у хронічний ГН	Без порушення функції нирок З порушенням функції нирок ГНН
Хронічний ГН*: — нефротична форма — змішана форма — гематурична форма	Період загострення Період часткової ремісії Період повної клініко-лабораторної ремісії	Без порушення функції нирок З порушенням функції нирок ХНН
Підгострий (швидкопрогресуючий) ГН		З порушенням функції нирок ХНН

Примітка. * — клінічно виправдане виділення при хронічному ГН додаткового варіанта — ізольованого сечового синдрому.

вих чи набутих захворювань (СЗСТ, системними васкулітами, нирковим дизембріогенезом, хворобами обміну речовин, інфекційними захворюваннями, тромбозом ниркових вен тощо).

Морфологічно ГН може бути представлений: хворобою мінімальних змін; фокально-сегментарним гломерулосклерозом; мембранозною нефропатією; мезангіопроліферативним ГН; мембранозно-проліферативним (мезангіокапілярним) ГН; екстракапілярним ГН, фібропластичним ГН.

Залежно від реакції на терапію ГКС, що призначаються при певних умовах, розрізняють варіанти: гормоночутливий — досягнення клініко-лабораторної ремісії за 2–4 тиж. лікування максимальними дозами; частково гормоночутливий (пізня гормоночутливість) — досягнення часткової ремісії після 8 тиж. лікування на підтримувальній дозі ГКС; гормонорезистентний — відсутність ремісії на фоні лікування і після його закінчення; гормононегативний — погіршення клініко-лабораторних показників на фоні лікування.

Приклади формування клінічного діагнозу:

— гострий ГН, нефритичний синдром, період розгорнутих клінічних проявів, з порушенням функції нирок;

— хронічний ГН, гематурична форма, часткова клініко-лабораторна ремісія, без порушення функції нирок.

Крім того, у заключному діагнозі уточнюється: при визначеному етіологічному факторові захворювання — первинність процесу, у разі дослідження антитіл до базальної мембрани чи ANCA — їх наявність; морфологічний діагноз при проведенні морфобіопсії; у разі лікування ГКС — чутливість до терапії.

Клініка та діагностика. У типових випадках клініка гострого ГН виявляється приблизно через 10–14 днів або пізніше після перенесеного гострого інфекційного захворювання або іншого причинного фактора (сенсibiliзація, вакцинація, введення білкових препаратів, переохолодження, стрес тощо). Початок зазвичай поступовий, з переважанням екстрауренальних симптомів: погане самопочуття, кволість, нудота, зниження апетиту, підвищення температури. Характерні блідість, помірні набряки (вранці на обличчі, ввечері більше на нижніх кінцівках). У деяких випадках спостерігаються інтестинальний синдром, артралгії, висипання на шкірі. Ренальні симптоми на початку захворювання характеризуються абдомінальним синдромом та болями у попереку, порушенням сечовипускання й олігурією. Для більшості хворих характерний помірно виражений гіпертензивний синдром: головний біль, нудота, іноді блювання, зміни з боку серцево-судинної системи, а при обстеженні — підвищення артеріального тиску, зміни з боку судин очного дна. Одним із клінічних критеріїв ГН (разом з артеріальною гіпертензією та набряками) є макрогематурія. Вираженість окремих синдромів залежить від форми гострого ГН (при нефритичному синдромі переважають гематурія та артеріальна гіпертензія; при нефротичному синдромі — набряки, протеїнурія; при ГН з нефротичним синдромом, гематурією та/або гіпертензією — поєднання цих синдромів). На відміну від дорослих, у ді-

тей рідше бувають еклампсія, гостра СН, ГНН. У деяких випадках клініка гострого ГН може бути стертою, особливо це характерно для гострого ГН з ізольованим сечовим синдромом, що може бути виявлено при проведенні аналізу сечі з інших причин.

Для підгострого (швидкопрогресуючого) ГН характерний особливо тяжкий перебіг. Цей варіант ГН зазвичай починається гостро, з олігурії або анурії, тобто з ознак ГНН, причому порушення функції нирок невинно прогресують. Характерні виражені блідість, ознаки інтоксикації, набряки, зляксіна артеріальна гіпертензія, азотемія, гіпопротеїнемія, анемія. Швидко прогресують прояви СН, частіше за лівошлуночковим типом. На фоні наростання ниркової недостатності з'являються ознаки геморагічного діатезу. Можуть бути пододинокі геморагії на шкірі, мікроангіопатична гемолітична анемія. У сечі та в крові високий рівень продуктів деградації фібриногену та фібрину. У сечі є протеїнурія (добова екскреція білка < 3,5 г, або 50 мг/кг), зміна питомої ваги сечі (гіперстенурія при значній протеїнурії, гіпостенурія при порушенні функції нирок), циліндрурія, можливі абактеріальна лейкоцитурія, гематурія. Необхідне повне ретельне обстеження, тому що у 40 % хворих на підгострий ГН є ознаки системного захворювання.

Клініка хронічного ГН відрізняється залежно від форми захворювання. При гематуричному варіанті ГН початок хвороби може бути нез'ясованим: мікрогематурію та незначну протеїнурію виявляють випадково. Зазвичай скарг дитина не висловлює, іноді можуть бути періодичні скарги на головний біль, втомлюваність, невиражені болі у попереку або животі, набряки. Поступово підвищується АТ, прогресують анемія та порушення функції нирок. Нерідко ізольований сечовий синдром без будь-якої клініки триває 10–15 років.

Клініка нефротичної форми хронічного ГН набагато виразніша. Ця форма частіше має гострий початок: після перенесених гострих інфекцій, вакцинації, переохолодження або без явної причини розвивається клініка гострого нефриту з масивною протеїнурією. Незважаючи на терапію, набряки і протеїнурія не мають суттєвої зворотної динаміки, хоча гіпертензія й азотемія зникають або значно зменшуються. Поступово прогресують гіпопротеїнемія, гіперліпідемія; азотовидільна функція нирок довго зберігається, але потім з'являються ознаки ХНН. При біопсії нирок виявляється типовий мезангіопроліферативний гломерулїт.

Змішана форма хронічного ГН (поєднання гематурії, набряків, гіпертонії, масивної протеїнурії) перебігає особливо несприятливо, рано розвивається ХНН (через 1–2 роки, іноді раніше). Початок хвороби зазвичай гострий, але ефект від лікування незначний. До раніше згаданої симптоматики приєднується клініка артеріальної гіпертензії та гіпертензійної енцефалопатії: головний біль, дратівливість, млявість, погіршення зору, може бути парез лицьового нерва. Досить характерні блювання, гіперрефлексія, атаксія, судоми, анемія, прогресують зміни з боку серцево-судинної системи та гіпертензивна ангіорегінопатія. При біопсії нирок виявляється проліферативно-фібропластичний гломерулїт.

Лабораторні дослідження при гострих і хронічних ГН можна розподілити на обов'язкові та допоміжні. Обов'язкові дослідження включають:

— клінічний аналіз крові з визначенням тромбоцитів; характерні лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво;

— біохімічні аналізи крові — загальний білок крові, протеїнограма, ліпідограма, креатинін і сечовина, електроліти та глюкоза крові, печінкові проби, коагулограма; для періоду виражених клінічних проявів ГН і при порушенні функції нирок характерні гіпоальбумінемія, азотемія, гіперкоагуляція; для нефротичної та змішаної форм ГН — ще й гіперхолестеринемія;

— загальний аналіз сечі; характерні протеїнурія (незначна при нефритичному й ізольованому сечовому синдромі гострого ГН і гематуричній формі хронічного ГН; значна — при нефротичному синдромі та змішаній формі хронічного ГН — зазвичай > 3 г/л); еритроцитурія (макрогематурія, мікрогематурія; значна — > 100 еритроцитів у полі зору; помірна — 25–100 еритроцитів у полі зору; незначна — < 15–20 еритроцитів у полі зору), гемоглобінурія; абактеріальна лейкоцитурія; зміна питомої ваги сечі (гіперстенурія при значній протеїнурії чи макрогематурії, гіпостенурія при порушенні функції нирок); циліндрурія;

— імунологічний аналіз крові; характерні зменшення С-3 фракції комплементу, зростання IgG, IgM та ЦІК, криоглобулінемія, виявлення антистрептококових антитіл, позитивний стрептоензимний тест;

— визначення добової екскреції білка (> 0,2–1,0 г на добу);

— аналіз сечі за Зимницьким виявляє олігурію, ніктурію, гіперстенурію чи гіпостенурію;

— аналіз сечі за Нечипоренком проводиться для визначення гематурії та/чи лейкоцитурії;

— швидкість клубочкової фільтрації (за кліренсом ендogenous креатиніну) змінюється в періоді розгорнутих клінічних проявів і при порушенні функції нирок;

— визначення діурезу проводиться щодня при появі чи збільшенні набряків;

— бактеріологічне дослідження сечі проводиться при лейкоцитурії та бактеріурії.

За потреби та можливості проводять допоміжні лабораторні дослідження: визначення антитіл до базальної мембрани клубочків і цитоплазми нейтрофілів; виявлення антинуклеарних антитіл та LE-клітин; визначення продуктів деградації сполучної тканини (С-реактивний протеїн), білково-осадкових проб (тимолова, Вельтмана), ревматоїдного фактора; визначення продуктів деградації фібрину; вірусологічні дослідження для виявлення маркерів гепатитів та інших вірусних інфекцій; визначення рівня β_2 -мікроглобуліну; дослідження транспорту солей у крові та сечі; КОС.

Обов'язкові інструментальні дослідження включають динамічний контроль АТ, контроль маси тіла (щодня при набряках), дослідження очного дна, ЕКГ, УЗД сечової системи з імпульсною доплерометрією, УЗД органів черевної порожнини. За необхідності в періоді ремісії проводять екскреторну урографію та мікційну цистографію; за можли-

вості — радіонуклідні дослідження (непряма ренангіографія, динамічна та статична реносцинтиграфія) у періоді розгорнутих клінічних проявів. До призначення та після завершення програмного лікування ГН бажана пункційна біопсія нирки.

Диференційна діагностика гострого ГН проводиться з численними первинними та вторинними нефропатіями. Насамперед слід виключити системні захворювання, одним із проявів яких може бути нефропатія — СЧВ та інші ревматоїдні захворювання; гемолітико-уремічний синдром, геморагічний васкуліт. Для системних захворювань характерні ураження, крім нирок, з боку інших систем (серцево-судинної, печінки; артропатії, ураження шкіри), гарячка, а також імунологічні зміни. Проводиться диференційний діагноз із хронічними інфекціями (малярія, туберкульоз, бруцельоз, вроджений сифіліс) і персистуючими вірусними інфекціями (вірусні гепатити, цитомегаловірусна інфекція, інфекційний мононуклеоз). Діагноз цих інфекційних хвороб уточнюється завдяки характерним клінічним проявам і специфічним лабораторним, бактеріологічним та вірусологічним дослідженням. Гострий ГН диференціюють із гострими нефритами, що розвинулися на фоні системної бактеріальної інфекції (сепсис, остеомієліт, підгострий бактеріальний ендокардит). У клініці цих захворювань характерні як виражені ознаки інфекційного токсикозу, тривала гарячка, гепатоспленомегалія, гострофазові зміни з боку гемограми, так і типові екстрауренальні та ренальні симптоми нефриту. Допомагають ідентифікувати діагноз анамнез, повторне бактеріологічне дослідження крові та сечі, урахування ефекту від антибактеріальної терапії.

Диференційний діагноз із піелонефритом проводять шляхом уточнення мікробно-запального процесу в інтерстиції нирок при піелонефриті. Диференціація з інтерстиційними спадковими нефритами ґрунтується на аналізі сімейного анамнезу та родоводу, обстеженні на патологію метаболізму амінокислот, пуринів, гіперкальціурію тощо. За наявності сімейної гематурії важливо виявити дітей із хронічними ураженнями нирок і глухотою, тобто запідозрити спадковий нефрит Альпорта (спадковий нефрит) — прогресуюче генетично зумовлене порушення гломерулярної фільтрації, що супроводжується еритроцитурією та розвитком ХНН. Класичний синдром Альпорта має екстрауренальні ознаки, а саме глухоту чи порушення зору, тяжко проявляється у хворих чоловічої статі; діагноз верифікують на підставі результатів нефробиопсії та генетичного тестування.

Хронічний ГН насамперед відрізняють від хронічного піелонефриту з урахуванням того, що лейкоцитурія нерідко виявляється при ГН з інтерстиційним ураженням. Повторні посіви сечі, тести на ступінь бактеріурії, екскреторна урографія та мікційна цистографія дозволяють уточнити діагноз. Диференційна діагностика з дисметаболічними нефропатіями, спадковими та вторинними нефритами на фоні СЗСТ і системних захворювань інфекційного генезу проводиться за вищезазначеними критеріями.

Лікування. У періоді розгорнутих клінічних проявів захворювання та на початку зворотного роз-

витку процесу лікування здійснюється в умовах стаціонару і включає режим, дієту, диференційоване призначення патогенетичних, симптоматичних засобів залежно від варіанта ГН, усунення провокуючих факторів. Підтримувальна терапія проводиться амбулаторно тривало (1–2,5 роки). Перед призначенням препаратів враховуються: можливість спонтанної ремісії, необхідність призначення симптоматичної терапії ще до застосування патогенетичних засобів, можливі ускладнення та побічні ефекти лікування. Основним принципом лікування залишається індивідуальний підхід.

У періоді розгорнутих клінічних проявів рекомендується постільний режим протягом не менше 2 тиж. від початку захворювання (або загострення). Розширення режиму (кімнатний) — при зниженні активності патологічного процесу в нирках (зменшенні набряків, артеріальної гіпертензії, макрогематурії) та поступове включення лікувальної фізкультури. У періоді ремісії — загальний режим за віком, з обмеженням тривалого ортостатичного навантаження, виключенням переохолодження. На першому році від початку захворювання відвідування дитячих колективів не рекомендується (для школярів — організація навчального процесу в домашніх умовах).

Дієтотерапія під час розгорнутих клінічних проявів (або загострення) ГН — стіл № 7 за Певзнером. Обмеження солі проводиться в перші 2 тиж. гострого процесу та при вираженому набряковому синдромі та/або при артеріальній гіпертензії. М'ясо обмежують у перші тижні гострого процесу та при азотемії. Під час терапії ГКС необхідно збільшити в харчуванні вміст калію та кальцію (сухофрукти, печена картопля, кефір, молоко, курага, родзинки, поступово сир і петрушка). При застосуванні сечогінних препаратів збільшується надходження калію з їжею. Під час ремісії — стіл № 5, також рекомендовано 1–2 вегетаріанські дні на тиждень. Уживання рідини обмежується при порушенні функції нирок, значних набряках і гіпертензії. В інших випадках кількість рідини, що надійшла в організм, не лімітується, але контролюється. Об'єм рідинного навантаження (випито + у продуктах харчування + внутрішньовенно) має відповідати втратам — діурез напередодні + блювання + рідкі випорожнення + 200–250 мл (або 250 мл/м² поверхні тіла). Питний режим включає чай, лужну мінеральну воду, чисту воду, компоти з сухофруктів, молочні продукти.

Провокуючі фактори ГН слід усувати з урахуванням попереднього захворювання та наявності осередків інфекції. Антибактеріальна терапія, як правило, призначається на 2–4 тиж. (за наявності активних осередків інфекції або високих титрів АСЛ-О в динаміці — триваліше). Використовуються напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, цефалоспорини II–III поколінь (дози коригуються при нирковій недостатності) в поєднанні з антигістамінними препаратами I–II поколінь (за показаннями). При виявленні вірусної або іншої специфічної інфекції призначаються протівірусні препарати за прийнятими схемами, при визначенні маркерів гепатиту — інтерферонотерапія, при документованому специфічному процесі — захо-

ди відповідно до виявленого фактора (протисифілітичні, протималарійні, протитуберкульозні тощо).

Патогенетичне лікування «агресивними» методами на етапі вираженої активності патологічного процесу при ГН (у першу чергу при нефротичному синдромі, швидкопрогресуючому ГН) включає призначення ГКС, цитостатичних і альтернативних препаратів, плазмаферезу (впливають на імунне запалення) та гепарину (діє на неімунні фактори прогресування). Більш м'яка, «зберігаюча», нефропротекторна дія притаманна препаратом, що впливають на неімунні фактори прогресування ГН, — далагілу, інгібіторам АПФ, антиагрегантів, антагоністам кальцію, антагоністам рецепторів ангіотензивних (АРА), НПЗП, гіполіпідемічним засобам, мембраностабілізаторам.

Інгібітори АПФ є основним засобом лікування ГН у зв'язку з вираженою антипротеїнуричною та антисклеротичною дією; призначаються за наявності артеріальної гіпертензії, сечового синдрому з переважанням протеїнурії в разі відсутності активності ГН за біохімічними показниками та зниження функції нирок. Якщо доза збільшена вдвічі та вище при прийомі понад 6 міс., у пацієнтів необхідно контролювати вміст калію та креатиніну в крові. Ефект посилюється при низько-сольовій дієті й одночасному призначенні діуретиків. Найчастіше використовуються еналаприл, лізиноприл, раміприл, у разі підвищення креатиніну — моноприл або моексиприл.

Застосовують ГКС при нефротичному синдромі, певних морфологічних варіантах ГН без нефротичного синдрому, швидкопрогресуючому ГН, значній активності патологічного процесу в нирках і прогресуючому перебігу ГН, системних захворюваннях. Цитостатичні препарати призначаються за тих же умов за програмами, прийнятими для лікування нефротичного синдрому. Найчастіше використовуються хлорбутин і циклофосфан. Препарат із групи 4-оксихінолінів — далагіл (плаквеніл) — застосовують для антисклеротичної стабілізуючої терапії у разі вираженої еритроцитурії (> 30–50 у полі зору) в періоді оборотного розвитку гострого ГН, часткової ремісії хронічного ГН за наявності постійної еритроцитурії (> 50 у полі зору), вичерпаних можливостях інших режимів лікування при прогресуючому перебігу ГН та нефротичного синдрому за певних умов.

Антагоністи ангіотензивних рецепторів мають нефропротекторний ефект і призначаються протягом не менше 6–12 міс. терапевтичними дозами (з можливим подальшим збільшенням дози в 2–3 рази). Найчастіше використовуються АРА II — валсартан, лозартан, ірбесартан.

Антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів), до яких належить ділтіазем, при тривалому застосуванні (більше 3–6 міс.) демонструють нефропротекторний і гіпотензивний ефект.

Дезагреганти й ангіопротектори призначають для покращання ниркового кровотоку і запобігання тромбоутворенню. Використовуються дипіридабол (курантил), пентоксифілін, тиклопедин, клопидогрель протягом 1–6 міс.

Антикоагулянти рекомендуються при високому ризику тромбоутворення (при нефротичному синдромі або при змішаному варіанті ГН, швидкопрогресуючому ГН), ГНН, зтяжненому перебігу захворювання. Застосовуються препарати прямої дії, що впливають на фактори згортання безпосередньо в крові (гепарин, тиклопідин — тиклід, низькомолекулярні гепарини — фраксипарин та ін.), та непрямой дії, що пригнічують синтез факторів згортання.

Сечогінні засоби призначають за наявності затримки рідини та набряків при нефротичному синдромі. Препаратом вибору є фуросемід (лазикс) дозою 40–100 мг, за необхідності її можна збільшити до 200–400 мг, можливе також застосування надвисоких доз — 1–2 г одноразово. Крім того, показанням до призначення високих доз фуросеміду є зниження функціонального стану нирок. Вторинний гіперальдостеронізм у разі нефротичного синдрому дає підставу для призначення антагоніста альдостерону верошпірону (альдактону, спіронолактону) дозою 75–300 мг на добу. Його застосування як калійзберігаючого препарату обмежене та протипоказане при зниженні функції нирок. Сечогінну терапію слід проводити в умовах ретельного контролю за водним режимом і водним балансом. Гіпергідратація позаклітинного сектора потребує введення білкових препаратів (5–10%-го розчину альбуміну). Ефективність дії фуросеміду підвищується, якщо він застосовується після трансфузії реополіглюкіну (100–300 мл) та еуфіліну (2,4%-го розчину 8–10 мл).

Гіполіпідемічна терапія призначається разом із гіпохолестериновою дієтою, збагаченою поліненасиченими жирними кислотами класу омега-3 (морська риба) і омега-6 (олія). При ГН (у тому числі без гіпер- і дисліпідемії) використовують фібрати, статини (флювастатин, ловастатин), іонообмінні смоли, пробукол, нікотинову кислоту. Препарати призначаються тривало (на 6 міс. і більше).

Селективні інгібітори ЦОГ-2 (НПЗП) призначають у періоді розгорнутих клінічних проявів на 2–4 тиж.

Мембраностабілізатори застосовуються як підтримувальна терапія після завершення програмного лікування чи в періоді розгорнутих клінічних проявів ГН при приєднанні порушення цитомембран в інших органах (токсичний гепатит, вторинна кардіопатія тощо). Найчастіше використовуються вітаміни А і Е, димефосфон, рибоксин, фосфаден, есенціале, ліпостабіл терміном по 2 тиж. — 2 міс. за загальноприйнятими схемами.

Плазмаферез застосовують при гормонорезистентних і гормоненегативних варіантах нефротичного синдрому, при швидкопрогресуючому ГН на початку лікування щодня 3 дні підряд чи тричі через день, у подальшому можливе продовження сеансів 1 раз на тиждень. Інші заходи включають корекцію мікробіоценозу кишечника (пробіотики, мультипробіотики типу симбітеру), ентеросорбцію (ентеросгель тощо).

Програмне медикаментозне лікування основного захворювання призначається при гострому ГН з підтвердженою стрептококовою етіологією: антибактеріальна терапія 2–4 тиж., при збереженні на-

далі титру АСЛ-О > 600 ОД — біцилінотерапія протягом 6 міс.; НПЗП 2 тиж.; симптоматична терапія 4–6 тиж.; інгібітори АПФ. При гострому ГН з ізольованим сечовим і нефритичним синдромами застосовується терапія, спрямована на провокуючий фактор, протягом 2–4 тиж.; патогенетична та симптоматична терапія призначається на 4–6 тиж.

Основою патогенетичного лікування гострого ГН з нефротичним синдромом, нефротичним синдромом з гематурією та/або артеріальною гіпертензією та хронічного ГН, нефротичної та змішаної форми є призначення ГКС, цитостатиків чи альтернативних препаратів, у деяких випадках — гепарину та плазмаферезу. Патогенетичними засобами з нефропротекторною дією є антиагреганти, хінолінові препарати, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, АРА, мембраностабілізатори. Одним із основних засобів патогенетичної терапії, що застосовуються в стартовому лікуванні нефротичного синдрому, є ГКС. Призначають їх тривало максимальною дозою, потім переходять на підтримувальну терапію. Також застосовується пульс-терапія преднізолоном чи метилпреднізолоном, після завершення якої проводиться стандартне лікування ГКС.

Для лікування швидкопрогресуючого ГН рекомендуються дієта, постільний режим. На початку лікування використовують один з апаратних еферентних методів: плазмаферез, лімфосорбцію, плазмасорбцію, гемосорбцію чи гемодіаліз. Медикаментозна терапія включає: дезагреганти, ангіопротектори, антикоагулянти для покращання ниркового кровотоку; гіпотензивні препарати; пульс-терапію метилпреднізолоном; цитостатики. Також при затримці рідини та за наявності набряків при нефротичному синдромі призначаються сечогінні препарати.

Хворого переводять до відділення інтенсивної терапії для проведення екстракорпоральної детоксикації при вичерпаних можливостях консервативної терапії; ультрафільтрації при вичерпаних можливостях традиційної терапії діуретиками; плазмаферезу при синхронній терапії; при ГНН; ускладненнях захворювання (гіповолемічний шок, ДВЗ-синдром, ангіоспастична енцефалопатія).

Ефективність лікування оцінюється наприкінці застосування максимальних доз ГКС і цитостатиків і трактується так: повна клініко-лабораторна ремісія (цілковита нормалізація показників); часткова клініко-лабораторна ремісія (відсутність набряків, нормалізація рівня холестерину в крові, тенденція до відновлення показників протеїнограми і зменшення протеїнурії); відсутність позитивної динаміки. Найближчий результат терапії оцінюється на підтримувальних дозах препаратів на 6–9-му місяці лікування: добрий (стійка повна клініко-лабораторна ремісія); задовільний (часткова ремісія, відсутність прогресування захворювання); незадовільний (торпідний перебіг, розвиток ХНН). У віддаленому періоді, після завершення програмного лікування, документується: умовне видужання (збереження повної ремісії більше 5 років); трансформація вихідних варіантів ГН в ізольований сечовий синдром; торпідний перебіг ГН; ХНН або ХЗН.

Критерії ефективності застосованої програмної терапії ураховують: тривалість ремісії, кількість рецидивів, перехід гострого ГН у хронічний ГН, швидкість прогресування ГН до розвитку ХНН, швидкість наростання порушення функції нирок, тривалість життя, якість життя.

Профілактика різних клінічних і морфологічних варіантів гострих і хронічних ГН не розроблена. Має значення своєчасне і раціональне лікування гострих інфекційних захворювань і хронічних осередків інфекції, супровідних захворювань без надмірного застосування медикаментів, особливо нефротоксичних. Важливо дотримуватися правил вакцинації та обережати дитину від переохолодження.

Прогноз залежить від клінічного та морфологічного варіанта ГН. При гострому післястрептококовому ГН прогноз зазвичай сприятливий у 90–95 % дітей, у 1–2 % хворих цей варіант ГН трансформується у підгострий швидкопрогресуючий ГН. Хронічний ГН є наслідком гострого післястрептококового ГН у 3–5 % дітей дошкільного віку. Прогноз при підгострому ГН досить серйозний: навіть на фоні чотирикомпонентної терапії (ГКС, цитостатик, антикоагулянт, антиагрегант) і плазмаферезу спостерігається короткочасна ремісія. Більш сприятливий прогноз швидкопрогресуючого ГН на фоні гострого післястрептококового ГН, СЧВ та геморагічного васкуліту. При хронічному ГН прогноз залежить від клінічної форми захворювання: прогноз для життя гірший при змішаній формі ГН і кращий — при інших варіантах. Найбільш сприятливий прогноз при нефротичному синдромі з мінімальними змінами базальної мембрани клубочків — одужання спостерігається у 80–90 % пацієнтів. Та все ж прогноз при хронічному ГН залишається досить серйозним через невинне прогресування процесу із склерозуванням нирок і розвиток ХНН.

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Визначення. Гостра ниркова недостатність — неспецифічний синдром різної етіології, що виникає у зв'язку з раптовим виключенням гомеостатичних функцій нирок, в основі якого лежить гіпоксія ниркової тканини з подальшим переважним ураженням каналців і розвитком інтерстиційного набряку; проявляється наростаючою азотемією, електролітним дисбалансом, декомпенсованим ацидозом і порушенням здатності до виділення рідини.

Епідеміологія. Гостра ниркова недостатність частіше діагностується у новонароджених і дітей раннього віку. У періоді новонародженості захворюваність на ГНН становить 1 на 5000 дітей. У віці від 6 міс. до 5 років частота ГНН — 4–5 випадків на 100 000 дитячого населення. Основною причиною ГНН у дітей цього віку є гемолітико-уремічний синдром. У шкільному віці частота ГНН залежить, у першу чергу, від розповсюдженості захворювань гломерулярного апарату нирок (1 на 100 000 дитячого населення).

Етіопатогенез. Причини ГНН: 1) преренальні фактори — стани, що призводять до гіповолемії та зниження ниркової перфузії (шок, вазодилатація, гіповолемія, блокада ниркових каналців, наприклад, при гемолізі та рабдоміолізі); 2) ренальні фактори — стани, що характеризуються ураженням паренхіми нирок (гострий каналцевий некроз у результаті нефротоксичної дії отруйних речовин або ліків, гострий ГН, гострий тубулоінтерстиційний нефрит, системні васкуліти тощо); постренальні фактори — гостре порушення, обструкція сечовивідних шляхів (інфекції — грибові емболі, вади розвитку сечової системи, блокада сечових шляхів кристалами солей — уролітіаз).

У новонароджених частіше (приблизно у 80–85 % випадків) ГНН виникає внаслідок дії преренальних факторів у комплексі поліорганої недостатності після тяжкої гіпоксії, генералізованої інфекції, при гіповолемії або тромбозі ниркових судин. Ішемічні ушкодження — найчастіша причина ГНН. При ішемії нирок можуть розвинути некроз і апоптоз.

Симптомокомплекс клініко-лабораторних змін, що виникають при ГНН, зумовлюється різними рівнями порушення гомеостазу:

— швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у нирках дітей із ГНН становить 1–5 % вікової норми (90–120 мл/хв); кінцеві продукти азотистого обміну затримуються в організмі; можливість нирок підтримувати водний, електролітний і вуглецевий гомеостаз знижується;

— концентрація креатиніну в сироватці крові при ГНН збільшується швидше, ніж сечовина, і завжди перевищує 0,1 ммоль/л; вважається, що креатинінемія є більш точною ознакою порушення функції нирок, ніж сечовина;

— сечовина — кінцевий продукт білкового обміну; її рівень у крові, крім ШКФ, визначається ще трьома факторами: споживанням білка, надходженням неїстівного білка (кров) у шлунково-кишковий тракт, синтезом сечовини з білка у печінці; інтенсивні катаболічні процеси вельми впливають на рівень сечовини і не мають значного впливу на концентрацію креатиніну в сироватці крові;

— концентрація сечової кислоти при ГНН збільшується повільніше, ніж сечовина; концентрація аміаку в крові зростає; затримка азотистих речовин викликає токсикоз;

— концентрація калію в плазмі крові зростає при ГНН у середньому на 0,5–1 ммоль на добу, але гіперкаліємія розвивається лише у половини хворих, іноді відмічається гіпокаліємія через багаторазове блювання та проноси; ацидоз викликає гіперкаліємію, тимчасом як алкалоз підсилює перехід іонів калію з плазми до клітин; дискаліємія порушує електричну та механічну активність міокарда з відповідними клінічними проявами та змінами на ЕКГ;

— гіпокальціємія є постійною та ранньою ознакою ГНН;

— гіпермагніємія до 1,5–2 ммоль/л спостерігається разом з гіперкаліємією; викликає сонливість;

— порушення КОС у вигляді метаболічного ацидозу є результатом збільшення концентрації сірчаної, фосфорної, деяких органічних кислот та

іонів водню в крові, що з'являються у процесі метаболізму.

Класифікація. Залежно від рівня впливу факторів ураження розрізняють: преренальну, ренальну, постренальну ГНН. За ступенем збереження діурезу — неолігуричну (характерна для новонароджених) та олігуричну ГНН.

Характерні риси неолігуричної ГНН: нормальний діурез; зниження ШКФ; збільшення екскреції калію; зниження реабсорбції води та натрію; збільшення азотемії (креатинін сироватки крові більше 130 мкмоль/л, сечовина понад 17 ммоль/л). Преренальна і постренальна форми належать до функціональної ГНН, а ренальна — до органічної ГНН. Однак тривала функціональна ГНН трансформується в органічну, тому що за цей час відбувається ураження паренхіми нирок незалежно від початкового фактора, що зумовив розвиток ГНН.

Слід розрізняти поняття «ГНН» та «олігурія». Так, розвиток олігурії (зменшення добового об'єму сечі більше ніж на 2/3) може бути захисною фізіологічною реакцією нирок на зниження ниркового кровотоку у відповідь на дегідратацію, гіповолемію, артеріальну гіпотензію, гіпотермію та ін. Якщо ступінь зниження ренального кровотоку порушує стан фільтрувальної функції нирок і призводить до помірного розвитку азотемії (збільшення сироваткового креатиніну на 20–50 %), то йдеться про розвиток функціональної (преренальної) ГНН. У тих випадках, коли функціональні порушення призводять до структурних змін у паренхімі нирок, олігурія відображає розвиток справжньої, органічної (ренальної) ГНН і завжди супроводжується вираженою азотемією.

Клініка та діагностика. Виділяють чотири стадії ГНН: 1) початкова — вплив агента, що ушкоджує епітеліальні клітини каналців (триває кілька годин); 2) олігоанурична — збереження відносно низької ШКФ, на фоні зниження діурезу зростає азотемія (може тривати кілька днів, у разі проведення діалізу можливий розвиток наступної стадії); 3) поліурична — відновлення водовидільної функції нирок (триває кілька тижнів, приблизно 80 % пацієнтів у цьому періоді переносять будь-яку інфекцію, що може бути причиною летального кінця); 4) відновлення — стадія повільного відновлення нормальної клубочкової фільтрації та функції каналців (тривалість 6–24 міс.).

У клінічній картині початкової стадії ГНН переважають симптоми того патологічного процесу, який ускладнюється ураженням нирок, тому олігурія, метаболічний ацидоз, гіперкаліємія і азотемія зазвичай затують проявами основного захворювання. Олігурія менше 30 % добового діурезу — основний прояв ГНН. В олігоануричній стадії переважають зниження діурезу та наростання азотемії, прояви уремічної інтоксикації. У цій стадії ризик смерті дуже високий. При адекватній терапії за олігоануричною стадією настає поліурична стадія ГНН, коли діурез перевищує вікову норму у 2–3 рази та поєднується з низькою осмолярністю сечі. Гіпонатріємію замінює гіпернатріємія, а гіперкаліємію — гіпокаліємія. У цій стадії немає помітного поліпшення стану дитини: зберігається загальмованість, м'язова гіпотонія, гіпорексія.

У крові зберігаються високі показники азотемії, у сечі багато білка, лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів, що пов'язано з виділенням загинувших клітин канальцевого епітелію та розсмоктуванням інфільтратів. Також нерідко виникають нашарування інфекції, що можуть призвести до септичного шоку. Тривалість стадії відновлення — від кількох місяців до кількох років — до повного відновлення функції нефронів.

У неускладнених випадках у крові виявляють метаболічний ацидоз на фоні ацидотичного дихання та респіраторний алкалоз. В ускладнених випадках ацидоз поступається місцем алкалозу (за рахунок тривалого блювання) або поєднується з дихальним ацидозом (за рахунок набряку легень). Порушення електролітного балансу характеризуються гіпонатріємією, гіпохлоремією, гіпермагніємією, гіперфосфатемією, гіпокальціємією, що проявляються порушеннями функції ЦНС і кровообігу (сомнолентність або кома, судоми, порушення серцевого ритму). Проявами уремічної інтоксикації є свербіж шкіри, занепокоєння або загальмованість, нестримне блювання, діарея, ознаки СН.

Основні критерії ГНН: збільшення вмісту креатиніну в плазмі крові понад 0,1 ммоль/л; зниження діурезу менше 0,5–1 мл/(кг·год); ацидоз і гіперкаліємія.

При виявленні азотемії без олігурії правомірний діагноз неолігуричної форми ГНН. У новонароджених з ГНН гіперкаліємія та метаболічний ацидоз можуть бути відсутніми.

Для встановлення причини ГНН необхідно провести УЗД органів сечової системи для виключення або підтвердження двобічних аномалій нирок, сечоводів і різних видів обструкції; доплерівське дослідження ниркового кровотоку застосовують для своєчасної діагностики початкової стадії ГНН (ренальної ішемії); мікційну цистоуретерографію виконують у хлопчиків для виключення наявності клапана уретри й інших видів обструкції сечових шляхів.

Після виключення постренальної ниркової недостатності у дитини з олігоанурією потрібно встановити причини ренальної або преренальної ГНН.

При виявленні олігоанурії необхідно терміново визначити рівень креатиніну, сечовини, калію в крові (ці дослідження повторюють щодня). При органічній ГНН концентрація креатиніну в плазмі збільшується на 45–140 мкмоль/л за добу. При функціональній олігоурії рівень креатиніну не змінюється або збільшується дуже повільно протягом кількох діб.

Диференційна діагностика функціональних та органічних порушень в олігоуричну стадію проводиться за допомогою діагностичної проби з водним навантаженням: протягом 1 год внутрішньовенно вводять 5%-й розчин глюкози та ізотонічний розчин хлориду натрію у співвідношенні 3 : 1 із розрахунку 20 мл/кг з подальшим одноразовим уведенням фуросеміду (2–3 мг/кг). При функціональних порушеннях після проби діурез перевищує 3 мл/(кг·год). При органічних порушеннях нефрону олігурія зберігається після нормалізації системної гемодинаміки, КОС і газового вмісту крові.

Різні індекси допомагають диференціювати преренальну і ренальну ГНН, проте жоден з них не має переваги та діагностичної вірогідності порівняно з навантаженням рідиною та відповіддю з боку діурезу. Найінформативніший показник — це індекс ниркової недостатності (ІНН), який обчислюють за формулою:

$$\text{ІНН} = U_{\text{Na}} : U_{\text{cr}} : P_{\text{cr}},$$

де U_{Na} — концентрація натрію в сечі; U_{cr} — концентрація креатиніну в сечі; P_{cr} — концентрація креатиніну в плазмі.

При значенні ІНН менше 3 — олігурія преренальна, більше або дорівнює 3 — ренальна. Хоча цей індекс достатньо чутливий при ренальній ГНН, він не має діагностичної цінності для недоношених дітей до 31 тиж. гестації.

У дітей перших 3 років життя найчастіше ГНН зумовлена гемолітико-уремічним синдромом. Підтверджують цей стан, крім ураження нирок (олігурія, азотемія, водно-електролітний дисбаланс), лабораторні ознаки ДВЗ-синдрому (тромбоцитопенія, анемія) і гіпербілірубінемія.

У дітей дошкільного віку ГНН частіше виникає внаслідок медикаментозного й інфекційного (переважно вірусного) гострого тубулоінтерстиційного нефриту, як ускладнення опікового або травматичного шоку. У зв'язку з цим діагностичного значення набуває проба з призначенням великих доз салуретиків. При шоківій нирці для профілактики органічних змін і диференційної діагностики з функціональною нирковою недостатністю можливе виконання проби з водним навантаженням та осмодіуретиками (манітолом).

Виникнення ГНН у дітей шкільного віку найчастіше пов'язане з ураженням нирок при системних васкулітах, підгострому злоякісному ГН, хворобі Мошковича. У цій віковій групі функціональна диференційна діагностика неінформативна. Визначити ознаки ГНН допомагають анамнез, імунологічне обстеження та симптоми основного захворювання.

Отже, для диференційної діагностики функціональної й органічної ГНН використовують проби з водним навантаженням і лікувальні проби (проба з судинорозширювальними препаратами — пентаміном, еуфіліном). Відновлення діурезу після їх застосування свідчить про відсутність органічного ураження нирок. Провокаційне навантаження водою або 0,9%-м розчином натрію хлориду, якщо після цього збільшується годинний діурез, свідчить про функціональну ГНН; призначення збільшених доз салуретиків (5–10 мг/кг), відсутність реакції — про органічну ГНН.

Лікування. Мета терапії — створення умов для природного функціонування нирок, якщо ГНН не пов'язана з ураженням ниркової паренхіми; запобігання та корекція небезпечних для життя проявів ГНН.

Усіх хворих на ГНН терміново госпіталізують до стаціонару, де є можливості для проведення діалізу.

Хворому призначається дієта з обмеженням білка до 20 г на добу та продуктів, збагачених калієм. Необхідна калорійність забезпечується за рахунок вуглеводів і жирів. За відсутності ознак де-

гідратації або гіпергідратації та анурії об'єм рідини на добу розраховується так: діурез за попередню добу + втрати при перспірації + екстрауренальні втрати. За відсутності блювання 60–70 % добового об'єму рідини дають ентерально, решта — внутрішньовенно. Інфузійна терапія проводиться глюкозо-сольовими розчинами. Якщо неможливо нагодувати дитину протягом тижня і більше — застосовують повне парентеральне харчування.

Терапевтичні заходи при олігурії необхідно починати з введення катетера для виявлення обструкції нижніх сечових шляхів, діагностики рефлюксу, взяття сечі для аналізів і моніторингу діурезу. За відсутності внутрішньої обструкції сечової системи як причину олігурії необхідно запідозрити преренальну ГНН і почати введення рідини.

При постренальній ГНН основний лікувальний метод — дренування нирки. При преренальній ГНН необхідно відновити ОЦК та нормалізувати артеріальний тиск. Обсяг лікувальних заходів визначає основне захворювання, що спровокувало ГНН. Лікування ренальної ГНН є складною проблемою, тому що необхідно проводити специфічну терапію захворювання або отруєння, що спричинило ГНН.

Медикаментозне лікування ГНН:

— діуретики: фуросемід 2 мг/кг (добова доза не більше 10 мг/кг), манітол 1–1,5 г/кг, дофамін 1–3 мкг/кг за 1 хв;

— при гіперкаліємії: внутрішньовенно краплинно 5%-й розчин глюкози, 10%-й розчин глюконату кальцію, 5%-й розчин гідрокарбонату натрію;

— гіпотензивні засоби (перевагу віддають засобам, що елімінуються через печінку): при артеріальній гіпертензії з тахікардією призначаються β -адреноблокатори (бісопролол 5 мг на добу, небіволл 2,5–5 мг на добу); при гіпертензії з брадикардією застосовуються блокатори кальцевих каналів (дилтіазем 2–3 мг/кг, ніфедипін 0,3–1 мг/кг, амлодипін 1,25–5 мг на добу); інгібітори АПФ (каптоприл 0,3–1,5 мг/кг, еналаприл 0,1–0,4 мг на добу, лізиноприл, початкова доза 2,5 мг на добу);

— при гемолітико-уремічному синдромі: внутрішньовенне введення відмитих еритроцитів, постійне введення гепарину 15 ОД/(кг·год) на фоні безперервного моніторингу часу згортання крові за Лі — Уайтом. Якщо час згортання не подовжується, то доза гепарину збільшується до 30–40 ОД/(кг·год), при подовженні часу згортання більше 20 хв доза гепарину зменшується до 5–10 ОД/(кг·год). Антикоагулянти непрямої дії — курантил 3–7 мг/кг;

— при відновленні діурезу внутрішньовенно вводять в однакових кількостях ізотонічний розчин натрію хлориду та 5%-й розчин глюкози у зв'язку з небезпекою виникнення загальної дегідратації та гіповолемії. Проводять корекцію можливої гіпокаліємії (харчові продукти, багаті на калій, оротат калію, пангамат калію).

За відсутності результату від консервативної терапії призначається гемодіаліз. Його проводять за інтенсивною програмою до початку діуретичної стадії. Під час проведення гемодіалізу збільшують кількість білка у добовому раціоні.

Основа лікування органічної ГНН — замісна ниркова терапія, у тому числі переривчастий гемо-

діаліз, гемофільтрація, гемодіафільтрація, безперервний низькопотоків екстракорпоральний методика та перитонеальний діаліз.

Показання до гемодіалізу:

— абсолютні: органічна (ренальна) ниркова недостатність, клінічним проявом якої є анурія; швидке зростання уремічної інтоксикації (сечовина на 21,4–28,5 ммоль/л за добу та креатинін на 0,18–0,44 ммоль/л за добу);

— гіперкаліємія — більше 7 ммоль/л;

— гіпергідратація;

— клінічне наростання неврологічної симптоматики, поглиблення ступеня коми, судоми, набряк легень.

Гемодіаліз ефективніший за перитонеальний діаліз, тому що дозволяє точніше регулювати кліренс й ультрафільтрацію. У дітей для тимчасового доступу користуються стегною або підключичною венами. Ускладнення гемодіалізу: артеріальна гіпотонія внаслідок ультрафільтрації, кровотеча, катетерна інфекція.

Диспансерне спостереження. Хворі після ГНН підлягають диспансерному спостереженню протягом 5 років у зв'язку з можливим розвитком інтерстиційного нефриту.

Прогноз. Летальність при ГНН дорівнює 20–40 %. Про необоротність ураження свідчить рання повна анурія тривалістю понад 14 дб.

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ, АБО ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

Визначення. Хронічна ниркова недостатність — це клінічний симптомокомплекс, що супроводжує порушену гомеостатичну функцію нирок через зменшення кількості та зміну функції діючих нефронів, що залишилися. Оскільки, як правило, з розвитком ХНН причина захворювання втрачає свою актуальність, з 2002 р. National Kidney Foundation введено термін — «хронічне захворювання нирок» (ХЗН) як еквівалент діагнозу ХНН.

Критерії визначення хронічної хвороби нирок (ХХН): 1) ураження нирок тривалістю більше 3 міс., проявами якого є структурні або функціональні порушення органа з наявністю або відсутністю зменшення ШКФ; ураження маніфестує патоморфологічними змінами ниркової тканини або змінами в крові чи сечі; 2) ШКФ < 60 мл/хв на 1,73 м² тривалістю 3 міс. й більше за відсутності інших ознак ураження нирок.

Хронічне захворювання нирок може бути як самостійним діагнозом, так і узагальнюючим терміном. Якщо у дитини вперше випадково виявлено сечовий синдром, що спостерігається більше 3 міс., то ХЗН можна розглядати як первинний діагноз. За наявності у дитини хронічного ураження нирок (спадкового, вродженого або набутого), що прогресує, або з первинним зниженням функції каналців, діагноз формулюється як ХЗН і вказується причинне захворювання (наприклад, хронічний ГН з його розшифруванням, або тубулопатія чи ін.). Діагноз ХЗН передбачає подальше прогресування процесу навіть за відсутності зниження ШКФ.

Епідеміологія. Частота ХНН або ХЗН у дитячій популяції точно не визначена.

Етіопатогенез. У дітей до 5 років найчастіші причини ХНН — вроджені структурні й обструктивні аномалії, а після 5 років — набуті хвороби нирок, такі як фокальний сегментарний гломерулосклероз, хронічні ГН, гемолітико-уремічний синдром, прогресуючі спадкові нефропатії (спадковий нефрит, дисплазії нирок тощо).

Прогресуюче зменшення кількості діючих нефронів призводить, насамперед, до зниження концентраційної функції нирок. При загибелі менше 50 % нефронів ниркову недостатність можна виявити лише при функціональних навантаженнях. При склерозі 75–80 % нефронів унеможливується гіпертрофія з боку діючих нефронів, що функціонують за принципом осмотичного діурезу: знижується концентраційна функція, розвивається поліурія, підвищена кількість електролітів (натрію та калію) виводиться із сечею. Цю стадію розцінюють як функціонально компенсовану ХНН. При прогресуванні захворювання, що призвело до загибелі більше 90 % нефронів, настає стадія декомпенсації (термінальна), порушення гомеостазу екстрацелюлярної рідини. При ХНН наявне тотальне ураження функції нирок із порушенням гомеостазу, а осмолярність сечі знижується через зменшення кількості діючих нефронів. Генез найбільш важливих синдромів при ХНН такий:

— азотемія — найточніше відображає порушення азотовидільної функції нирок рівень креатиніну в сироватці крові, тому що він мало залежить від екстрауренальних факторів (голодування, кількість білка у їжі тощо);

— дизелектролітемія розвивається, насамперед, через порушення функції каналців, але лише при ХНН характерна певна закономірність цих порушень — гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіперфосфатемія, гіпермагніємія та гіпокальціємія;

— ацидоз зумовлений порушенням ацидо- й амоніогенезу у каналцях, гіперхлоремією та зниженням екскреції кислих речовин із сечею;

— анемія розвивається через гальмування еритропоезу уремічними токсинами, низький синтез еритропоетину у юктагломерулярному комплексі, скорочення тривалості життя еритроцитів, порушення білоксинтетичної функції печінки та дефіцит заліза;

— остеодистрофія пояснюється зниженням утворення у нирках 1,25-дигідроксихолекальциферолу та кальцитоніну, що призводить до низького всмоктування кальцію у кишках; гіпокальціємія, ацидоз і гіперфосфатемія стимулюють активність прищитоподібних залоз, а підвищений рівень паратгормону у поєднанні з дефіцитом кальцитоніну виводить кальцій із кісток;

— артеріальна гіпертензія зумовлена кількома причинами: по-перше, гіпергідратацією, гіперволемією, затримкою натрію та дефіцитом синтезу ниркою простагландинів, а по-друге — гіперпродукцією реніну у юктагломерулярному апараті, що сприяє утворенню комплексу реніну й ангіотензиногену з подальшим утворенням спочатку неактивної речовини ангіотензину I, а потім вазопресорної речовини — ангіотензину II.

Є думка, що гіперкреатиніємія розвивається при клубочковій фільтрації менше 50 %, гіперфосфатемія й ацидоз — менше 30 %, а гіперкаліємія — менше 10 % від норми. Прогресуванню ниркової недостатності сприяють персистуючі вірусні, мікоплазмові та хламідійні інфекції, персистуюча протеїнурія та/або системна артеріальна гіпертензія будь-якої етіології через подальше ураження ендотелію капілярів клубочків. Незалежно від причини ХНН її прогресуванню сприяє високий вміст білків у дієті, а низькобілкова дієта затримує розвиток ниркової недостатності.

Класифікація ХЗН і ХНН наведена у табл. 15.

Клініка та діагностика. У компенсованій стадії клініка визначається тим захворюванням, що призвело до ХНН. Рівень ниркових функцій становить від 80 до 50 % від норми, а кількість функціонуючих нефронів — від 50 до 25 % від норми. За таких показників ниркових функцій значних змін у стані пацієнтів не визначається, за виключенням мікропротеїнурії. Субкомпенсована стадія характеризується зниженням ниркових функцій від 50 до 25 % від норми, а кількість нефронів, що залишилися, — менше 30 %. У цій стадії пацієнти частіше хворіють на інфекції, які до того ж перебігають більш тяжко. У дітей часто виявляється затримка росту, порушується функція шлунково-кишкового тракту. У некомпенсованій стадії об'єм ниркових функцій становить менше 30 %, а кількість нефронів — менше 15 % від норми. Часто відмічаються остеодистрофія, анемія, артеріальна гіпертензія. Характерні анорексія, диспептичні явища, порушення з боку серцево-судинної та дихальної систем (глибоке, шумне дихання). Виявляються сухість і свербіж шкіри, геморагії та некрози на шкірі та слизових оболонках, прогресуючі неврологічні розлади (апатія, м'язова гіпотонія або м'язові спазми, головний біль, судоми, погіршення зору). У термінальній стадії прогресують усі вищезазначені ознаки. З'являються блювання, гастроінтестинальні кровотечі, СН й аритмії, з рота — запах сечовини. Характерні стоматит, фарингіт, перикардит, плеврит, набряк легень, скелетні аномалії (біль у кістках, скелетні деформації, ренальна остеодистрофія, остеопороз), ендокринні порушення (затримка росту і статевого розвитку, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз, зменшення маси тіла, інсулінорезистентність). Поліорганна дисфункція закінчується розвитком уремичної коми.

Обов'язково контролюються загальний аналіз крові з визначенням тромбоцитів, тривалості та

часу кровотечі, загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком і проба за Зимницьким. Біохімічні дослідження крові включають визначення креатиніну та сечовини сироватки крові, загальної білка, електролітів, глюкози сироватки крові, також проводять печінкові тести, вивчають коагулограму, кислотно-лужний стан. Визначають клубочкову фільтрацію за кліренсом ендogenous креатиніну. Інструментальні дослідження включають ЕКГ, УЗД нирок, рентгенографію кісток та органів грудної порожнини (за необхідності), екскреторну урографію (за необхідності).

Діагноз верифікується на підставі характерної клінічної картини та таких показників: зниження ШКФ нижче 60 мл/хв на 1,73 м², азотемія та диз-електролітємія. Крім цього, для ХНН притаманні: нормохромна нормоцитарна еритропоетин- та залізодефіцитна анемія (рідше — дефіцитна за вмістом білка, вітамінів); гіперкреатиніємія; підвищення вмісту сечовини; гіпо- та ізостенурія, зниження осмоляльності сечі; гіпокаліємія при поліурії, гіперкаліємія при олігурії; метаболічний ацидоз; гіперфосфатемія; гіпокальціємія; гіперпаратиреоз; підвищення рівня магнію, алюмінію та токсинів.

Диференційна діагностика залежить від стадії ХНН або ХЗН. У компенсованій та субкомпенсованій стадіях діагностика спрямована на уточнення етіології основного захворювання (якщо вона була раніше невідома). У термінальній стадії в деяких випадках необхідна диференціація з комами іншого генезу.

Лікування. Обсяг лікувальних заходів при ХНН залежить від стадії захворювання і включає: лікування причинного захворювання (при ХЗН); ренопротекцію; замісну терапію; запобігання ускладненням та їх лікування; діаліз (перитонеальний і гемодіаліз).

Лікарська допомога при ХНН I–II стадій спрямована на лікування основного захворювання, санацію осередків інфекції та призначення патогенетичних і симптоматичних засобів. У подальшому лікування причинного захворювання проводиться за умов активності патологічного процесу з відповідною корекцією доз препаратів залежно від стадії ХНН. Не бажано застосовувати нестероїдні та стероїдні протизапальні препарати, цитостатики (за винятком СЗСТ).

Принципово важливою частиною лікувального процесу є дієтотерапія, що при ХНН виконує роль патогенетичного методу терапії. Залежно від

Таблиця 15. Стадії хронічного захворювання нирок і хронічної ниркової недостатності (2003)

Стадія ХЗН	Стадія ХНН	ШКФ, мл/хв на 1,73 м ²	Креатинін крові, ммоль/л	Максимальна відносна густина сечі
I	—	≥ 90	≤ 0,104	> 1018
II	I (тубулярна)	≥ 90	≤ 0,104	≤ 1018
	I (компенсована)	89–60	0,105–0,176	< 1018
III	II (субкомпенсована)	59–30	0,177–0,351	< 1018
IV	III (некомпенсована)	29–15	0,352–0,440	
V	IV (термінальна або діалізна)	< 15	> 0,440	

стадії ХНН або ХЗН призначається дієта 7, 7а, 7б, 7в, 7г. У II стадії ХНН кількість білка обмежується до 1,5 г/кг, у III–IV стадіях — до 0,9–1,0 г/кг на добу, а у дітей з масою тіла понад 50 кг — 0,5–0,9 г/кг на добу при застосуванні кетостерилу. При вираженій азотемії призначається сувора дієта із кількістю білка 0,6–0,7 г/кг на добу, але достатньою енергетичною цінністю, тобто раціон повинен бути збагачений вуглеводами та жирами. При зменшенні азотемії кількість білка у дієті збільшують до 1–1,5 г/кг на добу. При ХНН або ХЗН обмежуються тваринні жири і збільшуються в раціоні частка поліненасичених жирних кислот (олія, морепродукти). Збільшується також частка вуглеводів: темні сорти меду, яйця, вівсяна і гречана крупи, боби, шоколад, какао, шипшина, персики, овочі та фрукти (обмежено — чорнослив, родзинки, банани, зелень), у III–IV стадіях — розвантажувальні вуглеводні дні щотижня (рисова дієта). Достатня енергетична цінність: 35–120 ккал/кг на добу, що забезпечується на 75 % вуглеводами, 20 % — жирами, 5 % — білками. Кількість солі у раціоні залежить від наявності гіпертонії, набряків, добового діурезу й екскреції натрію (баланс повинен бути нульовим), тому що обмеження солі на стадії поліурії може призвести до гіпонатріємії. При поліурії, що характеризується гіпокаліємією, у дієту вводять продукти, багаті на калій (банани, урюк, родзинки, чорнослив), а при олігурії — обмежують. З урахуванням особливостей дієти та перебігу хвороби, хворим із ХНН призначають вітаміни В₁, В₂, В₆, Е у дозах, що перевищують фізіологічні потреби у 3–4 рази.

Терапія проводиться залежно від вираженості основних синдромів. Дезінтоксикаційна терапія і терапія, спрямована на нормалізацію КОС, включають: ентеросорбенти (ентеросгель, пектини тощо), ліпін, стимул, покращання ентеропасажу (дуфалак, нормазе); збільшення навантаження *per os* цитратними сумішами (цитрат кальцію) та бікарбонатом натрію (содою); застосування незамінних амінокислот (наприклад, аміностерил, кетостерил); використання рослинних препаратів (наприклад, хофітолу, канефрону, леспеплану); ферменти (при нормальному значенні α -амілази): креон; симбіотики або пробіотики; препарати, що знижують здуття кишки. При артеріальній гіпертензії рекомендовані безсольова дієта, АРА й інгібітори АПФ (каптоприл, діазоксид, альфа-метилдопа, препарати раувольфії) у поєднанні з некалійвмісними сечогінними (фуросемід). При остеопатії та гіпокаліємії призначаються препарати кальцію всередину (під контролем рівня кальцію у сироватці крові) та вітамін D (4000–40 000 МО на добу) під контролем реакції Сулковича. При ацидозі — корекція КОС щоденним введенням гідрокарбонату натрію (0,5–2 ммоль/кг на добу). За наявності геморагічних ускладнень і порушень у коагулограмі проводиться антигеморагічна терапія. За показаннями призначаються гіпоацидні препарати. Найбільш ефективним засобом антианемічної терапії є препарати еритропоєтину; ефект від трансфузії еритроцитів нестійкий. При затримці зросту проводиться замісна терапія соматотропним гормоном. У комплекс лікування

включають: препарати, спрямовані на покращання реологічних властивостей крові; препарати, що нормалізують ліпідний обмін; L-карнітин і фолієву кислоту. При гіперкаліємії використовують катіонообмінні смоли всередину і в клізмах, 20%-й розчин глюкози з інсуліном внутрішньовенно (на 5 г глюкози — 1 ОД простого інсуліну), внутрішньовенно препарати кальцію, розчин бікарбонату. Ефект від консервативної терапії оцінюється за тривалістю додіалізного періоду, наявністю ускладнень і швидкістю наростання азотемії.

Підготовка до замісної ниркової терапії починається при рівні креатиніну в сироватці крові > 0,3 ммоль/л з формування судинного доступу для гемодіалізу. У дітей молодшого віку (як правило, до 10 років) перевага віддається перитонеальному діалізу в зв'язку з обмеженістю адекватного судинного доступу. Трансплантація нирки проводиться у III–IV стадіях ХНН, за можливості — у максимально ранні терміни. Абсолютними показаннями до регулярного гемодіалізу у дітей є рівень креатиніну в сироватці крові $\geq 0,44$ ммоль/л або ШКФ < 15 мл/хв, або гіперкаліємії > 6,5–7 ммоль/л, або, якщо є ускладнення, небезпечні для життя (набряк легень, злоякісна артеріальна гіпертензія з ознаками застійної СН, уремічний перикардит, набряк мозку, декомпенсований метаболічний ацидоз). Гемодіаліз проводять 2–3 рази на тиждень тривалістю 3,5–4 год. За регулярних гемодіалізів не потребується суворого обмеження білка у дієті, але необхідне зниження кількості рідини і меншою мірою — обмеження натрію. Трансплантація нирки передбачається тим хворим на ХНН, що знаходяться на регулярному гемодіалізі.

Профілактика ХНН залежить від причини ниркової недостатності.

Прогноз залежить від причини ХНН, своєчасності й адекватності терапії того ниркового захворювання, що призвело до розвитку ниркової недостатності. У I стадії ХНН оборотна, якщо можна активно вплинути на її причину (наприклад, видалити камінь при сечокам'яній хворобі).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення й епідеміологія ГН.
2. Етіопатогенез ГН.
3. Класифікація ГН.
4. Клініка та діагностика ГН.
5. Диференційна діагностика ГН.
6. Принципи лікування ГН.
7. Прогноз ГН.
8. Класифікація ГНН або ХЗН.
9. Клініка та діагностика ГНН або ХЗН.
10. Принципи лікування ГНН або ХЗН.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Хлопчик 8 років госпіталізований до нефрологічного відділення зі скаргами на підвищення температури до 37,8 °С, головний біль, підвищену втомлюваність, що розвинулися через

тиждень після гострої респіраторної інфекції. Дани об'єктивного обстеження: загальний стан середньої тяжкості. Шкіра дуже бліда, на обличчі та нижніх кінцівках помірні набряки. Частота дихання — 24 за 1 хв, над легеньми везикулярне дихання. Частота серцебиття — 110 за 1 хв, тони серця приглушені. Артеріальний тиск — 140/90 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не збільшені. Сечовипускання 4–5 разів на добу, сеча червоного кольору, каламутна. Діурез за добу становить 500 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 95 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л; кольоровий показник — 0,9; лейкоцити — 12 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 5 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 10 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 65 %; лімфоцити — 13 %; моноцити — 6 %; ШОЕ — 35 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — червоний; сеча каламутна; відносна густина сечі — 1025; білок — 1,65 г/л; мікроскопія осаду сечі — у полі зору: епітелій — 10–15; лейкоцити — 10–15; еритроцити — велика кількість; гіалінові циліндри — 1–2. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 14 000 у 1 мл; еритроцитів — 50 000 в 1 мл. Біохімічні аналізи крові: загальний білок сироватки крові — 50 г/л; сечовина сироватки крові — 7,8 ммоль/л; креатинін — 0,150 ммоль/л; загальний кальцій — 2,2 ммоль/л; натрій — 140 ммоль/л; калій — 5,5 ммоль/л; гіпер- α_2 -глобулінемія, гіперліпопротеїнемія. Екскреція білка із сечею — 3,5 г за добу.

1. Для якого захворювання найбільш характерна така симптоматика?

1. ГНН
2. Гострий цистит
3. Гострий гломерулонефрит з нефритичним синдромом
4. Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом

2. Які дослідження найбільш інформативні при проведенні диференційної діагностики між гострим гломерулонефритом з нефритичним синдромом і гострим гломерулонефритом з нефротичним синдромом?

1. Добова екскреція білка з сечею
2. Ліпідограма
3. Протеїнограма
4. Швидкість клубочкової фільтрації

Завдання 3, 4. Дівчинка 10 років госпіталізована до нефрологічного відділення зі скаргами на головний біль, слабкість, поганий апетит, нудоту, набряки. Через півтора роки після ГРВІ та переохолодження був діагностований гострий ГН. Дани об'єктивного обстеження: стан дитини тяжкий. Виражена блідість шкіри із жовтуватим відтінком, є набряки на обличчі, тулубі, кінцівках. Частота дихання — 26 за 1 хв, дихання над легеньми жорстке. Частота серцебиття — 110 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 145/95 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка на 2 см нижче ребра, селезінка не пальпується. Сечовипускання 4–5 разів на добу, сеча насиченого жовтого кольору, каламутна. Діурез за добу — 400 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 80 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л; кольоровий показник — 0,75; лейкоцити — 12,5 Г/л; лейкоцитарна

формула: еозинофіли — 6 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 12 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 56 %; лімфоцити — 20 %; моноцити — 5 %; ШОЕ — 40 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий; сеча каламутна; відносна густина сечі — 1005; білок — 3,2 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: лейкоцити — 10–15; еритроцити вилужені — 15–20; гіалінові циліндри — 3–4. Екскреція білка з сечею — 4 г за добу. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 15 000 у 1 мл; еритроцитів — 50 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 450 мл, денний діурез — 200 мл, нічний діурез — 250 мл. Колювання відносної густини сечі від 1003 до 1010. Біохімічні аналізи крові: загальний білок сироватки крові — 45 г/л; фракція альбуміну — 20 г/л; сечовина сироватки крові — 8,2 ммоль/л; креатинін — 0,104 ммоль/л; ШКФ — 90 мл/хв.

3. Для якого захворювання найбільш характерна така симптоматика?

1. Швидкопрогресуючий ГН
2. Хронічний ГН, нефротична форма, активна стадія, з порушенням функції нирок
3. Хронічний ГН, нефротична форма, ХНН
4. Хронічний ГН, гематурична форма, активна стадія без порушення функції нирок

4. Яке патогенетичне програмне лікування цього захворювання?

1. Повторні курси антибіотиків широкого спектра дії
2. Сечогінні препарати
3. Глюкокортикостероїди
4. Гемодіаліз

Завдання 5, 6. Хлопчик 12 років хворіє упродовж 4 тиж. Скарги на нудоту, блювання, головний біль, слабкість, набряки, що з'явилися через 3 тиж. після гострого фаринготонзиліту. Стан дитини тяжкий. Шкіра дуже бліда, на тулубі та кінцівках поодинокі геморагії; виражені набряки обличчя, тулуба, кінцівок. Дихання утруднене, до 30 за 1 хв за участі допоміжної мускулатури, симетрично ослаблене з обох сторін, вислуховуються вологі середньо- та дрібнопухирчасті хрипи, крепітація. Частота серцебиття — 120 за 1 хв, тони серця глухі, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 150/90 мм рт. ст. Живіт збільшений в об'ємі, болючий при пальпації у зоні нирок. Печінка на 2 см нижче реберної дуги, селезінка не пальпується. Кількість сечовипускань — 4 рази за добу. Добовий діурез — 350 мл. Сеча каламутна, з червоним відтінком. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 90 г/л, еритроцити — 3,3 Т/л; кольоровий показник — 0,8; лейкоцити — 15 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 8 %; базофіли — 2 %; паличкоядерні нейтрофіли — 6 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 62 %; лімфоцити — 16 %; моноцити — 6 %; ШОЕ — 45 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір з червоним відтінком; сеча каламутна; відносна густина — 1005; білок — 1,3 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: лейкоцити — 10–15; еритроцити вилужені — 80–100; еритроцити свіжі — 15–20; гіалінові циліндри — 3–4; солі оксалату — помірна кількість. Біохімічні аналізи крові: загальний білок сироватки крові — 45 г/л;

фракція альбуміну — 18 г/л; сечовина сироватки крові — 35 ммоль/л; креатинін — 0,36 ммоль/л; ШКФ — 29 мл/хв. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 12 000 в 1 мл; еритроцитів — 25 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 350 мл, денний діурез — 150 мл, нічний діурез — 200 мл; коливання відносної густини сечі від 1005 до 1010. Екскреція білка із сечею — 2,5 г за добу.

5. *Яке захворювання найімовірніше у цієї дитини?*

1. Гостра ниркова недостатність
2. Гострий ГН з нефритичним синдромом
3. Гострий ГН з нефротичним синдромом
4. Підгострий (швидкопрогресуючий) ГН з порушенням функції нирок

6. *Які методи терапії доцільно використати на початку лікування?*

1. Плазмаферез, плазмосорбція або гемосорбція
2. Сечогінні препарати
3. Гіпотензивні препарати
4. Мембраностабілізуючі препарати

Завдання 7, 8. Дівчинці 4 роки. Хворіє на хронічний обструктивний пієлонефрит з першого року життя. Скарги на слабкість, головний біль, відсутність апетиту та збільшення діурезу. При обстеженні: стан дитини тяжкий. Астенічної статури, значно відстає у фізичному розвитку. Шкіра бліда, з жовтуватим відтінком, суха, з поодинокими геморагіями на тулубі. Слизові оболонки бліді. Вальгусна деформація ніг. Частота дихання — до 28 за 1 хв, дихання жорстке. Частота серцебиття — 110 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 160/100 мм рт. ст. Живіт збільшений в об'ємі, печінка на 2 см, а селезінка на 1 см нижче реберної дуги. Сечовипускання часте, великими порціями; діурез за добу становить 2500 мл. Сеча світла, трохи каламутна. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 70 г/л, еритроцити — 3 Т/л; кольоровий показник — 0,68; лейкоцити — 6 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %; базофіли — 2 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 6 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 62 %; лімфоцити — 20 %; моноцити — 8 %; ШОЕ — 35 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — світло-жовтий; сеча каламутна; відносна густина — 1005; білок — 0,099 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: лейкоцити — 20–25; еритроцити вилужені — 5–10; оксалати — помірна кількість. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 25 000 в 1 мл; еритроцити — 15 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 2500 мл, денний діурез — 1300 мл, нічний діурез — 1200 мл, коливання відносної густини сечі від 1001 до 1005. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 54 ммоль/л; креатинін — 0,44 ммоль/л; загальний кальцій — 1,2 ммоль/л, фосфор — 2,5 ммоль/л, натрій — 125 ммоль/л, калій — 7,5 ммоль/л; ШКФ — 15 мл/хв.

7. *Який стан розвинувся у дитини?*

1. ХНН IV (або термінальної стадії), ХЗН V стадії
2. ХНН III (або некомпенсованої стадії), ХЗН IV стадії

3. ХНН II (або субкомпенсованої стадії), ХЗН III стадії

4. Уросепсис

8. *Яку терапію доцільно призначити у даному випадку?*

1. Гемодіаліз
2. Комплексну консервативну терапію (діету зі зниженням білка, інгібітори АПФ, АРА, корекцію анемії)
3. Повторні курси антибіотиків широкого спектра дії
4. Діету зі зниженням білка тваринного походження

Завдання 9, 10. Хлопчику 15 років. У віці 6 міс. у нього був діагностований полікістоз нирок дорослого типу. Скарги на підвищену втомлюваність, головний біль, відсутність апетиту, біль у попереку. При обстеженні: загальний стан тяжкий. Хлопчик астенічної статури, значно відстає у фізичному розвитку. Шкіра бліда, суха. Слизові оболонки бліді. Є деформація кісток ніг. Частота дихання — 22 за 1 хв, дихання жорстке. Частота серцебиття — 105 за 1 хв. Тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 140/100 мм рт. ст. Живіт збільшений у розмірі, печінка на 1 см нижче реберної дуги, селезінка не пальпується, пальпуються збільшені нирки. Сечовипускання вільне, до 7–8 разів на добу, сеча світла. Добовий діурез — 2200 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 80 г/л, еритроцити — 3,2 Т/л; кольоровий показник — 0,76; лейкоцити — 10 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 2 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 5 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 64 %; лімфоцити — 22 %; моноцити — 6 %; ШОЕ — 30 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — світло-жовтий; сеча прозора; відносна густина сечі — 1005; білок — 0,33 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: лейкоцити — 15–20; еритроцити вилужені — 2–3; солі оксалати — велика кількість. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 18 000 в 1 мл; еритроцити — 5000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 2200 мл, денний діурез — 1000 мл, нічний діурез — 1200 мл, коливання відносної густини сечі від 1003 до 1008. Сечовина сироватки крові — 34 ммоль/л, креатинін — 0,353 ммоль/л.

9. *Який стан розвинувся у дитини?*

1. Інтерстиційний нефрит
2. ХНН
3. Дисметаболічна нефропатія
4. Сечокам'яна хвороба

10. *Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення ступеня ХНН?*

1. Проба за Зимницьким
2. Електроліти сироватки крові
3. ШКФ, креатинін сироватки крові
4. Сечовина сироватки крові

ДИСМЕТАБОЛІЧНІ НЕФРОПАТІЇ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: N15, N16.3, R82)

Визначення. Дисметаболичні нефропатії — це група захворювань різної етіології та патогенезу, що характеризуються інтерстиційним процесом з ураженням каналців нирок внаслідок порушення обміну речовин.

Етіопатогенез дисметаболичної нефропатії зумовлений різними ендogenousними й екзогенними факторами. Ендogenousні фактори: гіперфункція парашитоподібних залоз; гіпер- і гіповітаміноз, порушення електролітного гомеостазу (К, Са, Mg); цукровий діабет; уратна нефропатія; оксалатна нефропатія, порушення обміну цистину, порушення обміну триптофану; генетична схильність; тканинний дизембріогенез. Екзогенні фактори: особливості харчування; особливості питного режиму; екопатогени; лікарські речовини; кліматичні умови. Функціональний стан нирок при патології обміну значною мірою визначається тубулоінтерстиціальними розладами, при цьому зміна функції каналцевого апарата нефрону, що відповідає за підтримання гомеостазу, проявляється порушенням процесів концентрування, реабсорбції та секреції. Залежно від типу обмінних порушень каналцеві дисфункції можуть проявлятися порушенням діурезу і відносної щільності сечі, зміною реакції сечі, глюкозурією, гіпо- або гіперкаліємією, урикурією, каналцевою протеїнурією.

ОКСАЛАТНА НЕФРОПАТІЯ

Епідеміологія. Частота оксалатної нефропатії не визначена. Серед родичів дітей з цією патологією підвищена частота жовчно- та сечокам'яної хвороб, холецистопатій, патології шлунково-кишкової та серцево-судинної систем, алергозів.

Етіопатогенез. Причиною первинної гіпероксалурії є порушення обміну гліцину — спадкова ферментопатія з підвищеним синтезом оксалатів через дефіцит гліоксалаталанінової амінотрансферази або D-гліцератдегідрогенази. Вторинна оксалатна нефропатія зумовлена спадковістю за полігенним типом сімейної нестабільності цитомембран нефрону, на фоні якої провокуючу роль відіграють дефіцит вітамінів В₆, А, Е, бактеріальні токсини, гіпоксія, гіперкальціємія, наприклад, при гіпервітамінозі D; операції на кишках — ілеостомія тощо. Обидва ензимні дефекти успадковуються за автосомно-рецесивним типом і при першому з них

у сечі міститься багато гліколату (до 100 мг при нормі 15–16 мг за добу), гліоксалатів і оксалатів, тимчасом як при вторинній оксалатній нефропатії у сечі багато D-гліцеринової кислоти (у нормі її немає) та оксалатів (за відсутності підвищеної екскреції гліколату і гліоксалатів). Виділення оксалатів за добу при обох варіантах перевищує 200 мг (при нормі не більше 1 мг/кг за добу). Вторинні оксалатні нефропатії типові для станів з підвищеним всмоктуванням оксалатів (у нормі всмоктується лише близько 2 % оксалатів їжі): резекція понад 50 см клубової кишки; запальні захворювання шлунково-кишкового тракту; хвороби печінки та жовчних шляхів. Підвищене всмоктування оксалатів за цих станів, можливо, зумовлене порушенням утилізації жирів (вільні жирні кислоти у кишках зв'язують кальцій, залишаючи, таким чином, велику кількість оксалатів для всмоктування). Типовими для таких хворих є фосфоліпідурія, підвищена екскреція із сечею етаноламіну та його кон'югатів, активація фосфоліпази у сечі, зниження антикристалоутворювальних властивостей сечі, значний вміст у сечі водорозчинних ліпідів, оксалатів і фосфатів (останніх у нормі 10–40 мг/кг за добу). Усе це свідчить на користь нестабільності клітинних мембран нефрону, що сприяє утворенню підвищеної кількості оксалатів у нирках. Водночас у хворих підвищений і синтез оксалатів із гліколатів у печінці. Метаболічні зміни є основою для інтерстиційного нефриту з подальшим розвитком пієлонефриту, фіброзу ниркової тканини та ХНН.

Клініка та діагностика. Клінічна картина оксалатної нефропатії може проявлятися уже в ранньому дитинстві. Вона характеризується рецидивними болями у суглобах та їх припухлістю, болями у животі та попереку, клінічними ознаками сечокам'яної хвороби та дискінезії жовчних шляхів. Можуть виникати легеневі ураження внаслідок нагромадження оксалатів у легенях. У 3 % випадків виявляється ніктурія. Набряки й артеріальна гіпертензія не характерні. Оксалатна нефропатія частіше виявляється у дітей з atopічним дерматитом і алергічними захворюваннями. У подальшому можуть розвинути вторинний пієлонефрит і ХНН, що прогресує досить швидко при первинній оксалурії та нехарактерна для вторинної оксалатної нефропатії.

Лабораторні дослідження виявляють гематурію, лейкоцитурію, протеїнурію, кристалурію; рН сечі часто лужна (7,0–8,4). При розвитку вто-

ринного піелонефриту сечовий синдром характеризується бактеріурією. У крові нерідко виявляють гіперхолестеринемію, гіпер- α_2 -глобулінемію. При порушенні функції нирок у крові підвищується вміст креатиніну та сечовини, знижується видільна та концентраційна функція нирок (у пробі за Зимницьким характерні гіпостенурія та ніктурія). При ультразвуковому та рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки сечокам'яної хвороби, піелонефриту. Остаточний діагноз оксалатної нефропатії верифікується за умови підвищеної екскреції оксалатів із сечею (більше 1 мг/кг за добу).

Диференційний діагноз. Оксалатну нефропатію потрібно відрізнити від циститів, первинних піелонефритів, ГН, інших дисметаболических нефропатій. На відміну від гострих запальних захворювань верхніх і нижніх сечових шляхів, ГН, для оксалатної нефропатії більш характерний поступовий початок, латентний чи рецидивний перебіг, поліморфізм клінічних ознак. Сечовий синдром частіше виявляють випадково при планових обстеженнях. Основний діагностичний критерій — виявлення гіпероксалурії.

Лікування. Призначається питний режим з підвищеною кількістю рідини (близько 15 мл/кг маси тіла кожні 6 год), що сприяє зменшенню кристалотворення. Особливо корисне призначення на ніч 200–400 мл (залежно від віку) лужної мінеральної води. У дієті виключають продукти, багаті на аскорбінову кислоту й оксалати: чорний чай, какао, шоколад, буряк, листяні зелені овочі (спаржа, шпинат, крес-салат, щавель, петрушка); томати, смородину, шипшину. Значно зменшують кількість молока. Не містять оксалатів такі продукти, як баклажани, гриби, цвітна капуста, огірки, горох; у звичайній білокачанній капусті, абрикосах, бананах оксалатів небагато. При вираженій оксалурії на 2–3 тиж. показана картопляно-капустяна дієта з додаванням сметани, рослинної олії, білого хліба та несолодких фруктів (курага, груші, чорнослив). Медикаментозне лікування включає повторні 2-тижневі курси вітамінів Е та В₆ (останній по 20–40 мг на добу). При первинній оксалатній нефропатії дозу піридоксину значно збільшують (до 0,7 г на добу). Призначають також натрію бензоат (5 мг/кг тричі на день перорально), димесфон (30 мг/кг на добу), цитратну суміш. Рекомендують ксидифон дозою 10–20 мг/кг двічі на день тривало (до 6–12 міс.). При поєднанні оксалурії та стеатореї показане призначення кальцію лактату разом з холестираміном і ферментами підшлункової залози. При розвитку піелонефриту та ХНН лікування здійснюється згідно з відповідними протоколами.

Профілактика сечокам'яної хвороби та вторинного піелонефриту полягає у дотриманні елімінаційної дієти, повторних курсах метаболічної терапії, контролі за сечовим синдромом.

Прогноз. Залежить від форми оксалатної нефропатії (первинна чи вторинна) та від наявності ускладнень (сечокам'яна хвороба і вторинний піелонефрит). При первинній оксалурії більш характерний розвиток ХНН, що швидко прогресує. Вторинна оксалурія частіше ускладнюється розвитком сечокам'яної хвороби, ХНН розвивається рідше.

УРАТНА НЕФРОПАТІЯ

Епідеміологія. Частота уратної нефропатії не визначена. Серед родичів дітей з первинною уратурією підвищена частота сечокам'яної хвороби, подагри, ожиріння, артропатій, цукрового діабету 2 типу.

Етіопатогенез. Розрізняють первинні (спадкові) захворювання з підвищеним синтезом уратів (подагра і синдром Леша — Найхена) та вторинні уратні нефропатії.

Спадково зумовлені метаболічні захворювання із синдромом уратної нефропатії успадковуються за рецесивним, зчепленим з Х-хромосомою типом. Синдром Леша — Найхена діагностують лише у хлопчиків. Причина хвороби — практично повна відсутність ферменту гіпоксантингуанінфосфорибозилтрансферази. Кристали сечової кислоти утворюються у кислому середовищі, але в лужному середовищі інтерстицію сечова кислота нагромаджується у вигляді натрію урату і сприяє розвитку інтерстиційного нефриту та піелонефриту.

Вторинні уратні нефропатії виникають при розпаді великої кількості ядерних клітин, що призводить до нагромадження пуринів і піримідинів, кінцевим продуктом обміну яких і є сечова кислота. Це характерно для початку лікування цитостатиками, при гемолітичних кризах, медикаментозній терапії деякими засобами.

Клініка та діагностика. При синдромі Леша — Найхена з перших місяців життя відмічають затримку рухового розвитку, а потім з'являються екстрапірамідні хореоатетоїдні рухи, гіперрефлексія, клонус стоп і спастичні парези. При цьому синдромі характерна розумова відсталість різного ступеня. Діти схильні до агресивної поведінки як щодо власної особи (можуть наносити травми самі собі), так і до інших людей. Типовою є помірна мегалобластна анемія. Подагричні артрити, сечокам'яна хвороба розвиваються лише в шкільному віці. Локальне нагромадження уратів можна виявити і в підшкірній клітковині. Доказовою лабораторною ознакою є підвищення концентрації сечової кислоти в крові у 10 разів і більше, ніж у нормі (до 200–300 мкмоль/л).

Подагра зазвичай проявляється у дорослих людей обмінними артритамі та сечокам'яною хворобою, але в анамнезі життя з раннього дитинства можна виявити підвищену нервову збудливість, розлади трофіки, кетоацидотичні стани, а у подальшому житті — схильність до розвитку ожиріння, інтерстиційного нефриту, нефрокальцинозу, подагри та метаболічних артритів, що зумовлено переважно порушеннями пуринового обміну.

Вторинні уратні нефропатії частіше проявляються як ізольований сечовий синдром. При розвитку інтерстиційного нефриту іноді може розвинути ГНН. У подальшому часто розвивається нефрокальциноз. Діагноз верифікується на підставі високого рівня сечової кислоти у сироватці крові (більше 5 мг%, або 300 мкмоль/л) та в сечі.

Диференційна діагностика. Уратну нефропатію доцільно диференціювати із запальними захворюваннями нижніх і верхніх сечових шляхів, ГН, первинним піелонефритом, іншими дисметаболическими

ми нефропатіями. На відміну від уратної нефропатії, для первинних мікробно-запальних уражень нирок і сечових шляхів більш характерний гострий початок, інтоксикаційний і дизуричний синдроми, лабораторні критерії синдрому системної запальної реакції. Типовими ознаками ГН є набряки, артеріальна гіпертензія, раннє порушення функції нирок, протеїнурія та гематурія. Доказовий метод для верифікації уратної нефропатії — підтвердження порушення пуринового обміну.

Лікування. Необхідна стимуляція діурезу, що забезпечується підвищеним водним навантаженням (до 15 мл/кг маси кожні 6 год). З дієти виключаються м'ясні бульйони, шоколад, какао, кава, шпроти, паштети, сардини, м'ясні субпродукти (нирки, мозок, печінка, інші сорти м'яса та риби рекомендується вживати не частіше 2 разів на тиждень). Корисні лужні мінеральні води, лимони. Загалом, при уратурії рекомендують молочно-фруктово-ягодну дієту.

Із медикаментозних засобів призначають цитратну суміш, уродан. Основним препаратом є алопуринол — інгібітор ксантиноксидази, що гальмує синтез уратів (10 мг/кг на добу на 4 прийоми перорально, але не більше 600 мг на добу). Медикаментозна терапія триває кілька місяців. При розвитку інтерстиційного нефриту, вторинного пієлонефриту, нефрокальцинозу лікування проводиться за відповідними протоколами.

Профілактика. При виявленні порушення пуринового обміну необхідна елімінаційна дієта, контроль за вмістом сечової кислоти в крові та сечі.

Прогноз залежить від форми уратної нефропатії (первинна чи вторинна), перебігу патології та розвитку ускладнень. За наявності інтерстиційного нефриту, вторинного пієлонефриту та нефрокальцинозу прогноз погіршується.

ЦИСТИНОЗ

Епідеміологія. Цистиноз — рідкісне генетичне лізосомальне захворювання, при якому в тканинах організму формуються кристали цистину, що негативно впливають на функцію систем і органів, особливо потерпають нирки й очі. Є найбільш частою причиною виникнення синдрому де Тоні — Дебре — Фанконі. Виявляється з частотою 1 випадок на 200 000 новонароджених; у Франції частота сягає 1 : 26 000.

Етіопатогенез. Цистиноз успадковується за автосомно-рецесивним типом. Захворювання виникає через мутації гена *CTNS*. Патогенез остаточно не з'ясований, можливо, існує блок на шляху перетворення цистину у цистин-дисульфоксид або цистин-сульфінову кислоту. Нагромадження цистину у різних органах порушує їх функцію.

Клініка та діагностика. Розрізняють три форми: нефропатична, проміжна (ювенільна) і доросла (доброякісна). Основні симптоми захворювання — поліурія, полідипсія та гарячка. Клінічні ознаки невропатичної форми захворювання зазвичай проявляються на першому році життя. У дитини погіршується апетит, з'являються блювання, запори, полідипсія, часте сечовипускання. Характер-

ні епізоди підвищеної температури без очевидної причини. Повторне блювання та поліурія можуть призводити до значного зневоднення. Одним із типових проявів захворювання є прогресуюча затримка у зрості аж до нанізму. Поступово з'являються схожі з рахітом зміни у кістках: деформації черепа, грудної клітки та кінцівок. У багатьох хворих є виражена слабкість і гіпотонія м'язів. Іноді збільшуються печінка і селезінка. У деяких дітей спостерігається непереносимість яскравого світла через кон'юнктивіт. Поступово наростають клінічні ознаки, характерні для прогресуючої ниркової недостатності через нагромадження цистину у нирках.

Лабораторні дослідження виявляють гіпераміноацидурию, фосфатурию, глюкозурию, кальціурию, цистинурию. Іноді екскреція цистину із сечею може бути у межах норми, що не виключає цистинозу. Поряд з клінічними ознаками порушення функції нирок прогресують азотемія і дизелектролітемія. Виявлення цистинових кристалів за життя можливе з допомогою біопсії кон'юнктиви (місце частого нагромадження кристалів), нирок або пункції лімфовузла з подальшою електронною мікроскопією. Існує простий метод для доказу присутності цистинових кристалів у рогівці — дослідження рогової оболонки із застосуванням щілинної лампи.

Диференціальна діагностика цистинозу проводиться з іншими захворюваннями, причиною яких є порушення обміну амінокислот — фенілкетонурія, гістидинемія, захворювання із порушенням метаболізму триптофану. Загальними ознаками цих захворювань і цистинозу є затримка фізичного, статомоторного та психічного розвитку і гіпераміноацидурия. Але, на відміну від цистинозу, при цих захворюваннях домінують ознаки ураження ЦНС і не характерні нефропатія та ниркова недостатність.

Цистинурия — це спадкове захворювання, що виникає через мутації у генах *SLC3A1* і *SLC7A9*. Характеризується підвищеною екскрецією із сечею цистину, лізину, аргініну й орнітину через порушення функції проксимальних відділів ниркових каналців, призводить до сечокам'яної хвороби, у тому числі, навіть у ранньому віці. Для клініки цистинурії також, як і для клініки цистинозу, характерні сечовий синдром і прогресуюча ниркова недостатність. Загальними лабораторними ознаками цистинурії та цистинозу є гіпераміноацидурия і докази порушеного метаболізму цистину. Для діагностики цистинурії має значення позитивна реакція сечі хворих із ціанід-нітропрусидом; для верифікації діагнозу цистинозу більше значення має метод біопсії кон'юнктиви, нирок або пункція лімфовузла для дослідження цистинових кристалів.

Лікування цистинозу розроблено недостатньо. Призначають великі дози вітаміну D з урахуванням індивідуальної чутливості до препарату (від 15 000 до 100 000 МО на добу) з метою гальмування рахітичних змін у кістках, а також зменшення аміноацидурії та глюкозурії. Іноді призначають анаболічні стероїди — неробол 0,1 мг/кг на добу або ретаболіл 1 мг/кг на добу внутрішньом'язово один раз на 3–4 тиж. курсами по 2–3 міс. з обов'язковою двомісячною перервою. У лікуванні цисти-

нозу використовують D-пеніциламін, що трансформує цистин у добре розчинний у воді дисульфід. Але призначати D-пеніциламін потрібно дуже обережно через його високу токсичність. На фоні медикаментозної терапії використовують дієту із переважанням лужних валентностей, цитратні суміші для корекції ацидозу.

Профілактика цистинозу не розроблена.

Прогноз. Захворювання характеризується швидким прогресуванням, і смерть настає у перші роки життя через ХНН.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення дисметаболічної нефропатії.
2. Етіопатогенез оксалатної нефропатії.
3. Клініка, діагностика, диференційна діагностика оксалатної нефропатії.
4. Лікування, профілактика та прогноз оксалатної нефропатії.
5. Етіопатогенез уратної нефропатії.
6. Клініка, діагностика, диференційна діагностика уратної нефропатії.
7. Лікування, профілактика та прогноз уратної нефропатії.
8. Етіопатогенез цистинозу.
9. Клініка, діагностика, диференційна діагностика цистинозу.
10. Лікування, профілактика та прогноз цистинозу.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2. Дівчинка 12 років скаржиться на біль у животі та попереку, часті болючі сечовипускання. В анамнезі — atopічний дерматит, рецидивні болі та припухлість суглобів, періодично сечовий синдром з лейкоцитурією та гематурією. При обстеженні стан дитини середньої тяжкості. Правильної статури, фізичний розвиток відповідає віку. Шкіра дещо бліда, періорбітальні «тіні» та пастозність повік. Фізикальних змін з боку органів дихання та серцево-судинної системи немає. Артеріальний тиск — 120/80 мм рт. ст. Живіт м'який, помірно болючий у зоні проекції сечового міхура. Сеча жовта, каламутна. Добовий діурез — 1500 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — 3,4 Т/л; кольоровий показник — 0,97; лейкоцити — 10,2 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 8 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 5 %; сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 56 %; лімфоцити — 25 %; моноцити — 5 %; ШОЕ — 15 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий; сеча каламутна; відносна густина — 1025; білок — 0,066 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 10–15; лейкоцити — 20–25; еритроцити свіжі — 3–5; вилужені еритроцити — 20–25; солі — кристали оксалату кальцію у великій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 12 000 в 1 мл; еритроцити — 15 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1500 мл, денний діурез — 1000 мл, нічний діурез — 500 мл; коливання від-

носною густини сечі від 1008 до 1025. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 7,5 ммоль/л; креатинін — 0,085 ммоль/л; загальний кальцій — 2,2 ммоль/л; натрій — 135 ммоль/л; калій — 4,5 ммоль/л; фосфор — 1,5 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 3000 мг за добу. Посів сечі із середньої порції — 10³ КУО в 1 мл.

1. Яке захворювання найімовірніше у даному випадку?

1. Хронічний пієлонефрит, активна стадія з порушеною функцією нирок

2. Хронічна ниркова недостатність

3. Цистит

4. Оксалатна нефропатія

2. Який метод діагностики найінформативніший для підтвердження діагнозу?

1. Загальний аналіз сечі

2. УЗД нирок

3. Електроліти сироватки крові

4. Добова екскреція оксалатів із сечею

Завдання 3, 4. Хлопчик 13 років скаржиться на слабкість, підвищену втомлюваність, зниження апетиту, зниження слуху, червоний колір сечі. В анамнезі епізоди макрогематурії відмічені з 8 років, з 10 років — зниження слуху. Мати дитини хворіє на нефропатію з епізодами гематурії. Дитина астеничної статури, відстає у фізичному розвитку. Шкіра та слизові оболонки бліді. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень — 80 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 130/80 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка та селезінка не збільшені. Сеча каламутна, червонуватого кольору. Добовий діурез — 1500 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 90 г/л, еритроцити — 3 Т/л; кольоровий показник — 0,9; лейкоцити — 8,1 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити — 2 %; сегментоядерні нейтрофілії гранулоцити — 62 %; лімфоцити — 25 %; моноцити — 5 %; ШОЕ — 18 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір з червоним відтінком, сеча каламутна; відносна густина — 1005; білок — 0,099 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 10–15; лейкоцити — 20–30; вилужені еритроцити — 50–60; циліндри гіалінові — 3–4; солі оксалати й урати — у помірній кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцитів — 1500 в 1 мл; еритроцитів — 25 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1500 мл, денний діурез — 700 мл, нічний діурез — 800 мл; коливання відносною густини сечі від 1005 до 1010. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 8,2 ммоль/л; креатинін — 0,110 ммоль/л; рівень сечової кислоти в крові — 0,2 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 100 мг за добу. При аудіометрії виявлена нейросенсорна туговухість II ступеня.

3. Для якого захворювання найбільш характерна така симптоматика?

1. Спадковий нефрит Альпорта

2. Хронічна ниркова недостатність

3. Дисметаболічна нефропатія

4. Хронічний ГН, гематурична форма, активна стадія з порушенням функції нирок

4. Який метод найбільш інформативний для підтвердження цього діагнозу?

1. Добова екскреція оксалатів із сечею, рівень сечової кислоти у крові
2. Сімейний анамнез і поєднання нефриту та глухоти
3. Біопсія нирок і генетичні дослідження
4. ШКФ і креатинін сироватки крові

Завдання 5, 6. Дівчинка 16 років скаржиться на біль у животі та попереку. В анамнезі atopічний дерматит, рецидивні болі у суглобах пальців рук і ніг. У сімейному анамнезі у матері метаболічний синдром і цукровий діабет 2 типу. При обстеженні дівчинка правильної статури, маса тіла — 60 кг. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожеві, чисті. Частота дихання — 16 за 1 хв, дихання везикулярне. Частота серцебиття — 80 за 1 хв, тони серця звучні, чисті. Артеріальний тиск — 130/90 мм рт. ст. Живіт м'який, помірно болючий у нижній частині. Сеча каламутна, темно-жовтого кольору, осад сечі коричневий. Добовий діурез — 1600 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 125 г/л, еритроцити — 3,8 Т/л; кольоровий показник — 0,97; лейкоцити — 6 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 8%; базофіли — 1%; паличкоядерні нейтрофілі — 4%; сегментоядерні нейтрофілі — 85%; моноцити — 7%; ШОЕ — 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір насичено жовтий, сеча каламутна; відносна густина — 1025; білок — 0,066 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 10–12; лейкоцити — 20–30; еритроцити свіжі — 5–6; циліндри гіалінові — 1–2; солі оксалати й урати у великій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 6000 в 1 мл; еритроцити — 5000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1600 мл, денний діурез — 1000 мл, нічний — 600 мл; коливання відносної густини сечі від 1010 до 1025. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 6,5 ммоль/л; креатинін — 0,097 ммоль/л; рівень сечової кислоти в крові — 0,5 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 35 мг за добу. На УЗД нирок і сечовивідної системи відсутні дані про структурну аномалію.

5. Яке захворювання найбільш імовірно у даному випадку?

1. Уратна нефропатія
2. Оксалатна нефропатія
3. Гострий ГН з нефротичним синдромом
4. Гострий вторинний необструктивний пієло-нефрит, активна стадія

6. Які дослідження найбільш інформативні для верифікації цього діагнозу?

1. Сімейний анамнез
2. Добова екскреція метаболітів із сечею або концентрація метаболіту у сироватці крові
3. Сечовий синдром
4. Функціональні дослідження нирок

Завдання 7, 8. Дівчинка 15 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,5 °С протягом 3 днів, головний біль, поганий апетит, біль у животі та часті болючі сечовипускання. В анамнезі atopічний дерматит. Діагноз дисметаболическої неф-

ропатії встановлений у 5-річному віці. Дівчинка астеничної статури, відстає у фізичному розвитку. Шкіра бліда, суха; слизові оболонки блідо-рожеві. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне. Частота серцебиття — 115 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 140/80 мм рт. ст. Живіт м'який, болючий у зонах проекції нирок. Сечовипускання часті, болючі наприкінці сечовипускання. Сеча жовто-коричнева, каламутна. Добовий діурез — 1100 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 85 г/л, еритроцити — 2,7 Т/л; кольоровий показник — 0,94; лейкоцити — 16 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4%; базофіли — 2%; паличкоядерні нейтрофілі — 13%; сегментоядерні нейтрофілі — 65%; лімфоцити — 12%; моноцити — 3%; ШОЕ — 35 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір жовтий, сеча каламутна; відносна густина — 1010; білок — 0,099 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 10–12; лейкоцити — 200–250; еритроцити свіжі — 5–10; вилужені еритроцити — 10–15; солі оксалати й урати — у великій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 50 000 в 1 мл; еритроцити — 10 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1100 мл, денний діурез — 500 мл, нічний діурез — 600 мл, коливання відносної густини сечі від 1003 до 1010. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 8,6 ммоль/л; креатинін — 0,103 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 280 мг за добу. Посів сечі із середньої порції: кишкова паличка — 10⁶ КУО в 1 мл; ШКФ — 92 мл/хв; УЗД нирок і сечовивідної системи: виявлена помірна пієлоектазія та деформація чашечко-мискової системи у правій і лівій нирках.

7. Яке захворювання найбільш імовірно у цієї дитини?

1. Оксалатна нефропатія
2. Хронічна ниркова недостатність
3. Хронічний вторинний пієлонефрит, активна стадія, з порушеною функцією нирок
4. Хронічний вторинний обструктивний пієло-нефрит, активна стадія, зі збереженою функцією нирок

8. Яку терапію треба призначити на початковому етапі лікування?

1. Антибіотики широкого спектра дії, дієта зі зменшеною кількістю оксалатів
2. Мембраностабілізуючі препарати
3. Дієта зі зменшеною кількістю оксалатів, вітаміни групи В
4. Дієта зі значно зменшеною кількістю білка

Завдання 9, 10. Хлопчик 12 років скаржиться на підвищення температури до 38 °С, спастичний біль у животі та попереку, часті позиви на сечовипускання та біль при сечовипусканні. В анамнезі дисметаболическа нефропатія з 5 років, ще через 3 роки діагностовано пієлонефрит. У сімейному анамнезі сечокам'яна хвороба у матері. Хлопчик астеничної статури, відстає у фізичному розвитку. Шкіра та слизові оболонки бліді. Патології кістково-м'язової системи не виявлено. Частота дихання — 18 за 1 хв, дихання везикулярне. Частота серцебиття — 100 за 1 хв, тони серця приглушені, систолічний

шум на верхівці серця. Артеріальний тиск — 145/90 мм рт. ст. Живіт м'який, болючий у зонах проекції нирок і сечового міхура. Сеча жовтого кольору, каламутна. Діурез за добу — 1100 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 90 г/л, еритроцити — 3,5 Т/л; кольоровий показник — 0,76; лейкоцити — 11,5 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 4 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 7 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 65 %; лімфоцити — 20 %; моноцити — 3 %; ШОЕ — 20 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір жовтий, сеча каламутна; відносна густина — 1008; білок — 0,099 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: епітелій — 20–25; лейкоцити — 200–250; еритроцити свіжі — відсутні, вилужені еритроцити — 5–6; солі кристали цистину — у великій кількості, оксалати — у невеликій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 75 000 в 1 мл; еритроцити — 6000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1100 мл, денний діурез — 400 мл, нічний діурез — 700 мл; коливання відносної густини сечі від 1004 до 1010. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові — 7,8 ммоль/л; креатинін — 0,100 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 30 мг за добу. Значно підвищена екскреція із сечею амінокислот — лізину, орнітину, гомоцистину, цистину, аргініну. При

УЗД нирок і сечовивідної системи виявлена помірна пілоектазія та деформація чашечко-мискової системи правої та лівої нирок; наявність кристалів і піску у сечоводах та сечовому міхурі; ШКФ — 95 мл/хв.

9. Яке захворювання найбільш імовірно у цієї дитини?

1. Цистинурія
2. Цистинурія, ускладнена ХНН
3. Цистинурія, ускладнена хронічним піелонефритом в активній стадії зі збереженою функцією нирок
4. Цистинурія, ускладнена хронічним піелонефритом в активній стадії з порушеною функцією нирок

10. Яку терапію доцільно призначити на початку лікування?

1. Антибіотики широкого спектра дії
2. Антибіотики широкого спектра дії; дієта з обмеженням білка тваринного походження; обмеження питного режиму
3. Дієта, збагачена білком тваринного походження, вітаміни групи В; мембраностабілізуючі препарати
4. Антибіотики широкого спектра дії; дієта з обмеженням білка тваринного походження; питний режим із домінуванням лужних розчинів

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

(Шифри за МКХ-10 у рубриках: Z21, B20–B24)

Визначення. ВІЛ-інфекція — це захворювання, що спричинюється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). У прогресуючій стадії ВІЛ-інфекції розвивається порушення імунної системи, що називається синдромом набутого імунодефіциту (СНІД).

Епідеміологія. Вірус передається тільки від людини до людини трьома шляхами: статевим, через кров та інші біологічні рідини (у тому числі через забруднені кров'ю голки й інші медичні інструменти), від матері до дитини.

За даними ВООЗ, у світі близько 33 млн людей інфіковано ВІЛ, майже половина з них — жінки репродуктивного віку і 2,5 млн — діти молодше 15 років. З початку 80-х років минулого сторіччя більше ніж 30 млн хворих на ВІЛ-інфекцію померли від проявів тяжкого імунодефіциту. На початку другого десятиліття ХХІ ст. поширення ВІЛ-інфекції у світі значно знизилося. Проте Східна Європа та Центральна Азія залишаються такими регіонами у світі, де рівні поширеності ВІЛ-інфекції продовжують зростати: з 2000 р. кількість інфікованих ВІЛ досягла 1,4 млн осіб. Причиною різкого посилення епідемії на пострадянському просторі є інфікування ВІЛ серед тих, хто вживав або вживає ін'єкційні наркотики, а також серед їх статевих партнерів.

Україна — одна з найураженіших епідемією країн регіону: близько 1,5 % населення у віці від 15 до 49 років інфіковано ВІЛ. Епідемічний процес ВІЛ-інфекції в Україні пройшов еволюцію від повільного розвитку, коли щороку виявляли 30–50 нових випадків інфікування ВІЛ (у період 1987–1994 рр.), до стрімкого зростання кількості ВІЛ-інфікованих — більше 1500 осіб щомісяця (з 1998 р.). Епідемія в країні характеризується зростанням показників захворюваності та смертності від СНІДу, активізацією статевого шляху передачі ВІЛ, залученням до епідемічного процесу жінок репродуктивного віку. У 1995–2007 рр. основним шляхом передачі збудника в Україні був парентеральний, переважно при введенні наркотичних речовин ін'єкційним шляхом. З 2008 р. частка статевого шляху передачі стала вище частки парентерального. На початку другого десятиліття ХХІ ст. серед ВІЛ-інфікованих осіб, які перебувають під спостереженням, 56 % — чоловіки, 44 % — жінки; 88 % із них — особи молодого, репродуктивного та працездатного віку. Рівень інфікування ВІЛ серед вагітних в Україні у середньому дорівнює 0,55 %, проте в 5 регіонах він перевищує 1 %.

Збільшення питомої ваги гетеросексуального шляху передачі та кількості ВІЛ-інфікованих жі-

нок дітородного віку сприяло поступовому збільшенню кількості дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями в Україні. Перинатальна передача ВІЛ — це основний шлях інфікування дітей, хоча є поодинокі випадки інфікування дітей ВІЛ нозокоміальним і сексуальним шляхами. За роки епідемії в країні ВІЛ-інфікованими матерями народжено більше ніж 36 000 дітей, під наглядом знаходяться близько 3000 ВІЛ-інфікованих дітей, 90 % з них отримують антиретровірусну терапію (АРТ).

Передається ВІЛ від матері до дитини антенатально, у пологах і при грудному вигодовуванні. Ризик передачі ВІЛ від матері до дитини за умови відсутності будь-яких заходів профілактики дорівнює 41 %. За умови штучного вигодовування інфікується ВІЛ 25–30 % дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями; з них 1/3 дітей інфікується антенатально через плаценту (переважно в останній місяць вагітності), 2/3 — у пологах через потраплення крові та секретівпологових шляхів матері на слизові оболонки та в травний тракт дитини.

Материнські фактори ризику перинатального інфікування ВІЛ: високе вірусне навантаження (під час гострої ВІЛ-інфекції або в ІІІ та ІV клінічних стадіях захворювання), рівень CD4-лімфоцитів у крові менше 200 в 1 мкл (тяжкий ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту), наявність опортуністичних інфекцій, виснаження, інших інфекцій, що передаються статевим шляхом і через кров, споживання ін'єкційних наркотиків (СІН), куріння, ускладнений перебіг вагітності, безводний період більше 4 год, пологи через природні шляхи (особливо більше 12 год). Медичні фактори ризику передачі ВІЛ дитині: відсутність антенатального спостереження, акушерські втручання у пологах, які ушкоджують шкіру плода та збільшують його контакт із кров'ю матері. Фактори ризику плода: недоношеність, мала маса тіла, жіноча стать.

Етіологія. Вірус імунодефіциту людини був виділений як збудник СНІДу F. Barre-Sinoussi та співавторами у 1983 р. У 2008 р. це відкриття було відзначено Нобелівською премією в галузі медицини. Вірус імунодефіциту людини належить до роду *Lentivirus* (від лат. *lenti* — «сповільнений») сімейства *Retroviridae*. Існують два основні типи збудника — ВІЛ-1 та ВІЛ-2, що відрізняються структурними й антигенними характеристиками. Найрозповсюдженішим у країнах Європи й Америки є тип ВІЛ-1; ВІЛ-2 циркулює лише у країнах Західної Африки, а ризик перинатальної трансмі-

сії ВІЛ-2 не перевищує 1 %, тому у подальшому йтиметься виключно про ВІЛ-1 (далі ВІЛ).

Цикл реплікації ВІЛ починається зі зв'язування поверхневого глікопротеїду gp120 із рецептором CD4 на поверхні клітини-мішені. Рецептори CD4 розташовані переважно на поверхні Т-лімфоцитів-хелперів (CD4-лімфоцити), але вони також присутні на поверхні макрофагів, дендритних, гліальних і деяких інших клітин (CD4-клітини) організму людини. Далі запускається процес приєднання корецепторів CXCR4 і CCR5, після чого починається з'єднання оболонки вірусу та мембрани клітини-хазяїна. Після проникнення у цитоплазму клітини-хазяїна за допомогою ферменту вірусу — зворотної транскриптази починається процес зворотної транскрипції, у результаті якого РНК ВІЛ перетворюється на провірусну ДНК. У подальшому провірусна ДНК за допомогою ферменту вірусу — інтегрази інтегрується у хромосомальну ДНК клітини-хазяїна. Провірусна ДНК може знаходитися у геномі клітини в латентній або активній формах, якщо відбуваються транскрипція геному вірусу та його реплікація. Остання завершується під впливом вірусного ферменту протеази, що розщеплює протеїновий ланцюг на окремі білки (p17, p24, p7), необхідні для формування зрілого віріону.

Патогенез. Вірус спричинює тяжке ураження клітин, у яких відбувається його реплікація (CD4-клітини, CD4-лімфоцити) і які відіграють ключову роль у клітинному імунитеті, у тому числі захищають людину від вірусів, у результаті чого організм втрачає здатність формувати імунну відповідь на ВІЛ та еліминувати його з організму. Ураження імунної системи людини, що захищає від інших збудників, зумовлене прямою дією вірусу на інфіковану клітину, впливом вірусу та його компонентів на ще неінфіковані клітини та хронічною активацією імунної системи у відповідь на інфікування ВІЛ.

У патогенезі природного розвитку ВІЛ-асоційованого імунодефіциту у дорослих людей і підлітків виділяють три фази: первинна, або гостра ВІЛ-інфекція; поступове зниження кількості CD4-лімфоцитів у клінічно латентній стадії хвороби; катастрофічне зниження кількості CD4-лімфоцитів у клінічно розвинутій стадії хвороби. У гострій стадії ВІЛ-інфекції протягом кількох тижнів вірусне навантаження (кількість копій РНК ВІЛ у 1 мл плазми крові) швидко збільшується, а потім також швидко знижується. У періоді високої віремії рівень CD4-лімфоцитів знижується, а при зниженні віремії — зростає, проте не до початкового рівня. У латентній стадії ВІЛ-інфекції віремія тривалий час залишається низькою, а рівень CD4-лімфоцитів достатньо високим. Для пізніх стадій захворювання характерні зниження кількості CD4-лімфоцитів менше ніж 200 клітин у 1 мкл крові, катастрофічне збільшення вірусного навантаження, що створює умови для розвитку опортуністичних інфекцій, новоутворень, виснаження й ураження ЦНС.

Антитіла до ВІЛ у крові з'являються через 12 тиж. після інфікування — наприкінці періоду гострої ВІЛ-інфекції, тобто після періоду «серонегативного вікна» відбувається ретровірусна сероконверсія.

У дітей, інфікованих ВІЛ перинатальним шляхом, як правило, гостра ВІЛ-інфекція відсутня; у більшості з них також відсутня латентна стадія захворювання. У третини дітей ВІЛ-асоційований імунодефіцит може розвиватися катастрофічно швидко, що призводить до смерті на першому-другому році життя. Для перших двох років життя ВІЛ-інфікованих дітей характерний високий рівень вірусного навантаження (сотні тисяч або мільйони копій РНК ВІЛ у 1 мл плазми крові), який при природному перебігу у дітей, що дожили до 1–2-річного віку, поступово знижується та стабілізується у віці 4–6 років. Це пов'язано з незрілістю та низьким рівнем в організмі дитини перших років життя цитотоксичних CD8-Т-лімфоцитів, що відіграють ключову роль у знищенні CD4-клітин, інфікованих ВІЛ.

Класифікація. Згідно з клінічною класифікацією ВООЗ (2006), у дітей до 15 років вирізняють 4 клінічні стадії ВІЛ-інфекції (табл. 16) і 3 ступені ВІЛ-асоційованого імунодефіциту, що визначається з урахуванням віку на підставі абсолютної або відносної кількості CD4-лімфоцитів у 1 мкл крові (табл. 17).

Якщо у дитини виявляють кілька станів, які зараховують до різних клінічних стадій, у діагнозі вказується найвища. Клінічна стадія з часом не змінюється на легшу, навіть якщо в результаті лікування клінічні прояви, на підставі яких вона була встановлена, зникли.

Хоча прояви ВІЛ-інфекції, що належать до IV клінічної стадії, є результатом тяжкого ВІЛ-асоційованого імунодефіциту та відповідають поняттю «СНІД», такий діагноз не рекомендують застосовувати у клінічній практиці та писати у медичній документації. При цьому скорочення СНІД зберігається як епідеміологічне поняття для визначення осіб у найбільш розвинутій стадії ВІЛ-інфекції, а також як соціальне поняття — явище, що створює загрозу особистій, суспільній і державній безпеці. Скорочення СНІД також досі входить до назв міжнародних і вітчизняних закладів, організацій і програм.

Клініка. Перебіг ВІЛ-інфекції залежить від віку інфікування. У дітей, інфікованих ВІЛ неперинатальним шляхом у старшому віці, перебіг захворювання мало відрізняється від такого у дорослих людей. Перша клінічна стадія ВІЛ-інфекції триває роками: клінічні прояви можуть з'явитися через 5 років і більше від моменту інфікування ВІЛ. Під час цієї стадії захворювання пацієнти не мають ніяких скарг, при їх клінічному обстеженні, як правило, відсутні будь-які зміни, за винятком збільшення лімфовузлів, тому що саме лімфоїдна тканина у цей час є головним резервуаром вірусу. Швидкість реплікації ВІЛ дуже висока, це супроводжується щоденним знищенням до 10 млрд CD4-лімфоцитів, але всі вони заміщуються новими клітинами. Щодоби оновлюється приблизно третина всієї популяції ВІЛ, що є в організмі людини, і близько 6–7 % CD4-лімфоцитів (тобто їх повна заміна відбувається кожні півмісяця). Крім генералізованої лімфаденопатії, наприкінці цієї фази можуть спостерігатися збільшення печінки, селезінки й астенічний синдром.

Друга клінічна стадія характеризується втратою маси тіла до 10 % від початкової, ураженням

Таблиця 16. Класифікація ВІЛ-інфекції у дітей до 15 років* (ВООЗ, 2006)

Клінічна стадія	Опис
I	<ul style="list-style-type: none"> — безсимптомний перебіг захворювання; — персистуюча генералізована лімфаденопатія
II	<ul style="list-style-type: none"> — гепато- і спленомегаля; — папульозне висипання, що свербить; — множинні бородавки (розповсюджена інфекція, спричинена папіломавірусом людини); — контагіозний моллюск із поширеним висипанням; — оніхомікози; — рецидивні виразки у ротовій порожнині; — лінійна еритема ясен; — ангулярний хейліт; — збільшення привушних слинних залоз; — оперізувальний лишай; — рецидивні або хронічні інфекції верхнього респіраторного тракту (середній отит, оторея, синусит)
III	<ul style="list-style-type: none"> — помірне неяснене порушення трофіки, що не відповідає адекватно на стандартну терапію; — тривала (більше 14 днів) діарея невстановленого походження; — тривала гарячка (вище 37,5 °С протягом більше 1 міс.), інтермітуюча або постійна; — кандидоз порожнини рота та глотки (у віці після 2 міс.); — волосиста лейкоплакія порожнини рота; — гострий некротичний виразковий гінгівіт/періодонтит; — легеневий туберкульоз; — тяжка рецидивна, ймовірно, бактеріального походження пневмонія; — хронічні захворювання легень, асоційовані з ВІЛ-інфекцією, у тому числі бронхоектази; — лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт; — гематологічні прояви — анемія (< 80 г/л) та/або нейтропенія (< 1 Г/л) та/або тромбоцитопенія (< 50 Г/л) тривалістю більше одного місяця
IV	<ul style="list-style-type: none"> — кахексія, виснаження або значне порушення трофіки, що не можна пояснити, яке не відповідає на стандартні методи лікування; — пневмоцистна пневмонія; — тяжкі рецидивні, вірогідно бактеріальні інфекції — емпієма, міозит (абсцес, флегмона), інфекції кісток і суглобів, менінгіт; — хронічна герпесвірусна інфекція (триває більше 1 міс.); — позалегеновий туберкульоз; — саркома Капоші; — кандидоз стравоходу; — токсоплазмоз ЦНС (у віці після 1 міс.); — ВІЛ-енцефалопатія; — цитомегаловірусна інфекція, ретиніт або ураження внутрішніх органів (у віці після 1 міс.); — позалегеновий криптококоз, у тому числі менінгіт; — дисеміновані мікози — позалегеновий гістоплазмоз, кокцидіоїдомікоз пеніциліоз; — криптоспоридіоз; — ізоспороз; — дисеміновані інфекції, спричинені атипovими мікобактеріями; — кандидоз трахеї, бронхів або легень; — вісцеральні ураження, спричинені вірусом простого герпесу; — набута ректальна нориця, зумовлена ВІЛ-інфекцією; — лімфома головного мозку або неходжкінська В-клітинна лімфома; — прогресуюча багатоосередкова лейкоенцефалопатія; — ВІЛ-асоційовані кардіоміопатія або нефропатія; — лейоміосаркома або інші ВІЛ-асоційовані пухлини

Примітка. * — ВІЛ-інфекцію у підлітків класифікують, як у дорослих.

Таблиця 17. Класифікація ВІЛ-асоційованого імунодефіциту у дітей* (ВООЗ, 2006)

Ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту	Значення CD4-лімфоцитів залежно від віку			
	< 11 міс., %	12–35 міс., %	36–59 міс., %	5 років (у 1 мкл)
Немає/незначний	> 35	> 30	> 25	> 500
Легкий	30–35	25–30	20–25	350–499
Середньотяжкий	25–30	20–25	15–20	200–349
Тяжкий	< 25	< 20	< 15	< 200 чи < 15%

Примітка. * — класифікація ВІЛ-асоційованого імунодефіциту у підлітків така ж, як у дітей після 5 років.

шкіри та слизових оболонок (себорейний дерматит, грибкові ураження нігтів, множинні бородавки, рецидивні ураження слизової оболонки порожнини рота, ангулярний хейліт; епізод оперізувального лишая), рецидивними інфекціями верхніх дихальних шляхів (отит, бактеріальний синусит). У цьому періоді відмічають нормальний рівень повсякденної активності пацієнта. Рівень вірусного навантаження низький, але він поступово збільшується. Вміст CD4-лімфоцитів високий (як правило, вище 500 клітин в 1 мкл), але він поступово знижується.

Третя клінічна стадія проявляється тяжкою немотивованою втратою маси тіла (понад 10 % від попередньої або розрахованої), хронічною діареєю, тривалим підвищенням температури тіла (тривають понад 1 міс.), кандидозом порожнини рота, волосистою лейкоплакією порожнини рота, туберкульозом легень, тяжкими бактеріальними інфекціями (наприклад пневмонією) тощо. Вірусне навантаження значно зростає, кількість CD4-лімфоцитів помітно зменшується (частіше у діапазоні від 500 до 200 клітин у 1 мкл). У цій стадії пацієнт проводить у ліжку до 50 % денного часу.

У четвертій клінічній стадії пацієнт проводить у ліжку більше 50 % денного часу, основними клінічними проявами захворювання є опортуністичні інфекції, пухлини. Опортуністичними інфекціями називаються хвороби, які виникають у людей з імунодефіцитом і спричинюються бактеріями, вірусами, грибами або найпростішими — природними мешканцями зовнішнього середовища, безпечними для людей з нормальним імунітетом. Приблизно у 40 % ВІЛ-інфікованих дорослих розвиваються злоякісні новоутворення. Кількість CD4-лімфоцитів різко знижується (як правило, менше ніж 200 клітин у 1 мкл), вірусне навантаження стає дуже високим.

Вірусне навантаження характеризується так: менше 20–50 копій у 1 мл плазми крові — таке, що не визначається (сучасними методами дослідження) — дуже низьке; від 50 до 500 копій у 1 мл плазми крові — низьке; від 500 до 5000 копій у 1 мл плазми крові — середне; від 5000 до 30 000 у 1 мл плазми крові — високе; понад 30 000 у 1 мл плазми крові — дуже високе.

У дітей, інфікованих ВІЛ перинатальним шляхом або неперинатальним шляхом, але у ранньому віці, ВІЛ-інфекція прогресує значно швидше, ніж при інфікуванні у підлітковому або дорослому віці, що зумовлено незрілістю імунної системи на момент інфікування ВІЛ, наявністю більшої кількості клітин-мішеней для ВІЛ. Захворювання характеризується дуже високою віремією в перші 2 роки життя (до кількох сотень тисяч або мільйонів копій ВІЛ у 1 мл плазми крові) зі зниженням вірусного навантаження у 4–6-річному віці.

При перинатальному інфікуванні природний перебіг (за умови відсутності АРТ) ВІЛ-інфекції може бути швидким (у 10–30 %) або повільним (у 70–90 %). При швидкому перебігу ВІЛ-інфекції у дітей уже у перші місяці життя (але після періоду новонародженості) спостерігається тяжкий імунодефіцит. Клінічними проявами захворювання можуть бути не тільки персистуюча лімфаденопатія, гепато- і спленомегалія, а й тяжка затримка фізичного та психомоторного розвитку, ВІЛ-енцефалопатія, пневмоцистна пневмонія, бактеріальні й опортуністичні інфекції. За умови відсутності специфічного лікування більшість хворих із швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції помирають до 2-річного віку. При повільному прогресуванні ВІЛ-інфекції у дітей прояви ВІЛ-асоційованого імунодефіциту реєструються у віці 6–9 років. Швидкість прогресування захворювання залежить від багатьох причин: часу інфікування (швидкий перебіг пов'язується з антенатальним інфікуванням); кількості копій і типу вірусу, що потрапив в організм дитини; імуногенетичних особливостей організму; наявності супровідної патології та інших інфекцій.

Клінічні прояви захворювання можуть бути первинними — зумовленими ВІЛ та імунними порушеннями, пов'язаними з ним, і вторинними — у результаті виникнення та наслідків опортуністичних інфекцій і пухлин на фоні імунодефіциту. Інфекції є однією з найчастіших причин смерті ВІЛ-інфікованих дітей. Частими опортуністичними інфекціями у ВІЛ-інфікованих дітей, що уражують дихальну систему, ЦНС, шлунково-кишковий тракт, шкіру та слизові оболонки, є пневмоцистна пневмонія, кандидоз, дисеміновані атипові мікобактеріози, криптоспоридіоз, ЦМВ-інфекція, інфекції, що спричинені вірусами простого герпесу та *varicella-zoster*.

Затримка фізичного розвитку є однією з найбільш ранніх ознак ВІЛ-інфекції та починає проявлятися у дітей, інфікованих ВІЛ перинатальним шляхом, уже після 2-місячного віку. Прогресування ВІЛ-інфекції у дітей призводить до виснаження — значного дефіциту маси тіла та зросту, що діагностують за центильними шкалами, коли крива зросту та/або маси тіла спадно перетинає дві криві основних перцентилів або крива зросту і маси тіла не досягає 5-го перцентиліа. Затримка фізичного розвитку є результатом багатьох факторів: безпосередньої дії ВІЛ, системних і кишкових інфекцій; порушення апетиту, неможливості ковтати їжу при ураженні слизової оболонки порожнини рота і стравоходу; порушення кишкового всмоктування; підвищення метаболічних потреб при прогресуванні захворювання, виникнення опорту-

ністичних інфекцій, гарячки. У свою чергу, порушення харчування замикає хибне коло, тому що сприяє порушенню імунітету та призводить до прогресування ВІЛ-інфекції.

ВІЛ-енцефалопатія — ураження клітин мозку безпосередньо ВІЛ, що проявляється значними порушеннями, особливо розвитку моторики, внаслідок пірамідної недостатності й експресивної мови, набутою мікроцефалією. Перебіг ВІЛ-енцефалопатії може бути підгостро прогресуючим (порушення поступово посилюються), платоподібним (немає втрати навичок, нові навички не формуються або формуються повільно), статичним (стійкий неврологічний дефіцит). За допомогою комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії мозку виявляють розширення шлуночків, атрофію кори, зниження щільності білої речовини та кальцифікати у базальних ядрах. Опортуністичні інфекції з ураженням нервової системи (менінгіт, енцефаліт, вентрикуліт та ін.), пухлини мозку, як правило, виникають на фоні тяжкого імунodefіциту. У дітей раннього віку ураження ЦНС, що спричинюють збудники перинатальних інфекцій (ЦМВ, віруси простого герпесу). Ураження мозку у ВІЛ-інфікованих дітей старшого віку найчастіше зумовлені туберкульозом, токсоплазмозом, спричиненими вірусами групи герпесу, інфекціями, криптококком, грибами *Candida* й *Aspergillus*. Серед пухлин у ВІЛ-інфікованих дітей реєструються лімфоми ЦНС. Інсульти — найчастіша причина появи клінічних симптомів осередкового неврологічного дефіциту у ВІЛ-інфікованих дітей. Інсульти можуть бути геморагічними (пов'язаними з порушеннями згортання крові) й ішемічними (у результаті емболії або інфекційного васкуліту, гіперкоагуляції). Крім того, для ВІЛ-інфікованих дітей характерна васкулопатія, що проявляється, у тому числі, аневризматичним розширенням судин Вілізєвого кола і може ускладнюватися розвитком ішемічного або геморагічного інсульту.

Ураження шкіри та слизових оболонок, що спричинюються вірусами (простого герпесу, *varicella-zoster*, герпесвірусу 8-го типу — збудник саркоми Капоші, контагіозний моллюск, бородавки та загострені конділоми), бактеріями (фолікуліти, імпетиго, абсцеси, флегмона, баціальний ангіоматоз, туберкульоз), грибами (кандидоз, дерматофітії, глибокі мікози), членистоногими (короста, демодекоз) або є результатом алергічних та імунних процесів (пруриго, токсидермії, дерматити, екзема та ін.), можуть бути ранніми ознаками ВІЛ-інфекції, вони спостерігаються у 90 % хворих із тяжким імунodefіцитом. Тривале двобічне збільшення привушних слинних залоз характерне для ВІЛ-інфікованих дітей 2–3-річного віку (дуже рідко буває при інших захворюваннях).

Інфекції дихальної системи зумовлюють близько третини причин смерті ВІЛ-інфікованих дітей. Пневмоцистна пневмонія, що спричинюється *Pneumocystis jirovecii*, є найчастішою опортуністичною інфекцією у ВІЛ-інфікованих дітей першого року життя. Ризик захворювання у дітей, які не отримують специфічну первинну профілактику, становить 7–20 %; пік захворюваності припадає на вік 4–5 міс., що значно раніше, ніж проявляються

інші опортуністичні інфекції. Пневмоцистна пневмонія проявляється тяжкою дихальною недостатністю, тяжкою гіпоксемією. Рентгенологічна картина — хмароподібні інфільтрати — «ватні легені». Перебіг захворювання на першому році життя або на фоні тяжкого імунodefіциту у дітей старшого віку дуже тяжкий, смертність від цієї патології сягає 50 %.

Туберкульоз є однією з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих дорослих, підлітків і дітей в Україні. Бактеріальні інфекції як дихальної системи, так і ЛОР-органів, шлунково-кишкового тракту, шкіри тощо, у дітей, хворих на ВІЛ-інфекцію, мають найтяжчий перебіг, рецидивують або схильні до генералізації процесу. Найчастіші збудники — *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*. При ефективній високоактивній антиретровірусній терапії (ВААРТ) частота пневмонії значно знижується, проте частота сепсису, синуситу й отиту залишається значно вищою, ніж у неінфікованих дітей.

Лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт (ЛІП) — друге за частотою ураження дихальної системи після пневмоцистної пневмонії, що, як правило, не призводить до смерті. Ця хвороба є лімфопроліферативним неінфекційним процесом, що виникає в результаті запальної та імунної відповіді на наявність ВІЛ, вірусу Епштейна — Барр та інших збудників, характеризується альвеолітом. Клініка ЛІП виникає у віці 2–3 років, характеризується поступовим повільним перебігом, наростанням кашлю, задишки, ознаками хронічної гіпоксемії (пальці у вигляді барабаних паличок, нігті у вигляді годинникових скелець) без чітких аускультативних змін. Як супровідні патології у дітей можуть виявлятися двобічне хронічне збільшення привушних слинних залоз, гепато- та спленомегалія. Зміни на рентгенограмі — нодозно-ретикулярні інфільтрати.

У початкових стадіях ВІЛ-інфекції ураження серцево-судинної системи виявляються тільки інструментальними методами; у розвинутих стадіях захворювання можуть розвиватися кардіоміопатії, міокардити, перикардити, порушення ритму.

Травна система відіграє важливу роль у механізмі інтранатального інфікування ВІЛ. При заковтуванні плодом інфікованих секретівпологових шляхів матері лімфоцити слизової оболонки кишечника дитини інфікуються ВІЛ першими, після чого відбувається дисемінація вірусу в лімфоїдну тканину інших органів. При інфікуванні відбувається ушкодження кишкових ворсинок, що рано призводить до порушення всмоктування. У міру порушення функції імунної системи у ВІЛ-інфікованих дітей посилюється ураження шлунково-кишкового тракту як за рахунок ураження ВІЛ, так і через виникнення опортуністичних інфекцій. Інфекційні ураження травної системи можуть бути різної (часто змішаної) етіології: віруси, бактерії, гриби. У порожнині рота і стравоході можуть спостерігатися стоматит, гінгівіт, періодонтит, кандидоз, волосиста лейкоплакія язика, езофагіт. Ураження шлунка та кишечника спричинюють *Cryptosporidium spp.*, *Helicobacter pylori*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium spp.*, *Mycobacterium avium intracellulare*,

Mycobacterium tuberculosis, гриби, ЦМВ та ін. Ураження шлунково-кишкового тракту може бути результатом побічної дії антиретровірусних (АРВ) препаратів, антибіотиків.

При ВІЛ-інфекції можуть спостерігатися різноманітні ураження нирок і метаболічні порушення, особливо на фоні тяжких опортуністичних інфекцій. Найчастіше ГНН буває наслідком нефротоксичності лікарських засобів.

Прогресування ВІЛ-інфекції у дітей супроводжується змінами картини крові (анемія, нейтропенія, лімфопенія, тромбоцитопенія) та порушенням згортання крові. Це може бути спричинене прямим або непрямим впливом ВІЛ на гемопоез, вторинними інфекціями, дефіцитом поживних речовин, побічними ефектами лікарських засобів та імунними порушеннями.

Злоякісні новоутворення у дітей виявляються значно рідше, ніж у хворих на ВІЛ-інфекцію дорослих, проте ризик виникнення неходжкінських лімфом у ВІЛ-інфікованих дітей у 360 разів вищий, ніж у загальній популяції.

Діагностика ВІЛ-інфекції ґрунтується на позитивних результатах лабораторних досліджень. Обстеження дитини на ВІЛ може проводитися за епідеміологічними та клінічними показаннями. Найчастішим епідеміологічним показанням до обстеження дитини раннього віку на ВІЛ є наявність ВІЛ-інфекції у її матері. Рідко виявляються інші епідеміологічні показання для обстеження дітей і підлітків на ВІЛ: випадковий укол забрудненою кров'ю голкою на вулиці; медичний контакт внаслідок маніпуляцій з ризиком інфікування ВІЛ; сексуальне насильство або численні незахищені сексуальні контакти; наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом; вживання наркотичних речовин та ін. Обстеження на ВІЛ за клінічними показаннями здійснюється у межах диференційної діагностики при виявленні захворювань і станів, що характеризуються імунодефіцитом, і схожих на ВІЛ-інфекцію.

Існують суттєві відмінності в лабораторній діагностиці ВІЛ-інфекції між дітьми з ризиком перинатального інфікування ВІЛ і дітьми з перинатальним контактом з ВІЛ у віці до 18 міс.

Лабораторну діагностику ВІЛ-інфекції у дорослих, підлітків і дітей у будь-якому віці з ризиком інфікування ВІЛ неперинатальним шляхом або у дітей віком після 18 міс., народжених ВІЛ-інфікованими матерями, здійснюють серологічними методами. Імуноферментний аналіз (ІФА) — високочутливий скринінговий метод, яким визначають у сироватці крові антитіла до сумарного спектра антигенів ВІЛ. Діагностична тест-система дозволяє визначити антитіла до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 (до її складу входять природні або рекомбінантні антигени ВІЛ обох типів). Техніка проведення тесту методом ІФА ґрунтується на формуванні імунного комплексу при взаємодії ВІЛ-антитіл, що містяться у досліджуваному зразку сироватки крові, та твердофазного ВІЛ-антигену. За наявності у досліджуваному зразку сироватки крові антитіл до ВІЛ на пластинці тест-системи з'являється рожевий колір. Залежно від інтенсивності забарвлення результати розцінюються як позитивні або сумнівні. Від-

сутність рожевого кольору свідчить про негативний результат — антитіла до ВІЛ у досліджуваному зразку відсутні. При отриманні позитивного результату в первинному тестуванні ІФА цей же зразок сироватки крові досліджується вдруге. При одержанні хоча б одного позитивного результату той же зразок сироватки крові досліджують підтверджуючими тестами: імунним блотом (ІБ) або двома додатковими ІФА тест-системами іншого антигенного складу (що відрізняються між собою за складом антигенів) та/або іншого принципу аналізу. Негативний результат ІБ або двох послідовних досліджень методом ІФА іншими тест-системами свідчить про те, що перший результат був хибнопозитивним.

Імунний блот — високоспецифічний підтверджуючий метод дослідження, що визначає антитіла до окремих протеїнів ВІЛ на основі їхнього розподілу за молекулярною масою. На стрічці методом електрофорезу розміщують нітроцелюлозні смужки зі специфічними вірусними антигенами залежно від молекулярної маси. Індивідуальні смужки інкубуються із сироваткою крові зразка чи контролю. Протягом періоду інкубації, якщо у зразку наявні антитіла до ВІЛ, вони поєднуються з антигенами вірусу на смужці. Після цього смужки промивають для виділення вільних або баластних протеїнів. Після серії реакцій з анти-IgG, кон'югованим з біотином, авідіном і пероксидазою, специфічні для ВІЛ протеїни візуалізуються. Наявність антитіл до певного протеїну (антигену) вірусу підтверджується появою забарвленої смужки на тій ділянці мембрани, на якій локалізований даний антиген у стандартному контролі: p17, p24, p31, gp41, p51, p55, p66, gp120, gp160 (порядок відповідає молекулярній масі у кілодальтонах). Негативний результат ІБ (відсутність забарвлених смужок) дозволяє вважати позитивні та сумнівні результати ІФА хибнопозитивними. Позитивними вважають результати ІБ, якщо виявлені антитіла до будь-яких двох із трьох основних антигенів ВІЛ: p24, gp41 і gp120 (або gp160). Абсолютним підтвердженням позитивного результату в ІФА є поява на мембрані трьох смужок, що відповідають продуктам різних генів ВІЛ — gag, pol і env. Виявлення в ІБ антитіл тільки до одного з антигенів ВІЛ розцінюють як сумнівний результат. Найчастіше сумнівним результатом вважається виявлення антитіл до p24 і p55. Сумнівний результат ІБ порівнюють із даними клінічного обстеження хворого, за необхідності дослідження повторюють через 1 міс.

Діагноз ВІЛ-інфекції у дорослих і у дітей із неперинатальним шляхом інфікування ВІЛ у будь-якому віці встановлюється на підставі одного позитивного результату ІФА, підтверженого ІБ або іншими підтверджуючими тестами за стандартною процедурою. Якщо тестування здійснюється після однократного чи багатократного контакту з ВІЛ високого ризику (медичний контакт, сексуальне насильство, випадковий укол голкою тощо), тестування на ВІЛ серологічними методами здійснюють у перші 5 діб після однократного або останнього контакту, щоб визначити ВІЛ-статус на момент звернення, та через 1, 3 і 6 міс. від остан-

нього контакту, для виключення періоду серонегативного вікна.

У дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, до 18 міс. у крові можуть циркулювати материнські антитіла до ВІЛ (IgG), тому встановити діагноз ВІЛ-інфекції у таких дітей можна так: у віці після 18 міс. — на підставі одного позитивного результату тесту на антитіла до ВІЛ методом ІФА, підтвердженого за стандартною процедурою; у віці до 18 міс. — на підставі двох позитивних результатів дослідження крові на наявність генетичного матеріалу ВІЛ (провірочної ДНК або РНК ВІЛ) методом ПЛР.

Існують два основні методи визначення генетичного матеріалу вірусу, що полягають у виявленні нуклеїнових кислот ВІЛ методом ПЛР: перший — дослідження провірочної ДНК у клітинах, другий — дослідження вільної вірусоної РНК у плазмі крові. Для виявлення провірочної ДНК ВІЛ методом ПЛР досліджують цільну кров, збираючи її у пробірки з консервантом — ЕДТА. Щоб уникнути руйнування клітин крові, транспортування зразка крові в лабораторію здійснюють при температурі +2...+4 °С. Від моменту взяття крові до її доставки в лабораторію повинно минути не більше 24 год. З лімфоцитів і моноцитів крові, що попередньо лізують, виділяють провірочні ДНК. За допомогою специфічних праймерів, розташованих у висококонсервативному регіоні ВІЛ, відбувається ампліфікація, тобто синтез великої кількості копій специфічного фрагмента провірочної ДНК. Виявляють копії провірочної ДНК гібридаційним аналізом. Метод дуже чутливий, дозволяє знайти одну копію провірочної ДНК на 10 000–100 000 клітин. Такі висока чутливість і специфічність роблять метод найпридатнішим для діагностики ВІЛ-інфекції у дітей, інфікованих перинатальним шляхом. Пуповинну кров методом ПЛР не досліджують через високу ймовірність її забруднення материнською кров'ю. Серед дітей, які не отримували перинатальну профілактику ВІЛ, встановлено, що 38 % ВІЛ-інфікованих немовлят інфікувалися антенатально (вроджена ВІЛ-інфекція), мають позитивний результат визначення генетичного матеріалу методом ПЛР у віці 48 год. Протягом першого тижня життя чутливість дослідження провірочної ДНК методом ПЛР підвищується несуттєво. На другому тижні життя чутливість методу зростає й у 14 днів досягає 93 %. У віці 28 днів чутливість дослідження провірочної ДНК сягає 96–98 %, а у віці 3–6 міс. — 99–100 %. Якщо на першому тижні життя отримано негативний результат дослідження генетичного матеріалу ВІЛ методом ПЛР, а у подальшому результат стає позитивним, це є доказом інтранатального інфікування ВІЛ.

Вірусну РНК можна досліджувати у плазмі крові якісно та кількісно. Вільні РНК ВІЛ за допомогою зворотної транскриптази перетворюють на кДНК. Метод ПЛР дозволяє одержати значну кількість копій кДНК шляхом застосування праймерів, комплементарних певним нуклеотидним послідовностям генетичного матеріалу ВІЛ. Отримані копії ідентифікують за допомогою гібридаційного аналізу. За умови відсутності АРВ-профілактики чутливість дослідження РНК ВІЛ методом

ПЛР приблизно така ж, як виявлення провірочної ДНК: на першому тижні життя — 25–40 %, далі протягом перших 2–3 міс. життя дитини вона підвищується до 90–100 %; АРВ-профілактика може знизувати чутливість методу.

Хибнопозитивні результати дослідження методом ПЛР провірочної ДНК і РНК ВІЛ можуть бути зумовлені контамінацією (забрудненням) ВІЛ досліджуваного зразка крові на дотестовому етапі та на етапі тестування. Хибнонегативні результати дослідження методом ПЛР частіше пов'язані з порушенням умов зберігання та транспортування зразків біологічного матеріалу.

Згідно з наказом МОЗ України, МОН України, Міністерства у справах сім'ї, молоді та спорту України, Державного департаменту України з питань виконання покарань, Міністерства праці та соціальної політики України від 23.11.2007 р. № 740/1030/4154/312/614а, алгоритм ранньої діагностики ВІЛ-інфекції вказує на необхідність проведення першого дослідження методом ПЛР у віці 1–2 міс. При отриманні позитивного результату повторне тестування методом ПЛР проводять через 1–2 тиж., а при отриманні негативного результату — у віці 3–4 міс. Перший позитивний результат визначення генетичного матеріалу є попереднім встановленням позитивного ВІЛ-статусу дитини. При отриманні двох різних результатів дослідження методом ПЛР (один з яких — хибний) проводять третє дослідження. Діагноз ВІЛ-інфекції встановлюють на підставі 2 позитивних результатів визначення генетичного результату ВІЛ. Перший негативний результат ПЛР означає неуточнений або невизначений ВІЛ-статус. Два негативних результати дослідження генетичного матеріалу ВІЛ методом ПЛР вказують, що дитина не інфікована ВІЛ, проте вона потребує подальшого спостереження й остаточного виключення інфікування ВІЛ шляхом отримання негативного результату тестування крові методом ІФА у віці після 18 міс. (за умови штучного вигодовування, принаймні, в останні 3 міс.).

Вважалося, що діти з антенатальним інфікуванням ВІЛ мають більш швидке прогресування захворювання, ніж інфіковані інтранатально, тому вони потребують активнішої тактики ведення. Вірусне навантаження в крові дитини після першого місяця життя дозволяє точніше прогнозувати швидке прогресування захворювання, ніж час, коли вірусологічні тести виявилися позитивними. Якщо за умови відсутності перинатальної профілактики передачі ВІЛ імовірність внутрішньоутробного інфікування дорівнює 38 %, то при впровадженні заходів перинатальної профілактики ВІЛ на фоні зниження загального рівня трансмісії ВІЛ частка дітей, інфікованих антенатально, збільшується до 70–90 %.

Визначення провірочної ДНК методом ПЛР з цільної крові, що впроваджено в Україні з 2002 р., не дає можливості обстежувати усіх дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, у пологових стаціонарах через обмеження часу транспортування та необхідність дотримуватися холододового ланцюжка при транспортуванні зразків крові до централізованої лабораторії. Для раннього вияв-

лення у пологовому будинку антенатально інфікованих ВІЛ дітей впроваджується дослідження генетичного матеріалу ВІЛ методом ПЛР з сухої краплини крові. Для цього тестування методом ПЛР здійснюються на 2-гу–4-ту добу життя, кров дитини, народженої ВІЛ-інфікованою матір'ю, збирають на фільтрувальний папір, зразки крові на папері відправляють до централізованої лабораторії поштою. Подальша діагностика ВІЛ-інфекції здійснюється методом ПЛР за чинним алгоритмом у 1–2 і 3–4 міс.

Кожне обстеження дитини на ВІЛ будь-яким методом проводиться з дотриманням біоетичних норм на підставі інформованої усвідомленої згоди матері (батьків), завжди супроводжується до-тестовим і післятестовим консультуванням матері (батьків).

До отримання перших результатів дослідження крові методом ІФА або методом ПЛР стан дитини, народженої ВІЛ-інфікованою жінкою, за МКХ-10 відповідає категорії Z20.6 — контакт із хворим, можливість зараження ВІЛ. При отриманні результатів дослідження крові дитини методом ІФА або ПЛР, що не дозволили підтвердити або виключити діагноз ВІЛ-інфекції, стан дитини відповідає категорії R75 — лабораторне виявлення ВІЛ. Стан дитини з підтвердженою лабораторними тестами ВІЛ-інфекцією може відповідати шифрам Z21 — безсимптомний інфекційний статус, спричинений ВІЛ, або B20–B24 — хвороба, що спричинена ВІЛ.

Після виявлення ВІЛ-інфекції лабораторними методами встановлюється клінічна стадія захворювання, уточнюється ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту на підставі визначення абсолютного та відносного рівня CD4-лімфоцитів. Оцінюється вірусне навантаження. План обстеження ВІЛ-інфікованих дітей включає додаткові дослідження на туберкульоз, вірусні гепатити В і С (за наявності факторів ризику), загальний аналіз крові, визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубину, креатиніну, глюкози, загальний аналіз сечі; рентгенографія органів грудної клітки; дівчаткам-підліткам рекомендується тест на вагітність.

Диференційна діагностика. Новонароджені діти, народжені ВІЛ-інфікованими матерями, є групою ризику не тільки у зв'язку з інфікуванням ВІЛ. Існує низка інших перинатальних факторів, що негативно впливають на стан здоров'я дітей ВІЛ-інфікованих матерів, серед яких важливу роль відіграють соціально-біологічні фактори. Майже у третині випадків спостерігається відсутність або недостатня якість антенатального спостереження, що зумовлено підвищенням питомої ваги серед ВІЛ-інфікованих соціально дезадаптованих жінок або жінок у складних життєвих обставинах: СІН, зловживання алкоголем, відсутність житла. Поширеність у ВІЛ-інфікованих жінок шкідливих звичок, патологічний перебіг вагітності, розповсюдженість у них різноманітних інфекцій дають підстави включати їх новонароджених до групи ризику з вроджених інфекцій (сифіліс, токсоплазмоз, герпесвірусна або ЦМВ-інфекція, вірусний гепатит В або С), наслідків хронічної внутрішньоробної гіпоксії (перинатальне ураження ЦНС), неонатального абстинентного синдрому. Порівняно

з дітьми ВІЛ-негативних жінок, серед новонароджених від ВІЛ-інфікованих жінок у 5 разів вища питома вага недоношених і у 8 разів — дітей зі ЗВУР. Вроджені вади розвитку у новонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів діагностують утричі частіше, ніж у дітей ВІЛ-негативних матерів. Саме тому у дітей із перинатальним контактом із ВІЛ, незалежно від їх ВІЛ-статусу, часто виникає необхідність виключити цілу низку перерахованих станів. Слід зазначити, що ВІЛ-інфекція, як правило, клінічно ще не проявляється у період новонародженості.

Наявність у дитини будь-якого віку клінічних ознак імунодефіциту потребує диференціації первинних (вроджених) і вторинних імунодефіцитів різної етіології. Про наявність імунодефіциту у дитині після періоду новонародженості свідчать: рецидивні або генералізовані інфекції; значне тривале ураження шкіри та слизових оболонок; виснаження; тяжка лейкопенія, нейтропенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, анемія; автоімунні розлади; лімфопроліферативні процеси та пухлини; незвичайні реакції на вакцинацію живими вакцинами. Клінічними показаннями для обстеження дитини на ВІЛ можуть бути: персистуюча генералізована лімфаденопатія, хронічне збільшення привушних слинних залоз, хронічна дихальна недостатність без визначеної причини, туберкульоз, прогресуюча втрата навичок психомоторного розвитку без певної причини. За наявності клінічних показань обстеження дитини на ВІЛ здійснюють серологічними методами. Якщо вік дитини, яку обстежують на ВІЛ за клінічними показаннями, до 18 міс., то для оцінки результату її серологічного дослідження матір також слід обстежити на ВІЛ, навіть якщо вона має негативний результат ІФА під час вагітності, тому що тоді вона могла бути в періоді серонегативного вікна, коли ризик передачі вірусу дитині найвищий. Проте такі ситуації в клінічній практиці трапляються рідко.

Лікування. Основою лікування хворих на ВІЛ-інфекцію є АРТ, що дозволяє пригнічувати реплікацію ВІЛ, відновлювати або підтримувати достатній рівень CD4-лімфоцитів, зменшувати захворюваність, обумовлену імунодефіцитом, зменшувати ризик передачі ВІЛ іншим людям. Антиретровірусна терапія не знищує ВІЛ і не видаляє його з організму, а тільки перешкоджає його реплікації, тому ВІЛ-інфіковані люди повинні приймати АРВ-препарати протягом усього життя. Довічний прийом АРВ-препаратів трансформує ВІЛ-інфекцію з прогресуючої невиліковної смертельної недуги у хронічне захворювання.

Швидка реплікація ВІЛ сприяє виникненню мутацій, що призводять до розвитку резистентності до ліків. Резистентність до АРВ-препарату — це можливість ВІЛ проходити свій життєвий цикл у присутності даного препарату. Розвиток резистентності проявляється відсутністю ефекту від лікування: зростає вірусне навантаження, знижується рівень CD4-лімфоцитів, прогресують клінічні ознаки захворювання. При лікуванні одним або двома АРВ-препаратами резистентність розвивається дуже швидко. Три препарати дозволяють довше одержувати ефект від лікування, тому рекомен-

дується застосовувати не менше трьох АРВ-препаратів одночасно, що називається високоактивною АРТ (ВААРТ).

Існує близько 30 АРВ-препаратів, які використовують у схемах ВААРТ у дорослих; близько половини з них рекомендовані до застосування у дітей. Належать АРВ-препарати до 5 основних груп — нуклеозидні та нуклеотидні інгібітори оборотної транскриптази (НІЗТ і ННІЗТ), інгібітори протеази (ІП), інгібітори проникнення (блокатори рецепторів та інгібітори злиття) й інгібітори інтегрази. Усі АРВ-препарати мають основну назву та загальноприйняте скорочення. Торгових назв у препарату може бути кілька.

До 1995 р. використовувалася лише одна група АРВ-препаратів — НІЗТ, які є видозміненими нуклеотидами: абакавір (АВС); диданозин (ddI); зидовудин (ZDV); ламівудин (ЗТС); ставудин (d4T); емтрицитабін (FTC). Близькою за дією до групи НІЗТ є група тенофовіру (ТДФ). Комбінації АРВ-препаратів із групи НІЗТ добре переносяться хворими; НІЗТ демонструють помірну активність проти ВІЛ. Тяжкі побічні ефекти спостерігаються рідко, але серед них є такі, що загрожують життю хворих, наприклад, лактат-ацидоз і жирова дистрофія печінки. Іншими побічними ефектами цієї групи АРВ-препаратів є периферична нейропатія, пригнічення кровотворення та цитопенія, кардіоміопатія, панкреатит, ліподистрофія та ін.

У другій половині 90-х років почали використовувати другий клас АРВ-препаратів — ННІЗТ: невірапін (NVP); ефавіренз (EFV). Препарати з групи ННІЗТ зв'язуються з активним центром ферменту зворотної транскриптази, блокуючи приєднання до нього нуклеозидів. Хоча ННІЗТ притаманна висока активність проти ВІЛ, препарати цієї групи мають низький бар'єр генетичної резистентності, тобто стійкість вірусу до препаратів виникає дуже швидко. Найчастішим побічним ефектом препаратів із групи ННІЗТ є висипання, що виявляється у 8 % хворих протягом першого тижня лікування. В окремих випадках розвиваються стани, які загрожують життю хворих (синдроми Стівенса — Джонсона, Лайєлла). Невірапін також може спричинити ураження печінки. Інша група побічних ефектів характерна для ефавірензу — порушення з боку ЦНС (порушення сну, мислення, концентрації й уваги, галюцинації та ін.).

У 1995 р. почали застосовувати третю групу АРВ-препаратів — ІП. Препарати групи ІП — нелфінавір (NFV); саквінавір (SQV); лопінавір/ритонавір (LPV/r) та інші, блокуючи фермент, перешкоджають розділенню специфічних білків, що призводить до утворення дефектних віріонів, нездатних інфікувати нові клітини. Активність ІП проти ВІЛ висока. Стійкість вірусу до ІП розвивається поступово. Препарат LPV/r містить повну дозу препарату лопінавір і бустерний додаток — препарат-підсилювач — ритонавір. Можливими побічними ефектами препаратів групи ІП є порушення ліпідного обміну, ліпоатрофія та ліподистрофія, інсулінорезистентність, зниження мінеральної щільності кісток.

Препарати з груп інгібіторів проникнення й інгібітор інтегрази — найновіші, їх використання у дітей вивчається.

Схеми лікування — поєднання кількох АРВ-препаратів, що рекомендовані до застосування клінічними протоколами, як правило, включають два препарати з групи НІЗТ і один препарат із групи ННІЗТ або ІП. Найбільший клінічний досвід накопичений щодо застосування комбінації ZDV та ЗТС. Рекомендовані інші комбінації двох препаратів групи НІЗТ: АВС і ЗТС, ZDV і АВС, ddI і ЗТС. Не можна використовувати поєднання ZDV і d4T та d4T і ddI. Існують фіксовані дози комбінації НІЗТ у 1 пігулці: комбівір — ZDV та ЗТС; тризівір — ZDV, ЗТС та АВС, трувада — FTC та TDF.

Призначають ВААРТ усім дітям, у яких виявили ВІЛ-інфекцію на першому році життя. При виявленні ВІЛ-інфекції після першого року ВААРТ призначають за наявності проявів III та IV клінічної стадії або тяжкого ВІЛ-асоційованого імунодефіциту. При виборі стартової схеми ВААРТ враховують вік дитини, стан її здоров'я, АРТ у матері, можливу взаємодію АРВ-препаратів із лікарськими засобами, що приймає пацієнт для лікування інших захворювань.

У пацієнтів із кількістю CD4-лімфоцитів менше 100 клітин у 1 мкл у перші 3 міс. після початку ВААРТ може розвиватися запальний синдром відновлення імунітету або імунна реконституція. Безсимптомні (і тому не виявлені) опортуністичні інфекції, такі як туберкульоз, токсоплазмоз, ЦМВ-інфекція та інші, на фоні ВААРТ у результаті швидкої активації імунної системи проявляються клінічно тяжкою запальною реакцією, типовими або атиповими проявами (менінгітом, енцефалітом, гарячкою, ураженням органів і систем). У цьому разі, як правило, слід лікувати наявну опортуністичну інфекцію та продовжувати ВААРТ, також доцільно призначити ГКС.

Ефективність ВААРТ оцінюють кожні 12 тиж. клінічно на підставі оцінки динаміки фізичного і психомоторного розвитку дитини та захворюваності, а також за результатами динаміки рівня CD4-лімфоцитів. Про ефективність ВААРТ свідчать: підвищення рівня CD4-лімфоцитів і покращання клінічного стану дитини, її зростання та розвиток. Кожні 6 міс. у дитини контролюють вірусне навантаження. Вірусологічна ефективність — зменшення вірусного навантаження до рівня, що не визначається сучасними методами, тобто менше 20–50 копій у 1 мл плазми крові. Неєфективність ВААРТ, як правило, є результатом розвитку резистентності ВІЛ до ліків при недотриманні режиму їх прийому, зменшенні дози препаратів, зниженні концентрації препаратів у крові у зв'язку з нерівномірними інтервалами їх прийому, при порушенні всмоктування або підвищенні виведення препаратів через зміну їх метаболізму під дією інших ліків.

Принципи зниження ризику розвитку резистентності ВІЛ до ліків: уникати монотерапії та бітерапії; призначати тільки оптимальні дози препаратів; не знижувати дози препаратів через помірно виражені побічні ефекти; уникати припинення прийому одного або кількох препаратів на короткий період із подальшим відновленням їх ви-

користання («канікули для ліків»); контролювати й оцінювати всі призначення лікарських засобів, які можуть взаємодіяти з АРВ-препаратами; уникати призначення лікарських засобів, що можуть знижувати рівень АРВ-препаратів у сироватці крові; контролювати, оцінювати та підтримувати ретельне виконання пацієнтом призначень.

Якщо виявлено неефективність схеми ВААРТ і ухвалено рішення про її відміну, скасовують усі три АРВ-препарати та призначають три інші АРВ-препарати (2 НІЗТ + 1 ННІЗТ замінюють на 2 інших НІЗТ + 1 ІП або 2 НІЗТ + 1 ІП замінюють на 2 інших НІЗТ + 1 ННІЗТ).

Контроль безпеки лікування включає виявлення побічних ефектів АРВ-препаратів. Побічні ефекти ВААРТ класифікують на легкі, середньотяжкі та тяжкі або такі, що загрожують життю. Легкі побічні ефекти визначають як тимчасовий або легкий дискомфорт, що незначно впливає на якість життя ВІЛ-інфікованих і не потребує звернення по медичну допомогу: наприклад, нудота, блювання, головний біль, які виникають на початку прийому АРВ-препаратів і зазвичай зникають через 4–6 тиж. Середньотяжкі побічні ефекти не загрожують життю хворого, але потребують заміни препарату, який найімовірніше спричинив цей побічний ефект (анемія та ін.). Тяжкі та загрозливі для життя побічні ефекти, до яких зараховують токсичний гепатит, панкреатит, лактат-ацидоз, синдром Стівенса — Джонсона та інші, потребують негайного припинення АРТ та надання хворому невідкладної допомоги. Після стабілізації стану хворого препарат(и), що ймовірно спричинив(ли) токсичну дію, замінюють на інший(і) АРВ-препарат(и), що не спричинює(ють) подібний побічний ефект. Деякі побічні дії ВААРТ є косметичними (ліподистрофія) або підвищують ризик хронічних захворювань (гіперліпідемія, гіперглікемія); вони потребують дієтологічних рекомендацій, моніторингу відповідних показників, а за необхідності — медикаментозної корекції. Загальний лабораторний моніторинг безпеки лікування включає оцінку 1 раз на 3–6 міс. загального аналізу крові, визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубину, загального аналізу сечі. Залежно від АРВ-препаратів, які приймає дитина, додаткове обстеження може включати визначення ліпідограма, рівня креатиніну, глюкози.

Ведення дітей, які отримують ВААРТ, включає контроль дотримання режиму та правил прийому ліків — прихильності до тривалого лікування. Прихильність до ВААРТ — це створення умов і формування способу життя ВІЛ-інфікованої людини, що сприяє правильному прийому всіх АРВ-препаратів призначеною дозою, у суворо визначений час і без пропусків, правильним чином (виконуючи рекомендації щодо харчування, прийому інших ліків), із дотриманням умов зберігання ліків.

Кількісна оцінка прихильності до ВААРТ здійснюється за формулою

$$(A - B) : A \cdot 100 \%,$$

де А — кількість таблеток, які пацієнт повинен був прийняти за визначений час (наприклад за 4 тиж.),

В — кількість таблеток, що не були прийняті за цей же час.

В ідеалі показник прихильності повинен дорівнювати 100 %. На практиці правильний прийом більше 95 % доз АРВ-препаратів забезпечує добру вірусологічну відповідь. При дотриманні режиму прийому препаратів менше ніж на 80 % вірусологічний ефект не перевищує 20 %.

Якісна оцінка прихильності до ВААРТ включає контроль усіх правил прийому препаратів. Контроль часу прийому препаратів є важливою умовою утримання терапевтичної концентрації ліків у сироватці крові. При нерівномірних інтервалах між прийомом ліків їх концентрація в сироватці крові може коливатися, що призводить до розвитку резистентності ВІЛ до ліків. Недотримання рекомендацій із прийому їжі та ліків може істотно змінити всмоктування АРВ-препаратів, знизити їх біодоступність і призвести до зниження концентрації препарату у сироватці крові або підвищити їх біодоступність і збільшити токсичні ефекти.

При виникненні у дитини опортуністичних інфекцій, онкогематологічної патології лікування здійснюють згідно з відповідними протоколами. Госпіталізація пацієнтів для поглибленого обстеження та лікування захворювань, пов'язаних з ВІЛ-інфекцією, здійснюється до профільних дитячих стаціонарів відповідно до показань і рівня надання медичної допомоги. При поєднанні ВІЛ-інфекції та туберкульозу, у т. ч. активних форм, діти госпіталізуються до стаціонарних відділень протитуберкульозних диспансерів. При захворюваннях, не пов'язаних із ВІЛ-інфекцією, планова стаціонарна медична допомога надається на загальних підставах.

Планове медичне спостереження за ВІЛ-інфікованими дітьми включає моніторинг фізичного та психомоторного розвитку, оцінку харчування; ВІЛ-інфікованим дітям без проявів захворювання рекомендується підвищити калорійність раціону на 10 % від норми для віку і статі. Дітям із клінічними проявами ВІЛ-інфекції, а також дітям, які одужують після гострих інфекцій, калорійність раціону треба збільшити на 20–30 % від норми. Вміст білка у збалансованому раціоні дорівнює 12–15 % калорійності раціону. Дітям із високим ризиком дефіциту вітаміну А рекомендоване додаткове його введення.

Первинну профілактику пневмоцистної пневмонії ко-тримоксазолом (триметоприм/сульфаметоксазол) добовою дозою 5/25 мг/кг тричі на тиждень призначають: з 4–6-тижневого віку всім дітям, народженим ВІЛ-інфікованими матерями, з неуточненим ВІЛ-статусом, а при отриманні 2 негативних результатів ПЛР у віці після 1 міс. — відмінюють; усім ВІЛ-інфікованим дітям на першому році життя та незалежно від віку при тяжкому імунodefіциті. Призначення ко-тримоксазолу також є первинною профілактикою токсоплазмозу. А ВІЛ-інфікованим дітям із кількістю CD4-лімфоцитів < 50 у 1 мкл призначають азитроміцин дозою 20 мг/кг 1 раз на тиждень (максимальна доза 600 мг) як первинну профілактику дисемінованих інфекцій, спричинених атипovими мікобактеріями.

Календар щеплень дітей з ВІЛ-інфекцією у цілому збігається зі стандартним, однак у ньому існують суттєві відмінності. Вакцинація живою вакциною проти туберкульозу виключена з календаря щеплень ВІЛ-інфікованих дітей. Замість оральної живої вакцини проти поліомієліту вакцинацію ВІЛ-інфікованих дітей проводять інактивованою ін'єкційною вакциною. Дітям із проявами III–IV клінічних стадій ВІЛ-інфекції або з тяжким ступенем імунодефіциту вакцинацію не проводять. У дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, при отриманні 2 негативних результатів ПЛР у віці старше 1 міс. або 1 негативного результату ІФА у віці після 18 міс. імунізацію здійснюють за календарем щеплень для загальної популяції. Не інфікованим ВІЛ дітям, у яких є ВІЛ-інфіковані члени сім'ї, не призначають оральну вакцину проти поліомієліту.

Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини включає: призначення АРВ-препаратів матері під час вагітності та пологів і дитині з метою післяконтактної профілактики — після народження; планове розродження ВІЛ-інфікованої жінки шляхом кесаревого розтину або безпечне ведення пологів через природні шляхи; безпечне вигодовування дитини (як правило, штучне).

Клінічні сценарії профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини враховують час виявлення ВІЛ-інфекції у матері, наявність у неї показань для початку лікування на підставі оцінки рівня CD4-лімфоцитів, вірусологічну відповідь на прийом АРВ-препаратів наприкінці вагітності.

Згідно з чинними рекомендаціями 2007 р., якщо ВІЛ-інфікована вагітна за станом здоров'я не потребує ВААРТ (рівень CD4-лімфоцитів > 350 у 1 мкл), матері призначають АРВ-препарати з 24–26-го тижнів вагітності до народження дитини, після пологів АРВ-профілактику припиняють. Якщо ВІЛ-інфікована вагітна потребує лікування ВІЛ-інфекції (рівень CD4-лімфоцитів < 350 у 1 мкл), їй якомога раніше призначають схему ВААРТ із трьох препаратів, яку вона буде приймати постійно (під час вагітності, пологів і після пологів) з метою лікування. Якщо ВІЛ-інфікована жінка розпочала ВААРТ до вагітності, вона продовжує схему лікування. Якщо ВІЛ-інфекція визначена у матері при пологах, їй призначають зидовудин, ламівудин і невірапін; прийом зидовудину та ламівудину продовжується 7 днів після пологів; подальша тактика щодо початку ВААРТ у жінки залежить від кількості CD4-лімфоцитів, вірусного навантаження та результатів клінічного обстеження.

Вибір тактики розродження залежить від вірусного навантаження жінки у 36 тиж. гестації. Якщо вірусне навантаження не визначається (менше 50 копій у 1 мл плазми крові), пологи ведуть через природні пологові шляхи. Якщо вірусне навантаження більше 50 копій у 1 мл плазми крові, розродження проводять планово кесаревим розтинном у 38–39 тиж. гестації.

Згідно з новими рекомендаціями ВООЗ (2012), тривалість післяконтактної АРВ-профілактики новонародженим за всіма сценаріями сягає 28 днів. Вибір АРВ-препаратів для профілактики залежить від вірусного навантаження у матері у 36 тиж. гес-

тації, тривалості антенатальної АРВ-профілактики, історії прийому АРВ-препаратів матері. Якщо у 36 тиж. гестації вірусне навантаження матері менше 50 копій у 1 мл плазми крові, дитині призначають один зидовудин дозою 4 мг/кг кожні 12 год протягом 28 днів. Якщо вірусне навантаження матері у 36 тиж. гестації більше 50 копій у 1 мл плазми крові, або жінка почала приймати АРВ-препарати після 32-го тижня гестації, або звернулася по медичну допомогу у пологах, або був тривалий безводний період, або дитина народилася недоношеною, дитині призначають на 4 тиж. три АРВ-препарати: зидовудин дозою 4 мг/кг і ламівудин дозою 2 мг/кг кожні 12 год і невірапін у перший тиждень дозою 2 мг/кг на добу та дозою 4 мг/кг протягом другого тижня, після чого цей препарат відмінюють. Якщо у матері в анамнезі була зареєстрована неефективність лікування переліченими АРВ-препаратами, дитині призначають 2 інших НІЗТ і 1 ІП.

Побічні дії АРВ-препаратів у результаті пренатальної експозиції та прийому в період новонародженості спостерігаються вкрай рідко. Побічні дії зидовудину — анемія та лактат-ацидоз у результаті розвитку мітохондріальної токсичності. Ламівудин не викликає побічних реакцій. Прийом невірапіну може спричинити алергічне висипання; препарат не слід давати дітям із тяжкими порушеннями функції печінки.

Штучне вигодовування виключає передачу ВІЛ від матері до дитини. Дитину рекомендують годувати адаптованими молочними сумішами (а не коров'ячим молоком) за таких умов: доступні якісні адаптовані замінники материнського молока; стабільне, безперебійне постачання замінників молока; є безпечна вода та можливість дотримуватися гігієнічних норм при приготуванні їжі; у матері (інших членів сім'ї) є достатньо часу та навичок для приготування замінника материнського молока; якщо вигодовування молочними сумішами прийнятне для матері та людей із близького оточення. В окремих випадках, коли немає умов для штучного вигодовування або штучне вигодовування не прийнятне для матері (наприклад, з релігійної точки зору), як виключення, згідно з рекомендаціями ВООЗ, можна запропонувати грудне вигодовування з призначенням АРВ-препаратів матері та дитині на весь термін годування грудьми та ще 1 тиж. дитині після відміни грудного вигодовування.

За умови проведення усього комплексу профілактичних заходів ризик перинатальної передачі ВІЛ знижується до 0–2 %, тобто можна практично виключити інфікування дітей ВІЛ. Рівень охоплення ВІЛ-інфікованих вагітних АРВ-профілактикою сягає 95,5 % і неухильно збільшується. Результатом цього стало суттєве зниження показника частоти передачі ВІЛ від матері до дитини в Україні з 27,8 % у 2001 р. до 4 % наприкінці першого десятиліття XXI ст.

Профілактика нозокоміальної передачі ВІЛ полягає у суворому дотриманні правил інфекційного контролю в клінічній практиці. Первинна профілактика передачі ВІЛ при статевих контактах і вживанні наркотиків полягає у формуванні нави-

чок безпечної сексуальної поведінки та здорового способу життя. Діти також потребують захисту суспільства та медичних працівників від усіх форм жорстокого поводження з ними. У разі випадкового однократного контакту високого ризику інфікування ВІЛ (укол забрудненою кров'ю голкою, згвалтування) постраждалому призначається післяконтактна профілактика АРВ-препаратами на 28 днів.

Незважаючи на наукові дослідження, що ведуться понад два десятиліття, ефективна профілактична вакцина проти ВІЛ так і не була створена. Вважається більш перспективним створення лікувальної вакцинації, що здатна пригнічувати реплікацію ВІЛ на фоні переривання АРТ.

Прогноз. Із впровадженням ВААРТ прогноз ВІЛ-інфекції у дітей значно покращився: ефективна ВААРТ знижує ризик смерті на 71 %. Проте тривала ВААРТ пов'язана з ризиком зниження ефективності лікування у зв'язку з розвитком резистентності ВІЛ до ліків і з виникненням побічних ефектів. Тривалість життя дитини залежить від тривалості ефективності кожної схеми лікування, її безпеки та кількості схем ВААРТ, що можна послідовно призначити дитині при розвитку неефективності попередньої схеми.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Епідеміологія ВІЛ-інфекції.
2. Етіологія ВІЛ-інфекції.
3. Патогенез ВІЛ-інфекції.
4. Класифікація ВІЛ-інфекції у дітей.
5. Клініка ВІЛ-інфекції у дітей.
6. Діагностика ВІЛ-інфекції у дітей.
7. Диференційна діагностика ВІЛ-інфекції у дітей.
8. Принципи антиретровірусної терапії у дітей.
9. Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини та профілактика передачі ВІЛ іншими шляхами.
10. Прогноз ВІЛ-інфекції у дітей.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2, 3. Дитина народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, яка отримувала з 24-го тижня вагітності АРВ-профілактику трьома препаратами. Оскільки в 36 тиж. вагітності вірусне навантаження в неї було менше 50 копій у 1 мл плазми крові, пологи проходили через природні пологові шляхи. Дитина друга в сім'ї, першу дитину мати годувала штучно коров'ячим молоком. Сім'я мешкає у великому місті. Після народження дитини мати не планує найближчим часом почати працювати. Дитина народжена доношеною у задовільному стані. Новонародженій дитині призначена післяконтактна профілактика згідно з рекомендаціями ВООЗ (2012): зидовудин дозою 4 мг/кг кожні 12 год протягом 28 днів.

1. Який вид вигодовування дитини насамперед доцільно рекомендувати?

1. Виключно грудне
2. Змішане (грудне вигодовування та молочна суміш)
3. Штучне вигодовування адаптованою молочною сумішшю
4. Штучне вигодовування коров'ячим молоком (суміш домашнього виготовлення)

2. У чому полягають особливості вакцинації цієї дитини до визначення її ВІЛ-статусу?

1. Не вакцинувати дитину взагалі
2. Не робити БЦЖ до виключення діагнозу ВІЛ-інфекції; не давати живу оральну вакцину проти поліомієліту

3. Вакцинувати дитину за календарем для загальної популяції дітей

4. Вакцинувати дитину за календарем для загальної популяції дітей і вводити додаткові щеплення, необхідні за станом здоров'я

3. Призначте первинну профілактику пневмоцистної пневмонії:

1. Триметоприм/сульфаметоксазол дозою 5/25 мг/кг тричі на тиждень з народження
2. Триметоприм/сульфаметоксазол дозою 5/25 мг/кг тричі на тиждень з 4–6-тижневого віку
3. Триметоприм/сульфаметоксазол дозою 20/100 мг/кг щодня
4. Азитроміцин дозою 20 мг/кг 1 раз на тиждень

Завдання 4. Дитина віком 1 рік, народжена матір'ю, у якої під час вагітності не було антитіл до ВІЛ. У другому півріччі у дитини спостерігається рецидивний гнійний середній отит. При обстеженні у дитини маса тіла та його довжина менше 5-го перцентилу; дитина сидить тільки з підтримкою, не стоїть; періодично буває гарячка. Шкіра бліда, є прояви атопічного дерматиту, ознаки кандидозу слизових оболонок порожнини рота. Тургор м'яких тканин знижений. Периферичні лімфатичні вузли збільшені в усіх групах до 1 см у діаметрі, не болючі. Дихання — 38 за 1 хв, везикулярне; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт збільшений в об'ємі, печінка на 3,5 см, а селезінка на 3 см виступають з-під краю реберної дуги. Враховуючи рецидивний гнійний середній отит, гарячку, наявність виснаження, відставання психомоторного розвитку, наявність генералізованої лімфаденопатії, гепато- та спленомегалію, дитину необхідно тестувати на ВІЛ.

Яким чином доцільно тестувати дитину на ВІЛ?

1. Визначити у дитини антитіла до ВІЛ методом ІФА
2. Визначити антитіла до ВІЛ методом ІФА у дитини та у матері; якщо мати серопозитивна, тестувати дитину методом ПЛР
3. Визначити провірусну ДНК методом ПЛР
4. Визначити рівень CD4-лімфоцитів і кількість копій РНК ВІЛ у 1 мл плазми крові (вірусне навантаження)

Завдання 5, 6, 7. У ВІЛ-інфікованої дитини 2,5 років — тривалий кашель, що не піддається лікуванню антибактеріальними препаратами.

Туберкульоз виключено. Загальний стан дитини середньої тяжкості, дитина швидко втомлюється. Фізичний і психомоторний розвиток відповідають віку. Шкіра помірно бліда, періоральний і періорбітальний ціаноз, довгі вії, пальці у вигляді «барабаних паличок». Спостерігається збільшення лімфатичних вузлів у всіх групах до 1 см, двостороннє збільшення привушних слинних залоз. Дихання — 36 за 1 хв, жорстке, хрипів немає; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця приглушені. Живіт збільшений в об'ємі, печінка та селезінка на 2 см виступають з-під краю реберної дуги. Сечовипускання вільне, випорожнення 1 раз на добу, оформлене. На рентгенограмі органів грудної клітки — нодозно-ретиккулярні інфільтрати в обох легенях, збільшення прикореневих лімфатичних вузлів. CD4-лімфоцити — 800 у 1 мкл крові (22 %).

5. Установіть клінічну стадію ВІЛ-інфекції за класифікацією ВООЗ:

1. I клінічна стадія
2. II клінічна стадія
3. III клінічна стадія
4. IV клінічна стадія

6. Установіть ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту за класифікацією ВООЗ:

1. Немає/незначний ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту
2. Легкий ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту
3. Середньої тяжкості ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту
4. Тяжкий ступінь ВІЛ-асоційованого імунодефіциту

7. Які лабораторні дослідження необхідно провести дитині перед початком ВААРТ?

1. ІФА на антитіла до ВІЛ
2. Вірусне навантаження
3. Загальний аналіз крові, визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубину, креатиніну, глюкози у сироватці крові, загальний аналіз сечі
4. Бактеріологічні дослідження — посів крові, сечі, калу

Завдання 8, 9, 10. ВІЛ-інфікована 7-річна дитина протягом трьох років отримує ВААРТ — комбінований препарат комбівір, що включає фіксовані дози зидовудину та ламівудину, і невірапін. Препарати необхідно приймати о 7-й та о 19-й годині, але іноді дитина забуває прийняти ліки або приймає їх із запізненням. Дитина не хворіла, добре себе почувала, добре зростала та розвивалася протягом 2,5 років. Проте в останні місяці дитина стала втомлюватися, значно гірше засвоює шкільну програму, менше розмовляє, мало чим цікавиться. При об'єктивному обстеженні: стан дитини задовільний, соматичної патології не виявлено. Мати говорить лікарю, що вони з дитиною вже втомилася лікуватися, що зараз вони планують їхати у відпустку та не хочуть брати із собою ліки для дитини та дотримуватися незручного для них під час канікул прийому ліків. Лікар з'ясував, що 3 міс. тому дитині видали на 3-місячний термін 360 АРВ-пігулок (4 пігулки на добу); сьогодні у дитини залишилося 80 пігулок.

8. Які клінічні прояви вказують на неефективність ВААРТ у даної дитини?

1. Затримка фізичного розвитку
2. Зниження когнітивної та пізнавальної функцій мозку
3. Поява нових опортуністичних інфекцій
4. Часті інтеркурентні захворювання

9. Які дослідження дають можливість об'єктивно оцінити ефективність ВААРТ?

1. Рівень CD4-лімфоцитів, вірусне навантаження
2. Загальний аналіз крові, визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубину, креатиніну, глюкози у сироватці крові, загальний аналіз сечі
3. Серологічні, імунологічні, бактеріологічні, вірусологічні дослідження крові на наявність збудників опортуністичних інфекцій
4. Комп'ютерна томографія голови

10. Розрахуйте показник прихильності до ВААРТ за три останні місяці й оцініть його:

1. 95–100 % — добра прихильність
2. 80–95 % — середня прихильність
3. Менше 80 % — незадовільна прихильність

ПЕРВИННА МЕДИКО-САНІТАРНА ДОПОМОГА

ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ДОПОМОГА НОВОНАРОДЖЕНИМ

ОБОВ'ЯЗКОВІ МЕДИЧНІ ПРОФІЛАКТИЧНІ ОГЛЯДИ ДІТЕЙ НА ПЕРШОМУ МІСЯЦІ ЖИТТЯ

Такі огляди здійснюються 1 раз на тиждень. Час першого огляду визначається тривалістю госпіталізації дитини у пологовому будинку. У разі виписування дитини на 3-тю добу життя огляд рекомендується провести до досягнення немовлям віку 120 год (5 днів). У перші дві доби після виписування з родопомічного стаціонару всі новонароджені оглядаються вдома дільничним лікарем-педіатром (лікарем загальної практики — сімейним лікарем), через 1 день після огляду лікаря — медичною сестрою вдома, через 2 тиж. — лікарем вдома, 3 тиж. — медичною сестрою вдома, у віці дитини 1 міс. — лікарем в амбулаторних умовах. Медичні профілактичні огляди новонароджених проводяться при температурі приміщення не нижче 20 °С і при достатньому освітленні.

ПЕРВИННИЙ ОГЛЯД ДИТИНИ ВДОМА ПІСЛЯ ВИПИСУВАННЯ З РОДОПОМІЧНОГО ЗАКЛАДУ

Огляд проводиться лікарем для отримання первинної інформації про дитину та її сім'ю, оцінки стану її здоров'я та консультування матері. Лікар збирає інформацію про перебіг вагітності та пологів, уточнює, чи проведені профілактичні щеплення та скринінгові обстеження на фенілкетонурію та вроджений гіпотиреоз та ін. Збирає сімейний (наявність у сім'ї спадкових захворювань, цукрового діабету) та алергологічний анамнез. Оцінює фактори ризику: наявність соціально небезпечних хвороб (ВІЛ-інфекція, туберкульоз та ін.), шкідливих звичок у батьків (особливо тютюнокуріння матері під час вагітності й обох батьків після народження дитини). Необхідно оцінити соціальний стан сім'ї та виявити ознаки її належності до сімей, які опинилися у складних життєвих умовах.

Оцінка стану здоров'я новонародженої дитини включає: вимірювання температури тіла; обстеження органів і систем, виявлення вроджених стигм дизембріогенезу (аномалій/вад розвитку); оцінку виділення з очей; огляд шкіри та слизових оболонок (ціаноз, блідість, наявність висипання), час виник-

нення, інтенсивність і розповсюдженість неонатальної жовтяниці.

Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених) — поява видимого жовтого забарвлення шкіри, склер та/або слизових оболонок у дитини внаслідок підвищення рівня білірубину в крові новонародженого. Жовтяничне забарвлення шкіри часто реєструється у новонароджених, починається воно з обличчя і поширюється у напрямку до кінцівок, виявляється під час огляду при рівні загального білірубину в сироватці крові вище 68–103 мкмоль/л.

Фізіологічна жовтяниця характеризується появою відповідного забарвлення шкіри через 36 год після народження. Рівень загального білірубину в крові не перевищує 205 мкмоль/л, пікове значення рівня загального білірубину в сироватці крові припадає на 3-тю–4-ту добу життя у доношених новонароджених і на 5-ту–7-му добу — у недоношених. При фізіологічній жовтяниці клінічний стан немовляти задовільний. Дитина активна, має чіткі періоди сну й активності, у неї добрий смоктальний рефлекс, стабільна температура тіла, жовтяничне забарвлення відсутнє на дистальних відділах кінцівок, печінка та селезінка не збільшені, сеча світло-солом'яно-жовтого кольору, випороження забарвлені у жовтий колір. Про ускладнений перебіг фізіологічної жовтяниці свідчить зміна стану дитини (в'ялість, загальмованість, пригнічення рефлексів новонародженості, у тому числі смоктального) та/або розповсюдження жовтяниці на ділянки нижче пупкової лінії та на кінцівки (зони 3–4 за шкалою Крамера). При порушеному стані дитини необхідно: негайно розпочати фототерапію; визначити рівень загального білірубину в сироватці крові, його фракцій і трансаміназ; забезпечити адекватне грудне вигодовування, подальше спостереження та догляд за дитиною.

Ознаки патологічної жовтяниці: рання жовтяниця з'являється у 1-шу добу життя дитини (незалежно від локалізації); тяжка жовтяниця — визначається на кінцівках на 24-ту–48-му годину життя або на долонях і ступнях у віці після 48 год життя; пізня жовтяниця з'являється після 7-ї доби життя; пролонгована (затяжна) жовтяниця визначається після 14-ї доби життя у доношених і після 21-ї доби життя — у недоношених новонароджених. Патологічна жовтяниця також може проявлятися

темним кольором сечі та знебарвленими випороженнями, що свідчить про високий рівень прямого білірубіну, супроводжуватися гепато-, сплено-мегалією. Патологічна жовтяниця потребує додаткового обстеження дитини, визначення рівня білірубіну, його фракцій, трансаміназ. Негайна госпіталізація немовляти з патологічною жовтяницею необхідна при погіршенні стану (збудження або загальмованість); якщо загальний білірубін сироватки крові перевищує 200 мкмоль/л у віці після 2 тиж. у доношених і 3 тиж. у недоношених; якщо фракція прямого білірубіну більше 34 мкмоль/л (або понад 20 % від рівня загального білірубіну); при збільшенні розмірів печінки та селезінки; за наявності темної сечі або знебарвлених випорожень.

У новонароджених, які знаходяться виключно на грудному вигодовуванні, жовтяниця може мати два піки підвищення білірубіну (між 4–5-м та 14–15-м днями). У такому разі спостерігається сповільнене зменшення інтенсивності жовтяничного забарвлення шкіри і жовтяниця може залишатися до 12-го тижня життя дитини. Перебіг жовтяниці при виключно грудному вигодовуванні у здорових доношених дітей, за умови відсутності порушень загального стану, потребує амбулаторного спостереження та додаткового обстеження, диференційного діагнозу і виключення інших причин пролонгованої жовтяниці. Як і фізіологічна, така жовтяниця не потребує проведення медикаментозної терапії та припинення грудного вигодовування.

При обстеженні новонародженої дитини необхідно оцінити стан пупкової ранки, пупкового кільця, виключити наявність омфаліту, пупкової грижі та іншої патології, залишку пуповини та пупкового кільця. При катаральному омфаліті за умови можливості якісного медичного спостереження за дитиною й ефективного догляду з боку матері госпіталізація необов'язкова. При інших формах омфалітів та ураженні пупкових судин дитину потрібно госпіталізувати.

При об'єктивному обстеженні оцінюють стан серцево-судинної системи (наявність шуму над ділянкою серця, ціанозу, що посилюється при крику та фізичному навантаженні, збільшення частоти дихання, серцевих скорочень, розмірів печінки, набряки), можливість ВВС. Для виявлення критичної КА пальпують пульс на стегнових артеріях. Якщо у дитини виявлені ознаки ВВС, яку не діагностовано у пологовому будинку, потрібні консультація кардіолога і додаткове обстеження (ЕхоКГ, ЕКГ тощо). При виявленні проявів СН необхідна негайна госпіталізація до стаціонару, де можна забезпечити додаткове обстеження, консультацію кардіолога і кардіохірурга.

Неврологічні порушення виявляють за результатами оцінки загального стану, м'язового тону, спонтанної рухової активності та рефлексів у новонародженого. Дитину обов'язково оглядає дитячий невролог протягом першого місяця після виписування з пологового будинку або стаціонару, у подальшому — не рідше 1 разу на квартал, якщо є анамnestичні дані про ураження центральної або периферичної нервової системи у немовляти (у тому числі гіпоксичного або травматичного гене-

зу, внаслідок інфекцій перинатального періоду, як вада розвитку ЦНС або інша патологія нервової системи), що були виявлені після народження, а в подальшому після проведення додаткових обстежень і лікування у гострому періоді (про що є дані у виписці зі стаціонару) або при огляді на первинному рівні виявлені синдроми відновного періоду після перенесеної патології нервової системи в пре- або перинатальному періоді, рухові порушення (в'ялі або спастичні парези, пірамідна недостатність, гіперкінези, м'язова гіпо- й атонія, дистонія, атаксія), бульбарний, псевдобульбарний синдроми тощо. Такі діти підлягають диспансерному нагляду дитячого невролога на першому році життя до остаточного визначення характеру захворювання та його наслідків. Зняття з диспансерного нагляду можливе через три роки за умови відсутності патології нервової системи.

Функції зору у новонародженої дитини перевіряють ліхтариком, який підносять до її очей. Якщо під час сну посилюється змикання повік, а при відкритих очах дитина жмуриться і намагається повернутися до світла, реакція вважається доброю. Якщо ж вона не реагує на світловий подразник, її направляють до офтальмолога.

Функцію слуху перевіряють у відповідь на голос, звук іграшки, удар по металевому предмету або легкий плескіт долонями на відстані 30–40 см від вух дитини. Нормальними вважаються такі реакції на звукові подразники: дитина закриває очі, морщить лоба, з'являється гримаса плачу, намагається повернути голову на звук. Також можливе посмикування очей, звуження та розширення зіниць, кліпання очима. При відсутній або слабкій реакції на звуковий подразник дитину направляють на консультацію до отоларинголога/сурдолога.

Обстеження кульшових суглобів з метою виявлення вродженого вивиху або дисплазії здійснюють на твердій поверхні у положенні дитини лежачи на спині. Перевіряють симптоми Ортолані (симптом «зісковзування» або «кляцання»), симптом Баролу (вивих головки стегна при натисканні вздовж стегна), розведення ніг у кульшових суглобах, однаковість довжини ніжок, симетричність складок на стегнах. При виявленні позитивних симптомів (за винятком асиметрії складок) дитину направляють на консультацію до дитячого лікаря ортопедатравматолога.

При первинному огляді хлопчика слід звернути увагу на наявність яєчок у мошонці.

КОНСУЛЬТУВАННЯ З ПИТАНЬ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ Й ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТА БЕЗПЕКИ ГОДУВАННЯ, ПРАВИЛЬНІСТЬ ПРИКЛАДАННЯ ДО ГРУДЕЙ

Таке консультування проводять при кожному обов'язковому медичному профілактичному огляді. Для гармонійного розвитку протягом перших 6 міс. достатньо тільки материнського молока. Воно містить не тільки всі необхідні для дитини по-

живні речовини в ідеально збалансованому співвідношенні, але й комплекс захисних факторів і біологічно активних речовин. Тому найкращим видом вигодовування дитини віком до 6 міс. є виключно грудне, тобто вигодовування материнським молоком без застосування іншої їжі (замінників грудного молока) та/або іншої рідини.

Переваги грудного вигодовування для здоров'я дитини: рідше хворіють на інфекційні й алергічні хвороби, мають менший ризик розвитку отиту, діареї, синдрому раптової смерті, а у старшому віці — бронхіальної астми, ожиріння, у них кращі показники розумового розвитку. Переваги грудного вигодовування для здоров'я матері: зменшення ризику захворіти на злоякісні пухлини (рак молочної залози та яєчників).

У домашніх умовах, як і в пологовому будинку, необхідно рекомендувати матері дотримуватися вільного вигодовування «на вимогу дитини», а саме такого годування, за якого дитина сама визначає кількість і тривалість годувань залежно від індивідуальної потреби (без обмеження з боку матері). Ознаками того, що дитина зголодніла, є повертання голови до матері, смокання своєї руки. Плач дитини не завжди і не лише є ознакою голоду.

Основні правила успішного грудного вигодовування такі: цілодобове спільне перебування матері та дитини; правильне прикладання дитини до грудей; грудне вигодовування на вимогу дитини, у тому числі вночі; не давати дитині (до 6 міс.) ніяких інших продуктів та/або рідини, за винятком випадків, зумовлених медичними показаннями; не використовувати соски, пустышки.

При кожному обов'язковому медичному профілактичному огляді дитини необхідно оцінити, чи правильно вона прикладена до грудей матері та ефективність смокання. Ознаки правильного прикладання дитини до грудей матері такі: голова та тіло дитини знаходяться в одній площині; тіло дитини притиснуто до матері обличчям до грудей, ніс знаходиться напроти соска; мати підтримує все тіло дитини знизу, а не тільки голову та плечі; мати підтримує груди знизу пальцями, при цьому вказівний палець знаходиться знизу, а великий — зверху (пальці не повинні бути близько від соска); спочатку мати повинна доторкнутися соском до губ дитини і почекати, коли вона широко відкриє рот, а потім швидко наблизити дитину до грудей, направивши її нижню губу нижче соска так, щоб дитина захопила нижню частину ареоли; положення матері має бути зручним для неї. Ознаки ефективного смокання: у дитини спостерігається повільне, глибоке смокання з невеликими перервами.

Однією з найрозповсюдженіших причин введення до раціону дитини молочних сумішей і припинення виключно грудного вигодовування є стурбованість матері недостатньою кількістю грудного молока. Достовірними ознаками недостатнього отримання дитиною грудного молока є: набуття маси тіла менш як 500 г за 1 міс.; сечовиділення дитини менше 6 разів на добу, сеча жовта, концентрована і з різким запахом. Є вікові періоди, коли немовля може потребувати більше грудного молока: 3–6 тиж. і 3 міс. Це зумовлено її інтенсивним

ростом у ці вікові періоди, що потребує частішого прикладання до грудей, годування вночі, але без введення у раціон молочних сумішей.

При виявленні відхилень у вигодовуванні дитини необхідно провести повторну оцінку грудного вигодовування не пізніше 2 днів після попередньої оцінки та в подальшому оцінювати правильність грудного вигодовування за необхідності.

Якщо під час проведення оцінки грудного вигодовування встановлено, що дитина отримує достатню кількість грудного молока, важливо похвалити матір, підтримати її та формувати у неї впевненість, що вона зможе тривало годувати дитину грудьми, щонайменше до 1 року. Якщо ж доведено, що дитина отримує недостатню кількість молока, важливо виявити можливу причину та проконсультувати матір з питань ефективного грудного вигодовування і порекомендувати: годувати дитину грудьми не менше 8–10 разів на добу; годувати дитину на вимогу, а також уночі; правильно прикладати дитину до грудей; якщо дитина отримує замінники грудного молока або напої, необхідно частіше годувати грудьми, зменшити об'єм інших продуктів або напоїв і в подальшому відмовитися від них; рекомендувати повноцінне харчування матері та допомогу родини у догляді за дитиною для забезпечення повноцінного відпочинку матері; відмовитися від сосок, пустышок.

У періоді вигодовування грудьми у матері можуть виникнути лактаційні кризи. Це тимчасове зменшення кількості молока без видимих причин, яке триває в середньому 3–4 дні та має оборотний характер. Необхідно інформувати матір про можливість виникнення таких кризів. У цьому періоді матері потрібні психоемоційна підтримка та відпочинок.

Доцільно порекомендувати матері продовжувати виключно грудне вигодовування дитини до 6 міс., а згодом обов'язково ввести адекватне підгодовування (прикорм). Грудне вигодовування варто продовжувати до 1 року, а за можливості — довше.

У разі захворювання матері на ГРВІ годування грудьми необхідно продовжувати. Його слід припинити лише при прийомі матер'ю лікарських засобів, що, відповідно до інструкції про застосування, мають протипоказання для матерів, які годують дітей грудьми.

КОНСУЛЬТУВАННЯ З ПИТАНЬ ДОГЛЯДУ ЗА НОВОНАРОДЖЕНИМ

Консультації включають такі аспекти: необхідність емоційного контакту сім'ї з дитиною; дотримання теплового режиму з метою запобігання гіпотермії новонародженого; обговорення догляду за пупковою ранкою, залишком пуповини; інших питань гігієни.

Мати повинна знати ознаки загрозливих для життя дитини станів, при виникненні яких слід негайно звернутися по медичну допомогу: дитина погано смокче груди; судоми; порушення дихання (часте або утруднене); гіпо- або гіпертермія;

пупкова ранка почервоніла або почала гноїтися; гіпотонія або підвищена збудливість дитини; блювання або діарея. Батькам потрібно надати інформацію про графік роботи лікаря (фельдшера), медичної сестри, закладу охорони здоров'я, телефони невідкладної та швидкої допомоги.

Матері дають рекомендації щодо профілактики рахіту у дитини.

Якщо дитина народжена з масою тіла до 1800 г у термін гестації до 32 тиж., рекомендовано почати (у віці 3 тиж.) або продовжити профілактичне введення препаратів заліза.

КОНСУЛЬТУВАННЯ З ПИТАНЬ ПРОФІЛАКТИКИ СИНДРОМУ РАПТОВОЇ СМЕРТІ НЕМОВЛЯТИ

Синдром раптової смерті немовляти (СРСН, sudden infant death syndrome, шифр за МКХ-10 — R95) — це раптова несподівана і ненасильницька смерть дитини віком від 7 до 365 днів, причина якої залишається нез'ясованою (незбагненою) після всебічного вивчення випадку, включаючи повну автопсію, дані анамнезу й аналіз обставин смерті. У більшості випадків дітей знаходять у тому ж місці, куди вони були покладені для сну (візок, дитяче ліжечко, спальня з батьками постіль — «смерті в ліжечку»), без ознак життя (відсутність спонтанної рухової активності та реакції на зовнішнє подразнення, дихальних рухів і серцебиття); їй не передують (щонайменше за 48 год) ніякі ознаки захворювання, як правило, дитина помирає уві сні. Значно рідше раптова смерть дитини настає на очах у членів родини.

Частота СРСН становить 0,5–4 випадки на 1000 народжених живими; у більшості економічно розвинутих країн вона дорівнює 1 ‰. Пік випадків СРСН спостерігається у перші 2–4 міс. життя, ризик значно знижується після 9-місячного віку; у 1,5 рази частіше, порівняно з дівчатками, трапляється серед хлопчиків.

Як поліетіологічний синдром СРСН розвивається у дітей з наявними факторами ризику або сприятливого фону для його виникнення (внутрішні фактори) під впливом пускових механізмів (вторинні, зовнішні фактори). Фактори ризику СРСН: неповна сім'я; низький соціально-економічний рівень родини; низька освіта матері (батьків); у кімнаті мешкає більше двох осіб; тютюнокуріння, наркоманія матері; куріння у приміщенні, де перебуває матір під час вагітності або немовля; інтервал між народженням попередньої дитини менше 12 міс.; випадки СРСН у сім'ї; вік матері до 17 років; чоловіча стать дитини; ускладнення анте- й інтранатального періодів; народження в асфіксії та недоношеною; співвідношення маси тіла і довжини менше 10-го перцентиліа; штучне вигодовування; холодні місяці року (жовтень–березень); сон на животі; сон на м'якому матраці та/або подушці; зайве укутування, укривання пуховою ковдрою; прикривання обличчя. Зв'язок між СРСН і вакцинацією відсутній.

В анамнезі багатьох жертв СРСН є вказівки на «очевидні життєзагрозувальні події» (ОЖП; англ.

— apparent life threatening events — ALTE). До ОЖП належать такі: гострий і несподіваний епізоди зміни у стані чи поведінці дитини, що виникають під час сну, неспання чи годування та викликають занепокоєння оточуючих. Такі епізоди характеризуються зупинкою дихання або ознаками задухи, зміною кольору шкірних покривів (ціанозом, блідістю, гіперемією), порушенням м'язового тону (частіше зниженням, рідше ригідністю), блювальними рухами. Оточуючі, які спостерігають зазначену симптоматику, розцінюють її як таку, що загрожує життю дитини, і в багатьох випадках проводять первинну легенево-серцеву реанімацію, після чого стан дітей нормалізується.

Механізми танатогенезу СРСН пов'язують із порушенням дихання (патологічне апное, що виникає під час швидкого сну на фоні нестабільного респіраторного контролю та морфофункціональної незрілості) або з порушенням серцевого ритму (кардіальна концепція припускає порушення серцевого ритму внаслідок сповільнення розвитку і зниження активності вагусу, дисбалансу між симпатичною та парасимпатичною іннерваціями серця). Також розглядаються інші гіпотези, згідно з якими СРСН виникає внаслідок: розвитку гіпоглікемії; порушення метаболізму ліпопротеїдів, вітаміну Е, магнію; зниження синтезу нейромедіаторів і пептидів, що подібні гормонам; затримки дозрівання гемопоезу; нагромадження вуглекислого газу у повітрі, що вдихає дитина тощо.

Профілактика СРСН полягає у виявленні та своєчасному усуненні факторів ризику, підвищенні стійкості дитини до цих факторів, моніторингу життєвих функцій немовлят із груп високого ризику у критичні періоди. Для запобігання СРСН рекомендують: грудне вигодовування; укладати дитину спати на спину, а не на живіт; укладати дитину на щільний матрац без подушки; не туго сповивати дитину, використовувати спеціальний спальний мішок замість ковдри, дотримуючись при цьому оптимального теплового режиму; не накривати обличчя дитини; прагнути до того, щоб дитина спала у власному ліжечку, але в одній кімнаті з батьками; не курити в приміщенні, де знаходиться дитина; уникати впливу на дитину різких запахів, звуків, світлових подразників, передусім під час сну (у тому числі денного).

Виявлення епізоду апное або ОЖП потребує додаткового обстеження дитини в стаціонарі для встановлення причини (можливі гастроєзофагеальний рефлюкс, розлади метаболізму, патологія ЦНС, вади розвитку, порушення серцевого ритму тощо). Показаннями для проведення домашнього тривалого моніторингу серцевої діяльності та/або дихання є: обтяженість сімейного анамнезу щодо СРСН або апное; виявлення епізоду тяжкого апное зі зміною кольору шкіри (блідість або ціаноз) або повторних епізодів апное; м'язова атонія. За відсутності можливості здійснювати такий моніторинг батькам рекомендують контролювати сон дитини першого півріччя з групи високого ризику СРСН хоча б під час захворювання на ГРВІ.

МЕДИЧНИЙ ВИСНОВОК ЩОДО СТАНУ ЗДОРОВ'Я НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ ПРИ ПЕРВИННОМУ ОГЛЯДІ

Задовільним вважається загальний стан дитини, який відповідає таким критеріям: температура тіла підтримується у межах 36,5–37,5 °С; залишок пуповини або пупкова ранка сухі та чисті, без ознак запалення; дитина має добрий смоктальний рефлекс; не виявлено змін з боку органів і систем, патологічної жовтяниці, є добра пульсація на стегнах, у дитини немає неврологічних порушень, є адекватна реакція на світловий і звукові подразники, не виявлено патології кульшових суглобів; проведені вакцинація проти туберкульозу та вірусного гепатиту В і скринінгове обстеження на фенілкетонурию, вроджений гіпотиреоз та ін.

За результатами обов'язкового медичного профілактичного огляду за відсутності захворювання або травми стан новонародженої дитини визначається терміном «здорова», а при виявленні ознак захворювання або травми їх конкретизують, указують як діагноз.

Висновок повинен містити результати оцінки стану фізичного та психомоторного розвитку, годування дитини. Група здоров'я та група ризику не визначається, тому що не існує доказів про доцільність розподілу дітей за групами здоров'я та групами ризику. При виявленні відхилень лікар розробляє індивідуальний план оглядів такої дитини. Визначення груп ризику, за даними акушерського анамнезу, також є недоцільним. Тільки при виявленні відхилень у стані здоров'я дитини проводиться відповідне медичне втручання.

У разі виявлення проблем соціального характеру визначається група ризику за соціальними факторами, до якої належать діти із сімей, що опинилися у складних життєвих обставинах. Лікаряю первинної ланки необхідно скласти план індивідуального медичного спостереження за дитиною та інформувати відповідні органи — служби у справах дітей, управління (відділи) у справах сім'ї, молоді та спорту, соціальні служби сім'ї, дітей і молоді — для спільного розв'язання проблем.

ПОВТОРНИЙ ОГЛЯД НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ

У віці 2 тиж. вдома лікар здійснює повторний огляд дитини з метою оцінки стану її здоров'я, ефективності та безпеки вигодовування, фізичного розвитку і консультування матері з питань годування та догляду. Матері нагадують ознаки, загрозливі для життя дитини, при виникненні яких слід негайно звернутися по медичну допомогу, розповідають про проведення профілактики рахіту, синдрому раптової смерті.

ПРИНЦИПИ ЕФЕКТИВНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ БАТЬКІВ

При спілкуванні з матір'ю та іншими членами сім'ї необхідно дотримуватися принципів ефективного консультування батьків. Існують чотири основ-

ні етапи щодо консультування матері з питань годування та догляду за дитиною: 1) розпитати та вислухати матір для того, щоб виявити можливі проблеми, а також дізнатися, що вона вже робить; 2) похвалити матір за те, що вона виконує вірно; 3) порадити, що доцільно робити; 4) перевірити, як мати зрозуміла пояснення.

Навички ефективного консультування можна умовно поділити на дві складові: «Слухати та пізнавати» та «Формування впевненості та надання підтримки».

Навички «Слухати та пізнавати» включають: 1) корисне невербальне спілкування (співбесідники знаходяться на одному рівні, усунуті перешкоди, здійснюється контакт очима, лікар проявляє увагу до слів матері, адекватно реагує виразом обличчя, не поспішає); 2) вміння поставити відкриті запитання, які передбачають розгорнуту відповідь, щоб викликати матір на відвертість і тим самим отримати необхідну інформацію; 3) вміння реагувати і жестикулювати (кивок головою, усмішка або звичайні емоційні вислови), виражаючи тим самим зацікавленість, показати матері, що її уважно слухають; 4) відобразити слова матері для того, аби вона продовжувала висловлювати свою думку; 5) проявляти співпереживання (емпатію), показувати, що зрозумілі відчуття та думки матері; 6) уникати вживання оцінюючих слів («вірно», «невірно», «добре», «погано», «достатньо» тощо).

Навички «Формування впевненості та надання підтримки» включають такі вміння: 1) «приймати» те, про що думає та що відчуває матір, тобто нейтрально реагувати на помилкові думки та відчуття; 2) розпізнавати і схвалювати все, що матір та її дитина роблять правильно; 3) надавати практичну допомогу; 4) повідомляти тільки доречну інформацію; 5) користуватися звичайною мовою, уникати незрозумілих медичних термінів; 6) робити пропозиції, а не віддавати команди.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Обов'язкові медичні профілактичні огляди дітей на першому місяці життя.
2. Первинний огляд дитини вдома після виписування із родопомічного закладу.
3. Фізіологічна і патологічна жовтяниця у новонароджених.
4. Стан новонародженої дитини, що вважається задовільним.
5. Стани новонародженої дитини, що потребують консультації спеціалістів.
6. Консультування з питань грудного вигодовування.
7. Консультування з питань догляду за новонародженою дитиною.
8. Консультування з питань профілактики СРСН.
9. Медичний висновок щодо стану здоров'я новонародженої дитини.
10. Принципи ефективного консультування батьків.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дільничний лікар-педіатр оглядає новонароджену дитину на 5-ту добу життя вдома. Дитина народжена доношеною від вагітності, що перебігала фізіологічно, виписана додому на 3-тю добу життя. Із виписки з карти новонародженого відомо, що немовляті проведені профілактичні щеплення проти вірусного гепатиту В і БЦЖ і скринінгові обстеження на фенілкетонурію та вроджений гіпотиреоз; вказано, що у матері не виявлено інфекцій, які передаються статевим шляхом, ВІЛ-інфекції, туберкульозу. Сімейний анамнез щодо спадкових і алергічних захворювань не обтяжений.

Що ще необхідно визначити під час первинного огляду дитини?

1. Групу здоров'я новонародженої дитини
2. Наявність шкідливих звичок у батьків і соціальний стан сім'ї
3. Склад сім'ї, наявність інших дітей
4. Хто доглядатиме дитину

Завдання 2. При огляді новонародженої дитини вдома на 5-ту добу життя мати скаржиться, що у неї за останні дві доби життя з'явилося жовтячне забарвлення шкіри. При об'єктивному обстеженні встановлено, що стан немовляти задовільний. Дитина активна, має чіткі періоди сну й активності, у неї добрий смоктальний рефлекс, стабільна температура тіла. Годується виключно грудьми за потреби. Шкіра обличчя, тулуба вище пупкової лінії рожево-жовтяничного кольору; низ живота і кінцівки — рожеві. Частота дихання — 40 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 120 за 1 хв, тони серця чисті. Живіт м'який, печінка на 1 см виступає з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сеча безбарвна, випорожнення забарвлені, жовті.

Який тип жовтяниці ймовірний у новонародженої дитини?

1. Фізіологічна жовтяниця
2. Ускладнена фізіологічна жовтяниця
3. Пізня жовтяниця
4. Пролонгована жовтяниця

Завдання 3. При огляді доношеної новонародженої дитини у віці 16 діб лікарем вдома мати скаржиться, що у дитини зберігається жовтячне забарвлення шкіри, яке вперше з'явилося на 3-тю добу життя. При об'єктивному обстеженні встановлено, що стан немовляти задовільний. Дитина активна, має чіткі періоди сну й активності, у неї добрий смоктальний рефлекс, жваві рефлексі періоду новонародженості, стабільна температура тіла. Немовля годується виключно грудьми за потреби. Шкіра обличчя, тулуба та проксимальних відділів кінцівок жовтяничного кольору (зона 4 за шкалою Крамера); дистальні відділи кінцівок рожеві. Частота дихання — 44 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 128 за 1 хв, тони серця чисті. Живіт м'який, печінка виступає на 1,5 см з-під краю реберної дуги, селезінка пальпується біля краю реберної дуги. Сеча соломяно-жовтого кольору, випорожнення забарвлені.

Яка тактика ведення цієї дитини?

1. Негайна госпіталізація
2. Визначення рівня білірубіну, його фракцій і трансаміназ
3. Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі
4. Спостереження вдома без додаткових досліджень

Завдання 4. Дільничний лікар-педіатр оглядає новонароджену дитину на 5-ту добу життя вдома. Дитина народжена доношеною, виписана додому на 3-тю добу життя. Із виписки з карти новонародженого відомо, що у 1-ші доби життя патології у дитини не виявлено. Мати скаржиться, що дитина мляво смочче груди, при цьому в неї з'являється посиніння носогубного трикутника. При об'єктивному обстеженні: у спокої стан дитини задовільний, рухова активність достатня. Шкіра рожева, слизові оболонки рожеві, чисті, вологі. Тонус м'язів задовільний. Рефлекси періоду новонародженості жваві, симетричні. Частота дихання — 56 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 156 за 1 хв, видно серцевий поштовх, відносна серцева тупість у межах вікової норми, тони серця гучні, вислуховується грубий систолічний шум над верхівкою серця, пульсація на стегнових артеріях задовільна. Живіт м'який, печінка виступає на 1,5 см з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечовипускання вільне, випорожнення 4–5 разів на добу.

Яка тактика ведення цієї дитини?

1. Негайна госпіталізація
2. Направити дитину на консультацію до кардіохірурга
3. Направити дитину на консультацію до кардіолога та для додаткового обстеження
4. Спостереження вдома без додаткових досліджень

Завдання 5. Дільничний лікар-педіатр оглядає дитину на 28-му добу життя вдома. Дитина народжена недоношеною у 32 тиж. гестації з масою тіла 1700 г, виписана додому на 26-ту добу життя. Згідно з випискою з відділення патології новонароджених, у періоді адаптації дитини з малою масою тіла патології не виявлено, вона виписана додому з масою тіла 2050 г, вакцинована проти вірусного гепатиту В і туберкульозу, їй проведені скринінгові дослідження на фенілкетонурію та гіпотиреоз. При об'єктивному обстеженні: стан дитини задовільний, рухова активність достатня. Шкіра та слизові оболонки рожеві, чисті, вологі. Тонус м'язів задовільний. Об'єм рухів у всіх суглобах повний. Рефлекси періоду новонародженості викликаються, жваві, симетричні. Велике тім'ячко 1 × 1 см на рівні кісток черепа. Частота дихання — 48 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 152 за 1 хв, тони серця гучні, пульсація на стегнових артеріях задовільна. Живіт м'який, печінка виступає на 1 см з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечовипускання вільне, випорожнення 3–4 рази на добу. Дитина адекватно реагує на світловий і звуковий подразники, годується грудьми за потреби.

Що необхідно призначити дитині?

1. Вітамін К внутрішньом'язово одноразово
2. Вітамін А всередину одноразово
3. Вітамін групи В внутрішньом'язово
4. Препарат заліза всередину протягом першого півріччя

Завдання 6. Під час першого огляду вдома здорової доношеної новонародженої дитини віком 6 днів мати скаржитися на те, що дитина погано смокче груди, швидко засинає та хоче їсти вже через 1–1,5 год. Лікар перевіряє, як мати годує дитину грудьми. Мати сидить у зручному кріслі, на колінах у неї подушка. Молочні залози і соски звичайної форми, без ознак патології. Голова і тіло дитини знаходяться в одній площині; тіло дитини притиснуто до матері обличчям до грудей, ніс знаходиться напроти соска; мати підтримує усе тіло дитини знизу, а не тільки голову та плечі. Годувальниця підтримує груди знизу пальцями, при цьому вказівний палець знаходиться знизу, а великий палець — зверху на невеликій віддалі від соска. Мати розсовує губи дитини і вкладає сосок у порожнину рота. Дитина захоплює сосок, витягнувши губи трубочкою. Ареолу соска однаково добре видно з боку верхньої та нижньої губ. Смоктальні рухи у дитини короткі та часті. Дитина засинає через 5 хв від початку годування.

Яка причина проблеми з годуванням дитини?

1. Незручна поза матері
2. Патологія сосків у матері
3. Неправильна позиція дитини
4. Дитина неправильно захоплює сосок

Завдання 7. Під час другого огляду сімейним лікарем вдома здорової доношеної новонародженої дитини віком 14 днів, яка знаходиться виключно на грудному вигодовуванні за потреби, встановлено, що у матері виникли ознаки захворювання на ГРВІ: погане самопочуття, головний біль, нежить, підвищення температури тіла до 37,5 °С.

Яка подальша тактика щодо вигодовування дитини?

1. Продовжувати годування дитини грудьми за потреби
2. Відлучити матір від дитини, годувати немовля зцідженим молоком без термічної обробки
3. Відлучити матір від дитини, годувати немовля термічно обробленим зцідженим молоком
4. Упродовж хвороби матері годувати дитину молочною сумішшю

Завдання 8. Дільничний лікар-педіатр оглядає вдома хлопчика на 5-ту добу життя. Дитина народжена у вересні доношеною від вагітності, що перебігала фізіологічно, виписана додому на 3-тю добу життя. Це друга дитина у сім'ї, старшої сестри 11 міс., вона була виключно на грудному вигодовуванні до 4 міс. Сім'я (батько, мати, батьки та брат матері) мешкає у власному будинку із садом. Санітарні умови задовільні, соціально-економічний стан сім'ї задовільний. Батько, дідусь і брат матері курять, у тому числі в приміщенні. У кімнаті, де мешкають батьки з двома дітьми, у немовляти є власне ліжко з м'якою периною, пуховою

ковдрою і накидкою з тонкої тканини. Температура у приміщенні 22 °С. Мати годує дитину грудьми за потреби, прикладання до грудей правильне, дитина смокче груди ефективно.

Яке цільове консультування є найнеобхіднішим у цій ситуації?

1. Виключно грудне вигодовування, правила прикладання дитини до грудей
2. Основи догляду за дитиною (емоційний контакт із дитиною; дотримання теплового режиму; питання гігієни)
3. Профілактика синдрому раптової смерті немовляти
4. Профілактика рахіту

Завдання 9. Дитині 1 міс., народжена у термін гестації 36 тиж. із масою тіла 2500 г, виписана з полового стаціонару на 4-ту добу життя, на штучному вигодовуванні з 2-тижневого віку. Мати самотня, живе у гуртожитку, курить до 10 цигарок на день. У дитини немає власного ліжка, спить на дивані поруч із матір'ю. Дільничний лікар викликаний з приводу того, що у дитини був епізод раптової непритомності під час годування, вона різко зблідла, дуже часто дихала. Після поплескування по щоках її стан нормалізувався. Цей епізод дуже налякав матір. При об'єктивному обстеженні: загальний стан дитини не порушений, температура тіла 36,7 °С, соматичної патології не виявлено.

Як можна трактувати даний епізод і яка тактика ведення дитини на найближчий час?

1. Очевидна життєзагрозувальна подія, проконсультувати матір з питань профілактики СРСН, спостереження вдома
2. Очевидна життєзагрозувальна подія, направити дитину до стаціонару для обстеження
3. Перинатальна енцефалопатія, консультація дитячого невролога
4. Вроджена вада серця (?), консультація кардіолога

Завдання 10. Під час другого обов'язкового огляду вдома здорової новонародженої дитини мати скаржитися, що дитина неспокійна, хоче їсти кожні 1,5–2 год. Мати вважає, що в неї мало молока. Вона зціджувала його, змогла зцідити тільки близько 50 мл і бачила, що в неї «погане молоко, сине, як вода». Встановлено, що мати годує дитину за годинником кожні 3 год з нічною перервою близько 6 год. Прикладання дитини до грудей правильне, смоктання ефективне. Лікар консультує матір з питань грудного вигодовування.

Яка інформація є доречною у даному випадку?

1. Що більше дитина смокче груди, то більше в них молока. Годуйте дитину 8–10 разів на добу, прикладайте її до грудей уночі, у вас буде значно більше молока, а дитина стане спокійніша
2. Якщо ви почнете догодовувати дитину, виберіть адаптовану молочну суміш, відповідну до віку, не давайте дитині коров'ячого молока
3. Виключно грудне вигодовування потрібно продовжувати до 6 міс., а потім включити до раціону харчування кашу й овочеве пюре, а в 7 міс. — м'ясо
4. Для здоров'я дитини дуже корисно годувати дитину грудьми як мінімум до 1 року

МЕДИЧНИЙ НАГЛЯД ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ ПЕРШИХ ТРЬОХ РОКІВ ЖИТТЯ

Медичний нагляд дитини раннього віку — комплекс заходів, що здійснюються медичними працівниками із залученням родини відповідно до потреб кожного вікового періоду розвитку дитини, які спрямовані на створення оптимальних умов для її здорового гармонійного розвитку в сприятливому безпечному середовищі, на забезпечення раціонального вигодовування та харчування, профілактику захворювань і травматизму, формування навичок здорового способу життя.

ОБОВ'ЯЗКОВІ МЕДИЧНІ ПРОФІЛАКТИЧНІ ОГЛЯДИ

У дітей віком до 3 років такі огляди проводяться з метою визначення стану їх здоров'я та здійснення ефективних заходів щодо охорони здоров'я та розвитку дітей цієї вікової категорії, якими є: оцінка стану здоров'я кожної дитини; оцінка вигодовування та харчування; оцінка фізичного та психомоторного розвитку; проведення вакцинації; своєчасне виявлення захворювань і патологічних станів; консультування батьків з питань догляду за дитиною, раціонального харчування, розвитку дитини, профілактики нещасних випадків і травм тощо; визначення тактики подальшого медичного нагляду й обстеження дитини за результатами обов'язкового медичного профілактичного огляду.

Під час кожного огляду дитини необхідно зібрати анамнез за попередній період, звертаючи увагу на тривалість і тяжкість перебігу перенесених гострих захворювань, перебіг поствакцинального періоду.

Починаючи з місячного віку, об'єктивне обстеження дитини за системами органів проводиться амбулаторно щомісяця до досягнення нею однорічного віку. У віці 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 18, 24 і 36 міс. дитину оглядає лікар; у віці 7, 8, 10 та 11 міс. — медична сестра. При виявленні відхилень у стані здоров'я дитини лікар може збільшити частоту оглядів і призначити письмово обґрунтовані в медичній карті додаткові консультації та обстеження, погодивши їх з батьками дитини або законними представниками батьків.

ВАКЦИНАЦІЯ

Календар вакцинації за віком включає обов'язкові профілактичні щеплення з метою запобігання захворюванням на дифтерію, коклюш, кір, поліомієліт, правець, туберкульоз (табл. 18).

РАЦІОНАЛЬНЕ ВИГОДОВУВАННЯ

Оптимальним для вигодовування (харчування) немовлят є грудне молоко. У деяких випадках, коли неможливе вигодовування грудним молоком, дитину догодовують (змішане вигодовування) або повністю годують сумішами (штучне вигодовування адаптованими сумішами). Батьки немовлят повинні бути поінформовані про ризики для її здоров'я, пов'язані зі штучним вигодовуванням. Необхідно проконсультувати батьків, як безпечно приготувати суміш і правильно її зберігати (не використовувати суміш, якщо минуло понад 40 хв із моменту її приготування). При змішаному вигодовуванні догодовувати сумішню необхідно з ложечки тільки після прикладання дитини до обох грудей. Режим харчування при штучному вигодовуванні залишається вільним.

Якщо маса тіла малюка відповідає віковій нормі, орієнтовний добовий об'єм їжі для дитини віком до 12 міс. розраховують так: 10 днів—2 міс. — 1/5 маси тіла; 2—4 міс. — 1/6 маси тіла; 4—6 міс. — 1/7 маси тіла; 6—12 міс. — 1/8—1/9 маси тіла, після 1 року — 1 л. Необхідно пам'ятати, що кількість їжі, яку з'їдає дитина за одне годування, не завжди однакова впродовж дня.

У віці 6 міс. належить розширити раціон харчування дитини: ввести прикорм (підгодовування) — продукти харчування, що вводяться як доповнення до грудного молока (молочної суміші у разі штучного вигодовування). Ознаки готовності дитини до введення прикорму такі: тримає голову; сидить практично без підтримки (на стільчику для годування); відкриває рот, коли підносять ложку зі стравою; відвертається від ложки, якщо не голодна; закриває рот з ложкою в роті, тримає їжу в роті, а потім ковтає, а не виштовхує і не випльовує.

Прикорм дають з ложечки, коли дитина активна та голодна, після нетривалого годування грудь-

Таблиця 18. Календар щеплень за віком
(Наказ МОЗ України від 16.09.2011 р. № 595)

Вік	Щеплення проти				
1 день		Гепатиту В			
3–5 днів	Туберкульозу				
1 міс.		Гепатиту В			
3 міс.			Дифтерії, коклюшу, правця	Поліомієліту	Гемофільної інфекції
4 міс.			Дифтерії, коклюшу, правця	Поліомієліту	Гемофільної інфекції
5 міс.			Дифтерії, коклюшу, правця	Поліомієліту	
6 міс.		Гепатиту В			
12 міс.					Кору, краснухи, паротиту
18 міс.			Дифтерії, коклюшу, правця	Поліомієліту	Гемофільної інфекції
6 років			Дифтерії, правця	Поліомієліту	Кору, краснухи, паротиту
7 років	Туберкульозу				
14 років			Дифтерії, правця	Поліомієліту	
18 років			Дифтерії, правця		

ми (невеликої кількості молочної суміші). Маля повинне знаходитись у вертикальному положенні на колінах у матері чи у спеціальному дитячому стільчику. Кожний продукт прикорму вводять, починаючи з 1 чайної ложечки і збільшуючи поступово, за 5–7 днів до повної порції, розділивши її на 2 годування. Під час годування необхідно, щоб мати спілкувалася з дитиною. Щоразу, після того як дитина отримала прикорм, доцільно прикладати її до грудей. Це допоможе зберегти лактацію, а дитина почуватиметься задоволеною.

Кожний наступний новий продукт прикорму повинен складатися з одного інгредієнта і давати його дитині слід не менш як 5 днів, лише після цього можна вводити змішаний прикорм із цих продуктів. Це дасть можливість визначитися щодо причини харчової алергії у разі її виникнення.

Порядок введення продуктів і страв прикорму у дітей на грудному та штучному вигодовуванні однаковий (табл. 19). Першим продуктом прикорму, що пропонується дитині віком 6 міс., може бути каша (круп'яна, що не містять глютену, — гречка, рис або кукурудза), овочево або фруктове пюре. Овочі (кабачки, гарбуз, картопля, капуста, патисони) доцільно вводити перед фруктами (яблука, персики, абрикоси, сливи), оскільки деяким дітям може не сподобатися смак овочів, якщо вони

звикли до солодкого смаку фруктів. Частота введення цих продуктів — 1–2 рази на день, із поступовим збільшенням об'єму порції. Прикорм повинен бути свіжоприготовленим (із дотриманням правил гігієни), мати ніжну гомогенну консистенцію, від вершковоподібної до сметаноподібної (відповідно до віку), остудженою до температури тіла (36–37 °С). Овочево (фруктове пюре) — це низькобілкова страва прикорму, яку дають не більше 2 тиж., потім необхідно збагачувати ці страви, додаючи до них високобілкові продукти (м'який сир, м'ясо).

Починаючи з 6,5 міс. для профілактики залізодефіцитної анемії дитині обов'язково вводять продукти прикорму, що містять залізо (м'ясо, потім печінку, яєчний жовток, рибу). Дітям до 2 років не рекомендовано вживання ніяких видів чаю та кави; до 9–12 міс. не слід давати цільне нерозведене коров'яче молоко дітям (фактори розвитку залізодефіцитної анемії). Яєчний білок є алергенним продуктом і дитині 1 року його давати не можна.

Сік доцільно давати маляті тоді, коли воно вже отримує інші продукти прикорму, у невеликій кількості (80–100 мл у віці до 1 року), пересвідчившись, що дитина випиває достатньо грудного молока (молочної суміші у разі штучного вигодовування).

Таблиця 19. Орієнтовна схема введення продуктів і страв прикорму у дітей першого року життя

Продукти і страви прикорму	Термін введення, міс.	Об'єм залежно від віку дитини				
		6 міс.	7 міс.	8 міс.	9 міс.	10–12 міс.
Сік (фруктовий, ягідний, овочевий), мл	6	30–50	50–70	50–70	80	100
Фруктове пюре, мл	6	40–50	50–70	50–70	80	90–100
Овочеve пюре, г	6	50–100	150	170	180	200
Молочно-круп'яна каша, г	6–7	50–100	100–150	150	180	200
Молочно-злакова каша, г	7–8					
Кисломолочні продукти, мл	8–9	—	—	50–100	100–150	150–200
Сир, г	6,5–7,5	5–25	10–30	30	30	50
Яєчний жовток, шт.	7–7,5	—	1/8–1/4	1/4–1/2	1/2	1/2–1
М'ясне пюре, г	6,5–7,0	5–30	30	50	50	50–60
Рибне пюре, г	8–10	—	—	10–20	30–50	50–60
Олія, г	6	1/2 ч. л.	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.
Вершкове масло, г	6–7	1/2 ч. л.	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.
Хліб пшеничний, г	8–9	—	—	5	5	10

Соки не потрібно розводити водою та додавати цукор.

Дитині віком до 8 міс. потрібно давати прикорм тричі на день, у віці 9–11 міс. — 4 рази на день. У віці 1 року грудне молоко залишається найважливішим продуктом харчування для дитини, але при цьому вона повинна отримувати різноманітний прикорм з кожної групи продуктів, вміти пити з чашки.

У віці від 12 міс. до 3 років дитину слід годувати не менше 5 разів на день (три основні і два додаткові прийоми). Страви можуть бути із сімейного столу, якщо родина дотримується здорового харчування. На другому році життя можна продовжувати грудне вигодовування. Раціон харчування дитини повинен бути різноманітний, щодня містити свіжі овочі та фрукти. Рекомендовано нежирні сорти м'яса, риби, печінку, яйця. Страви повинні бути м'якими, кашоподібною гомогенної консистенції, у вигляді пюре, суфле, тефтельок, парових котлет, а фрукти й овочі дрібно порізані. З появою корінних зубів у дітей їжа за консистенцією може бути такою, як у дорослих.

До 2-річного віку в раціоні харчування дитини молоко та молочні продукти повинні бути звичайної жирності (3,2 або 3,5 %), а для дітей старше 2 років рекомендуються молоко та молочні продукти зі зниженим вмістом жиру. Використовують у раціоні кисломолочні продукти. Для профілактики йоддефіцитних станів при приготуванні їжі слід використовувати йодовану сіль. Їжу потрібно піддавати ретельній кулінарній обробці та давати дитині не пізніше ніж через 30 хв після приготування.

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК

Одним із найважливіших і найінформативніших показників стану здоров'я дитини є фізичний

розвиток. Моніторинг фізичного розвитку у дітей раннього віку — один із найефективніших медичних заходів нагляду, спрямованих на зниження рівня захворюваності та смертності. Індивідуальна оцінка фізичного розвитку проводиться при кожному обов'язковому медичному огляді дитини віком до 3 років. Для цього вимірюють довжину та масу тіла, обвід голови. Результати вимірювань заносять до відповідних графіків на номограмах, рекомендованих ВООЗ для оцінки фізичного розвитку дітей перших 5 років життя (2006), у вигляді точок, що послідовно з'єднуються у лінію (дод. 1). Це дає можливість відстежувати тенденцію фізичного розвитку дитини за певний період часу та виявити проблеми фізичного розвитку. Для того щоб полегшити застосування розроблених ВООЗ номограм розвитку дітей перших 5 років життя, розроблена комп'ютерна програма "WHO Anthro" для персональних комп'ютерів, що дає можливість детально розраховувати індивідуальні показники дитини, оцінювати їх динаміку.

У нормі лінії показників фізичного розвитку проходять паралельно медіані (лінія «0» на кожному графіку). На графіках також є інші лінії, вони визначають стандартні відхилення (σ), що вказують на віддаленість показника фізичного розвитку від середніх показників. Лінії стандартних відхилень на графіках фізичного розвитку дитини мають позитивне (1 σ , 2 σ , 3 σ) або негативне (-1 σ , -2 σ , -3 σ) значення. У переважній більшості випадків значне відхилення від стандартних темпів збільшення антропометричних показників свідчить про порушення у стані здоров'я дитини, що потребує ретельного аналізу ситуації та відповідних заходів.

Точка значення довжини тіла для даного віку, виявлена при кожному обстеженні дитини, встановлюється на перетинанні показника повних тижнів, місяців або років і місяців на горизонтальній

осі та значення довжини тіла на вертикальній осі відповідного графіка. Нормальна довжина тіла для даного віку реєструється, якщо точка знаходиться у проміжку: вище -2σ — нижче 3σ (табл. 20). Якщо точка знаходиться у проміжку між -2σ і -3σ — це затримка зросту. Якщо точка знаходиться нижче -3σ — це надмірна затримка зросту. Після нанесення точок за результатами двох або більше оглядів, їх з'єднують прямою лінією, для того щоб побудувати криву зросту і побачити динаміку.

Точка, що відповідає показнику маси тіла для даного віку, визначеного при кожному обстеженні дитини, встановлюється на перетинанні значень повних тижнів, місяців або років і місяців на горизонтальній осі та значення маси тіла — на вертикальній осі відповідного графіка. Нормальна маса тіла для даного віку реєструється, якщо точка знаходиться у проміжку між 1σ та -2σ . Якщо точка розташовується вище 1σ , дитина може мати проблему з фізичним розвитком, яку можна виявити на основі аналізу показників співвідношення маси і довжини тіла/зросту або індексу маси тіла (ІМТ) для даного віку. Якщо точка знаходиться у проміжку між -2σ і -3σ — це недостатня маса тіла, нижче -3σ — надмірно недостатня маса тіла. Після нанесення точок за результатами двох або більше оглядів їх з'єднують прямою лінією для того, щоб побудувати криву маси тіла та побачити динаміку.

Точка, яка відповідає співвідношенню маси тіла та довжини тіла/зросту розміщується на перетинанні значення довжини тіла/зросту на горизонтальній осі та значення маси тіла — на вертикальній. Нормальне співвідношення маси тіла та довжини тіла/зросту реєструється, якщо точка знаходиться у проміжку між 1σ та -2σ . Якщо вона знаходиться у проміжку між -2σ і -3σ — дитина виснажена; нижче -3σ — дуже виснажена; між 1σ і 2σ — ризик надмірної маси тіла; між 2σ і 3σ — надмірна маса тіла; вище 3σ — ожиріння.

Індекс маси тіла ($\text{кг}/\text{м}^2$) визначається за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} : (\text{довжина тіла/зріст (м)})^2.$$

Точка ІМТ для віку встановлюється на перетинанні значення віку дитини на горизонтальній осі та результату обчислювання ІМТ — на вертикальній осі. Інтерпретація показника ІМТ така ж, як співвідношення маси тіла та довжини тіла/зросту.

«У нормі» графік фізичного розвитку дитини проходить паралельно медіані (лінія, яка позначена 0 на кожному графіку) та лініям стандартних відхилень. Більшість дітей розвивається «за графіком», який проходить по лінії стандартних відхилень або між ними та більш-менш паралельно медіані; графік може проходити під медіаною або над нею. Ситуації, що вказують на проблему або наявність ризику: 1) крива фізичного розвитку дитини перетинає лінію стандартного відхилення; 2) спостерігається різкий підйом або зниження кривої (кривих) фізичного розвитку дитини; 3) відсутність позитивної динаміки графіка фізичного розвитку дитини (маса або зріст дитини не збільшується).

Інтерпретація ризику ґрунтується на тому, де саме по відношенню до медіани почалися зміни, динаміка цих змін, з обов'язковим урахуванням анамнезу. Якщо крива фізичного розвитку дитини перетинає лінію стандартного відхилення, це означає, що у її розвитку відбулися значні зміни. Якщо крива фізичного розвитку набула напрямку до медіани, це означає, що зміни мають позитивну тенденцію. Якщо крива фізичного розвитку набула напрямку від медіани, це свідчить про ризик або проблеми. Якщо крива фізичного розвитку дитини проходить поряд з медіаною, час від часу її перетинаючи, це нормально. Якщо крива фізичного розвитку зростає або падає, перетинаючи при цьому лінію стандартного відхилення, слід провести аналіз причини, що викликала такі зміни.

Таблиця 20. Інтерпретація стандартних відхилень показників фізичного розвитку

Стандартне відхилення	Показник фізичного розвитку			
	Довжина тіла/зріст для даного віку	Маса тіла для даного віку	Співвідношення маси тіла і довжини тіла/зросту	Індекс маси тіла для даного віку
Вище 3	Дуже висока дитина, необхідне обстеження	Аналізувати показники співвідношення маси і довжини тіла/зросту або ІМТ для даного віку	Ожиріння	Ожиріння
Вище 2	Норма		Надмірна маса тіла	Надмірна маса тіла
Вище 1	Норма		Ризик надмірної маси тіла	Ризик надмірної маси тіла
0 (медіана)	Норма	Норма	Норма	Норма
Нижче -1	Норма	Норма	Норма	Норма
Нижче -2	Затримка зросту	Недостатня маса тіла	Виснажена дитина	Виснажена дитина
Нижче -3	Надмірна затримка зросту	Надмірно недостатня маса тіла	Дуже виснажена дитина	Дуже виснажена дитина

ПСИХОМОТОРНИЙ РОЗВИТОК

У дитини, яка хворіла або недостатньо харчувалася, у періоді відновлення нормального харчування очікується різкий підйом кривої, оскільки дитина «наздоганяє» у розвитку. В іншому разі різкий підйом кривої фізичного розвитку свідчить про зміну характеру харчування дитини, що призвело до надмірної динаміки показника. Якщо дитина швидко набула маси тіла, слід оцінити довжину її тіла/зріст. Якщо збільшилася лише маса тіла дитини, це свідчить про наявність проблеми. Якщо маса тіла та зріст дитини збільшилися пропорційно, це означає, що дитина «наздоганяє у розвитку» завдяки покращанню харчування або дитина одужала після захворювання. У такій ситуації повинен відбутися підйом кривої показників маси тіла та кривої довжини тіла/зросту для даного віку, тимчасом як графік співвідношення маси тіла і довжини тіла/зросту матиме сталу динаміку паралельно лінії стандартного відхилення.

Різке зниження кривих фізичного розвитку «здорової» дитини або дитини, яка недоїдала, свідчить про проблему розвитку і потребує втручання та лікування. Якщо у дитини була надмірна маса тіла, різке зниження кривої маси тіла не є нормальним; різка втрата маси тіла може супроводжуватися проблемами зі здоров'ям. Дитина з надмірною масою тіла повинна її утримувати, збільшуючи зріст.

Відсутність динаміки кривої фізичного розвитку (стагнація), як правило, вказує на проблему. Якщо маса тіла дитини залишається незмінною протягом певного періоду часу, а її зріст збільшується, у дитини, найімовірніше, гостре порушення стану здоров'я. Якщо зріст дитини залишається незмінним протягом певного періоду часу, це означає, що вона має хронічну проблему. Винятком є ситуації, коли дитина з надмірною масою тіла або ожирінням утримує масу протягом певного періоду часу, досягаючи більш здорового співвідношення маси тіла і зросту або ІМТ для даного віку. Якщо дитина з надмірною масою тіла з часом її втрачає і ця втрата — помірна, зріст дитини повинен продовжувати збільшуватися. Однак якщо зріст дитини з часом не збільшується, це вказує на порушення, яке, очевидно, продемонструє відсутність позитивної динаміки графіка зросту для даного віку. Щодо дітей у вікових групах зі швидким зростанням, що демонструється на графіку крутими кривими підйому (наприклад, протягом перших 6 міс. життя), стагнація розвитку навіть протягом 1 міс. свідчить про потенційну проблему.

Тактика при виявленні відхилень у фізичному розвитку дитини: 1) необхідно встановити причину відхилення у фізичному розвитку та виключити стани, загрозливі для життя дитини; провести оцінку вигодовування/харчування дитини; провести повне клінічне обстеження, за необхідності із залученням лікарів-спеціалістів (дитячого лікаря-ендокринолога, генетика, дитячого лікаря-невролога та ін.); 2) провести консультування матері з питань вигодовування/харчування; 3) призначити відповідне лікування у разі виявлення захворювання.

При кожному профілактичному огляді оцінюється психомоторний розвиток дитини, який відображає становлення різних відділів нервової системи дитини у певні періоди життя. Навички, що виявляються у дитини, зіставляються з даними таблиці, у якій визначено вікові особливості психомоторного розвитку дитини (дод. 2).

Під час дослідження оцінюють: моторику (цілеспрямована маніпулятивна діяльність дитини); статику (фіксація й утримання певних частин тулуба в потрібному положенні); сенсорні реакції (формування відповідних реакцій на світло, звук, біль, дотик, навколишні предмети); мову (експресивне мовлення та розуміння мови); емоції та соціальну поведінку (позитивні та негативні емоції, становлення соціальних стосунків). Необхідно враховувати, що результати оцінки психомоторного розвитку дитини залежать від її настрою, ступеня комфорту, оточення, у якому проводиться огляд, тощо. Щоб переконатись у порушенні психомоторного розвитку, належить провести повторний огляд дитини.

За результатами оцінки психомоторного розвитку дитини визначається тактика подальшого медичного спостереження. Якщо дитина виконує всі дії, притаманні віку, необхідно провести консультування матері з питань догляду за її розвитком. Якщо дитина не може виконати запропоновані дії або є затримка щодо появи навичок, необхідно навчити матір, як проводити заняття з дитиною щодо її розвитку, як використовувати додаткові стимули для розвитку недостатньо розвинутих навичок і перевірити їх динаміку через 1–3 міс.

Важливо знати, що не всі діти мають однакові темпи розвитку за усіма критеріями психомоторного розвитку. Вперше виявлене відставання появи певних навичок на першому році життя на 1 міс., на другому — на 3 міс., на третьому — на 6 міс. не є причиною для встановлення діагнозу та консультації дитячого лікаря-невролога.

За відсутності позитивної динаміки при повторній оцінці психомоторного огляду через 1–3 міс. на першому році життя призначається обстеження дитини, що включає консультацію дитячого лікаря-невролога. Відставання появи навичок на 3 міс. у дітей віком від 1 до 2 років та на 6 міс. у дітей віком від 2 до 3 років також потребує консультації дитячого лікаря-невролога.

При виявленні у дитини віком старше 16 міс. затримки мовного розвитку, емоційної та соціальної поведінки доцільно провести один із скринінгових тестів на аутизм, наприклад, модифікований скринінговий тест на аутизм для дітей раннього віку — “The Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)”, що містить 23 запитання до матері, які характеризують поведінку дитини віком від 16 до 30 міс.; відповіді на них допомагають виявити у дитини порушення аутистичного спектра і своєчасно направити дитину до спеціаліста.

ДОГЛЯД З МЕТОЮ РОЗВИТКУ

Під час проведення медичного огляду й оцінки психомоторного розвитку дитини матері рекомендують здійснювати догляд з метою розвитку. Необхідно навчити матір спілкуванню з дитиною, показати, як можна привернути увагу дитини, як реагувати на її успіхи та досягнення. Слід рекомендувати матері розмовляти з дитиною, співати, обнімати, тримати її біля себе. Під час консультування важливо розказати матері, як дитина може реагувати на звуки та дотик. Пояснити матері: якщо дитина у відповідь на її звернення усміхається, таким чином вона спілкується. Якщо дитина жестикулює або гулить, важливо, щоб мати повторювала ці дії, тим самим стимулюючи дитину до нових здобутків. Під час консультування необхідно продемонструвати, як потрібно гратися з дитиною. Важливо похвалити матір за добру практику з догляду з метою розвитку дитини. Після цього закріпити рекомендації з гри та спілкування, попросивши матір продемонструвати, як вона буде гратися з дитиною. Якщо дитина перейшла в іншу вікову групу, необхідно обговорити з матір'ю рекомендації для іншої вікової групи. Мати може відчувати, що в неї недостатньо часу, щоб забезпечувати догляд з метою розвитку дитини. У цьому разі необхідно порекомендувати їй поєднувати цей догляд з іншим доглядом (годування, купання, одягання). Якщо в матері немає іграшок для дитини, можна використовувати як іграшки безпечні для дитини предмети домашнього вжитку.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Мета та порядок обов'язкових медичних профілактичних оглядів дітей віком до 3 років.
2. Порядок вакцинації дітей раннього віку.
3. Вигодовування/харчування дітей раннього віку.
4. Оцінка антропометричних показників і побудова графіків фізичного розвитку дитини.
5. Інтерпретація графіків фізичного розвитку дитини.
6. Оцінка психомоторного розвитку дитини перших трьох років життя.
7. Консультування матері з питань догляду з метою розвитку дитини.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1, 2, 3, 4, 5. Хлопчика віком 6 міс. лікар оглядає під час планового профілактичного візиту. Дитина народжена доношеною. За перше півріччя дитина не хворіла. Годується грудьми за потреби. Вакцинована за календарем обов'язкових щеплень. Маса тіла — 9 кг, довжина тіла — 70 см. Загальний стан задовільний, температура — 36,7 °С. Самостійно повертається зі спини на живіт та з живота на спину. Хапає запропоновану іграшку, перекладає з однієї руки в другу. Починає сидіти через поворот набік, спираючись на руку. Впізнає

мати і батька, негативно реагує на незнайомих людей, якщо вони намагаються відібрати дитину у матері. Намагається дістати предмет, змінивши положення тіла. Вимовляє різноманітні склади зі зміною сили звуку та висоти тону. Шкіра та слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. Підшкірно-жировий шар розвинутий задовільно, тургор м'яких тканин задовільний. Голова округлої форми, велике тім'ячко 1 × 1 см на рівні кісток черепа. Частота дихання — 40 за 1 хв, дихання везикулярне; ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця дзвінкі, чисті. Живіт м'який, печінка і селезінка не виступають з-під краю реберної дуги. Сечовипускання вільне. Випорожнення 1 раз на 2 доби.

1. Використовуючи дані, викладені у дод. 1, оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Фізичний розвиток нормальний, відповідає віку

2. Недостатня маса тіла
3. Ризик надмірної маси тіла
4. Виснаження

2. Використовуючи дані, викладені у дод. 2, оцініть психомоторний розвиток дитини:

1. Психомоторний розвиток відповідає віку

2. Відставання розвитку великої моторики на 1 міс.

3. Відставання навичок мовного розвитку на 1 міс.

4. Відставання усіх навичок психомоторного розвитку на 1 міс.

3. Надайте рекомендації з годування дитини:

1. Продовжувати виключно грудне вигодовування

2. Ввести почергово молочно-круп'яну кашу, овочеве пюре, фруктове пюре

3. Ввести кисломолочні продукти та сир

4. Ввести до раціону овочеве пюре, м'ясо та рибу

4. Які рекомендації дати матері щодо грудного вигодовування у зв'язку із введенням прикорму?

1. Давати прикорм, коли дитина голодна, не давати груди перед прикормом і після нього

2. Давати прикорм після повноцінного годування грудьми

3. Давати груди тільки після прикорму

4. Нетривале годування грудьми перед прикормом та після нього, годувати дитину грудьми за її потреби без обмежень

5. Яке щеплення доцільно зробити дитині?

1. Проти гепатиту В

2. Проти коклюшу, дифтерії, правця, поліомієліту

3. Проти гемофільної інфекції

4. Проти кору, краснухи, паротиту

Завдання 6, 7, 8, 9, 10. Дівчинку 9 міс. лікар оглядає під час планового профілактичного візиту. Дитина народжена від неускладненої вагітності, термінових пологів з масою тіла 3300 г, довжиною тіла 50 см. Мати середнього зросту, має надмірну масу тіла. На штучному вигодовуванні розведеним коров'ячим молоком з 3-місячного віку, з цього ж віку почала отримувати яблучний і морквяний соки з цукром. З 4 міс. введено прикорм — манну кашу; дотепер її отримує тричі на день. Крім того,

отримує овочево та фруктове пюре, сік і сир. За останні 3 міс. двічі хворіла на гострий обструктивний бронхіт. При обстеженні: загальний стан дитини задовільний. Маса тіла дівчинки — 11 кг, довжина тіла — 72 см. Дитина малорухлива. Лежачи на спині, грається ногами, перекладає іграшки з руки в руку, випадково випускає іграшки, але не кидає їх цілеспрямовано. Сидить, але не повзає, не стоїть, навіть при підтримці, не пружинить, спираючись на ноги. Намагається грати в «ладушки». Вимовляє склади «ма», «ба». Вимагає уваги матері, негативно ставиться до чужих, емоційно реагує на спілкування. Шкіра та слизові оболонки бліді, є ознаки атопічного дерматиту на щоках. Підшкірно-жировий шар надмірно розвинутий. Тонус м'язів знижений. Частота дихання — 40 за 1 хв, дихання пуерильне, хрипів немає; ЧСС — 126 за 1 хв, відносна та абсолютна серцева тупість у межах вікової норми, тони серця приглушені, є систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, безболісний, печінка і селезінка не пальпуються. Сечовипускання вільне. Випорожнення жовті, 1 раз на добу. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 93 г/л, еритроцити — 3,9 Т/л, кольоровий показник — 0,7, лейкоцити — 8,1 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 6 %, паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 3 %, сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 31 %, лімфоцити — 51 %, моноцити — 9 %, тромбоцити — 204 Г/л, ретикулоцити — 7 %.

6. Використовуючи дані, наведені у дод. 1, оцініть фізичний розвиток дитини:

1. Фізичний розвиток нормальний, відповідає віку
2. Ризик надмірної маси тіла
3. Надмірна маса тіла
4. Ожиріння

7. Що зумовлює особливості фізичного розвитку даної дитини?

1. Генетична схильність
2. Раціональне вигодовування
3. Нераціональне вигодовування
4. Перенесені захворювання

8. Використовуючи матеріали, що подаються у дод. 2, оцініть психомоторний розвиток дитини:

1. Психомоторний розвиток відповідає віку
2. Відставання розвитку великої моторики та статики на 2 міс.
3. Відставання навичок мовного розвитку на 1 міс.
4. Відставання усіх навичок психомоторного розвитку на 2 міс.

9. На підставі оцінки даних об'єктивного обстеження та загального аналізу крові, які дослідження необхідні для уточнення діагнозу?

1. Дослідження рівня білірубіну, АлАТ, АсАТ
2. Загальний рівень білка, протеїнограма
3. Ліпідограма
4. Залізо сироватки крові, загальна залізо зв'язувальна здатність крові

10. Надайте рекомендації щодо годування дитини:

1. Продовжувати вищевказане вигодовування дитини
2. Замінити коров'яче молоко на адаптовану суміш, продовжувати давати ті ж самі страви прикорму
3. Ввести кисломолочні продукти, продовжувати давати ті ж самі страви прикорму
4. Ввести до раціону м'ясо, ячний жовток, рибу, замінити коров'яче молоко на адаптовану суміш, виключити з раціону манну кашу, цукор з соків

МЕДИКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ФІЗИЧНИМ ВИХОВАННЯМ УЧНІВ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ

МЕДИКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ФІЗИЧНИМ ВИХОВАННЯМ УЧНІВ

Визначення поняття. Медико-педагогічний контроль за фізичним вихованням — важлива частина навчального процесу та медичного обслуговування учнів у загальноосвітньому навчальному закладі. Він включає заходи, спрямовані на безпеку й ефективність фізичної культури, що забезпечують своєчасне визначення рівня функціональних можливостей організму учнів, адекватність фізичних навантажень і раннє виявлення ознак хвороб та ушкоджень.

Медико-педагогічний контроль здійснюється медичним персоналом лікувально-профілактичних закладів, медичними та педагогічними працівниками навчального закладу. Оздоровчий ефект занять фізичною культурою забезпечується за умови повної відповідності фізичного навантаження функціональним можливостям організму.

Завдання медико-педагогічного контролю:

— визначення рівня фізичного розвитку, стану здоров'я, функціональних можливостей організму та рівня розвитку рухових навичок учня з метою диференціації засобів і форм фізичного виховання та дозування фізичного навантаження;

— систематичне спостереження за динамікою показників фізичного розвитку та стану здоров'я учня під впливом фізичних вправ, загартовування та інших засобів біокорекції для оцінки їх оздоровчого ефекту;

— виявлення функціональних відхилень і ранніх симптомів хвороб, що виникають під час занять фізичною культурою;

— профілактика шкільного, у тому числі спортивного, травматизму;

— проведення санітарно-просвітницької роботи та гігієнічного виховання учнів.

Організацію медико-педагогічного контролю в навчальному закладі, згідно з наказом МОЗ України від 20.07.2009 р. № 518/674, забезпечує його керівник. Оцінку стану здоров'я учнів з подальшим розподілом їх на групи для занять фізичною культурою здійснює медичний працівник навчального закладу за результатами:

— обов'язкових медичних профілактичних оглядів (рівень і гармонійність фізичного розвитку, наявність захворювань чи вад розвитку, травм, гострих хронічних захворювань, частота і тривалість захворювань, патологічна ураженість);

— визначення рівня функціонального стану організму за допомогою функціональних проб з дозованим фізичним навантаженням;

— медико-педагогічних спостережень за різними формами фізичного виховання у навчальному закладі.

Основні форми медико-педагогічного контролю: диспансерний облік учнів, які за станом здоров'я займаються в підготовчій і спеціальній групах; медико-педагогічні спостереження під час уроків з фізичного виховання, динамічної перерви, занять спортивних секцій, змагань та інших форм фізичного виховання; оцінка санітарно-гігієнічного стану місць проведення уроків та інших форм фізичного виховання; медичний супровід змагань, туристичних походів тощо; профілактика шкільного, у тому числі спортивного, травматизму; медико-педагогічні консультації з питань фізичного виховання; санітарно-просвітницька робота; контроль за ефективністю організації фізичного виховання у навчальних закладах.

Медико-педагогічне спостереження проводиться медичним працівником (лікарем або медсестрою) спільно з учителем безпосередньо під час уроків з фізичного виховання, динамічної перерви, занять у спортивних секціях, змагань та інших форм фізичного виховання.

Завдання медико-педагогічного спостереження: контроль за фізичним навантаженням учнів, зареєстрованих за станом здоров'я до основної, підготовчої та спеціальної груп, під час проведення уроків із фізичної культури; ознайомлення з навчально-методичною документацією (класний журнал, календарно-тематичний план, конспект уроку); оцінка методики проведення уроків із фізичної культури та фізкультурно-оздоровчих заходів, матеріально-технічного забезпечення, відповідність нормативам щодо забезпечення обладнанням та інвентарем, їх справність; оцінка гігієнічних умов місць проведення уроків із фізичної культури (температура та вологість повітря, ефективність вентиляції, рівень освітленості, якість і своєчасність вологого прибирання приміщень, дотримання правил техніки безпеки, наявність засобів першої медичної допомоги тощо); контроль за відповідністю фізичного навантаження учнів за статтю; контроль за відповідністю одягу та взуття умовам проведення занять; вивчення реакції організму дітей на фізичне навантаження, хронометраж уроку.

Під час проведення уроку враховуються основні зовнішні ознаки втоми за схемою візуального

визначення втомі учнів під час фізичного навантаження (табл. 21).

Одночасно з хронометражем складових частин уроку фізичного виховання у 2–3 учнів різної статі, які обираються об'єктами спостереження за критеріями достатньої активності, дисциплінованості та середньої фізичної підготовленості, проводять пульсометрію. За стандартом підрахунок здійснюють протягом 10 с. Обов'язковим є вимірювання пульсу до уроку та після його закінчення.

Пульс вимірюють до початку занять, після вступної частини уроку, після проведення загальних вправ, після рухової гри, після заключної частини уроку та через 3–5 хв після закінчення уроку.

Графічне зображення кривої фізичного навантаження будується так: за віссю абсцис (по горизонталі) від вихідної точки відкладають час уроку із зазначенням його частин, за віссю ординат (по вертикалі) — частоту пульсу за 1 хв, починаючи шкалу осі з вихідної точки «60» (рис. 23). За умови правильної побудови уроку фізіологічна крива повинна мати двовершинну (або одновершинну) параболічну форму.

За результатами оцінки частоти пульсу учнів за 1 хв фізичні навантаження поділяють так: легке — до 140 уд. за 1 хв; середнє — 141–160 уд. за 1 хв; значне — понад 160 уд. за 1 хв.

За результатами медико-педагогічного спостереження, у разі необхідності, проводиться корекція планування процесу фізичного виховання та дозування фізичних навантажень учнів. Медичний працівник навчального закладу на підставі довідки про стан здоров'я, у якій визначається група для занять на уроках фізичної культури, здійснює розподіл усіх учнів на групи для занять фізичною культурою.

Визначення індивідуального рівня функціонального стану організму учня проводиться за допомогою проби Руф'є. Функціонально-резервні можливості серцево-судинної системи дітей визначаються в амбулаторно-поліклінічних закладах медичним працівником. Результати проби вносяться до амбулаторної карти та довідки про дозвіл відвідування навчального закладу з визначенням групи для занять на уроках фізичної культури. Функціонально-резервні можливості серцево-судинної системи визначаються за пробою Руф'є. У пробі Руф'є використовуються показники ЧСС у різні часові періоди відновлення після фізичних навантажень. У випробуваного, який знаходиться в положенні сидячи, після 5 хв відпочинку вимірюється ЧСС за 15 с (ЧСС 1), потім обстежуваний виконує 30 глибоких присідань, викидаючи руки вперед, за 45 с і відразу ж сідає на стілець. Підраховується ЧСС за перші 15 с після навантаження (ЧСС 2), потім в останні 15 с 1-ї хвилини після навантаження (ЧСС 3). Індекс Руф'є розраховується за формулою:

$$\text{Індекс Руф'є} = \frac{4 \cdot (\text{ЧСС 1} + \text{ЧСС 2} + \text{ЧСС 3}) - 200}{10}$$

Оцінка рівня функціонального резерву серця на підставі індексу Руф'є: < 3 — високий, 4–6 — вище середнього, 7–9 — середній, 10–14 — задовільний, ≥ 15 — поганий.

Таблиця 21. Симптоми візуального визначення втомі учнів під час фізичного навантаження (наказ МОЗ від 20.07.2009 р. № 518/674)

Об'єкт спостереження	Ознака втомі
Колір шкіри обличчя	Значне почервоніння
Міміка	Вираз обличчя напружений
Пітливість	Виразна у верхній половині тіла
Дихання	Дуже прискорене, уривчасте дихання через рот
Рухи	Хитання, нетвердий крок
Самопочуття	Скарги на втому, біль у м'язах, серцебиття, задуху, шум у вухах, запаморочення
Увага	Помилки при виконанні команд, нечітке їх виконання

Показання для проведення проби Руф'є після перенесеного гострого захворювання визначає лікар-педіатр або сімейний лікар залежно від особливостей індивідуального розвитку та перебігу хвороби. У разі визначення зниження рівня функціональних можливостей серцево-судинної системи за відсутності клінічних проявів хвороби проводиться додаткове обстеження відповідного спеціаліста зі зміною групи для занять на уроках фізичної культури.

Характеристика груп для занять на уроках фізичної культури. Проба Руф'є дозволяє визначити резервні можливості серцево-судинної системи та згідно з цим розподілити учнів за групами для фізичної підготовки (основна, підготовча, спеціальна).

До основні групи входять здорові діти і діти, які мають гармонічний, високий або середній рівень фізичного розвитку з високим або вище середнього рівнем функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи (проба Руф'є від 3 до 6). Фізична підготовка проводиться в повному обсязі згідно з навчальними програмами та з



Рис. 23. Інтенсивність фізичного навантаження

урахуванням індивідуальних особливостей розвитку дитини.

До підготовчої групи входять діти в реабілітаційному періоді після перенесеного гострого захворювання, що не потребує курсу лікувальної фізкультури, із середнім рівнем функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи (проба Руф'є від 7 до 10). У цій групі поступово збільшується фізичне навантаження без здачі нормативів.

До спеціальної групи з фізкультури входять діти зі значними постійними чи тимчасовими відхиленнями в стані здоров'я, що не перешкоджають навчанню в школі, але протипоказані для занять фізичною культурою за навчальною програмою, з низьким і нижче середнього рівнем функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи (проба Руф'є більше 10). Фізична підготовка проводиться за спеціальними програмами з урахуванням характеру та ступеня відхилень.

Відновлення занять фізичною культурою в основній групі після перенесених гострих захворювань і нетяжких травм, як правило, починається через 3 міс. занять у підготовчій або спеціальній групі після повторного медичного огляду. Після дуже тяжких захворювань і травм термін занять у підготовчій або спеціальній групі може тривати до 6–12 міс. За місяць до закінчення терміну перебування учня в спеціальній або підготовчій групі класний керівник письмово повідомляє учня і його батьків про необхідність проходження повторного медичного огляду з метою визначення групи для занять фізичною культурою. Перші визначення групи для занять на уроках фізичної культури проводяться при поглибленому обстеженні дитини перед вступом до навчального закладу.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ

Визначення. Раптова серцева смерть (РСС) — це несподівана природна смерть, що виникла протягом від кількох хвилин до 24 год внаслідок зупинки серцевої діяльності на фоні раптової асистолії або фібриляції шлуночків у дітей, які до цього перебували у фізіологічно та психологічно стабільному стані (шифр за МКХ-10 — I46). Раптовий серцевий смерті передують раптові знепритомнення протягом 1 год після початку гострих симптомів; можливе раніше діагностоване захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані.

Епідеміологія. Частота РСС становить 1,3–8,5 на 100 000 педіатричних пацієнтів за рік. Хлопчики гинуть від РСС частіше, ніж дівчатка (відповідно 1,7 та 0,64 випадку смерті на 100 000 педіатричних пацієнтів за рік). Раптова серцева смерть серед дітей та осіб молодого віку у 20 % випадків настає під час занять спортом, у 30 % — під час сну, у 50 % — при різних обставинах у період неспання. У дітей 1-го року життя РСС частіше пов'язана зі складними ціанотичними вродженими вадами серця (10 %), міокардитами (6 %). Після 1-го року життя частота РСС зростає з віком і становить 19 % усіх випадків несподіваної смерті у дітей віком від 1 до 13 років і 30 % — у осіб віком

від 14 до 21 року. В Україні від РСС на уроках фізкультури у школах щороку помирає 4–5 дітей.

Фактори ризику РСС: обтяжений сімейний анамнез (патологія серцево-судинної системи та РСС); нерациональне харчування дитини; значне нерегулярне фізичне навантаження; вживання алкоголю, тютюнокуріння; артеріальна гіпертензія та гіпотензія, хвороби серця (ВВС, кардіоміопатії, порушення ритму, провідності та ін.); цукровий діабет; збільшення ЧСС і низька варіабельність ритму серця; зміни на ЕКГ (депресії сегмента ST або інверсії зубця Т, подовжений інтервал QT), прийом деяких медикаментів (наприклад, серцевих глікозидів, діуретиків, симпатоміметиків та ін.).

Механізм розвитку. Безпосередньою причиною РСС у дітей старшого віку і у дітей з органічною патологією серця, незалежно від віку, у 80 % є фібриляція шлуночків, тимчасом як у молодших вікових групах у 88 % випадків реєструється асистолія.

Алгоритм діагностики. Здебільшого смерть настає після неадекватного фізичного навантаження. Дитина стає неспокійною, починає шумно часто дихати, скаржитися на біль за грудниною, головний біль, слабкість, запаморочення, відчуття серцебиття. Причиною прогресивного погіршення стану дитини є шлуночкові порушення ритму, що призводить до розладу гемодинаміки (синкопальні стани, стенокардія, артеріальна гіпотензія та колапс) або викликає запаморочення, нудоту, тривогу, страх і передсинкопальний стан.

Діагноз РСС необхідно встановлювати до початку проведення заходів серцево-легеневої реанімації на підставі клінічного обстеження (констатацію клінічної смерті слід проводити не більше 5–10 с):

— відсутність свідомості — ніякі подразники не викликають реакцій;

— відсутність дихання (або дуже рідке дихання агонального типу) — протягом перших 10–15 с спостереження не вдається визначити видимих і координованих дихальних рухів грудної клітки, шуму повітря, що видихається, або його руху; гарячкові (агональні) вдихи не забезпечують ефективної вентиляції легень і не можуть бути розцінені як самостійне дихання;

— відсутність пульсу на сонних артеріях — не відчувається пульсова хвиля в ямці між бічною поверхнею гортані та м'язовим валиком на бічній поверхні шиї; відсутність тонів серця при аускультації; серцева діяльність ще може зберігатися;

— максимальне розширення зіниць, рогівковий рефлекс ще може бути збереженим;

— холодні шкірні покриви блідо-сірого кольору, ціаноз у пологих ділянках тіла.

Патологічні зміни на ЕКГ, що можуть визначитися при розвитку РСС:

— фібриляція шлуночків — часті (до 200–500 за 1 хв) і нерегулярні безладні хвилі, що відрізняються одна від одної різною формою й амплітудою; поступово хвилі фібриляції стають низькоамплітудними і переходять у пряму ізольовану (асистолія);

— тріпотіння шлуночків (іноді передують фібриляції шлуночків) — часті, регулярні, майже одна-

кові за формою й амплітудою хвилі, що нагадують синусоїдальну криву; амплітуда хвиль зменшується, вони стають нерегулярними і різної амплітуди — тріпотіння переходить у фібриляцію шлуночків;

— асистолія серця — повна відсутність електричної активності серця; на ЕКГ визначається ізолінія;

— електромеханічна дисоціація — на ЕКГ реєструється рідкісний синусовий або вузловий ритм, що переходить у дуже рідкісний ідіоventрикулярний ритм, а потім в асистолію.

Своєчасна діагностика життєзагрозливого стану уможливує проведення ефективної серцево-легеневої реанімації. Після успішної серцево-легеневої реанімації пацієнтам проводиться діагностика захворювань, що стали причиною раптової серцевої смерті. При цьому використовуються інвазивні та неінвазивні методи діагностики.

Діагноз РСС повинен бути основним і єдиним, якщо у дитини відсутні клінічні та патологоанатомічні ознаки будь-якого іншого захворювання (крім захворювання серця). У разі раптової чи несподіваної смерті дитини з нетяжкими ознаками наявності іншого захворювання, необхідно встановлювати діагноз на основі даних автопсії. У тих випадках, де були відсутні чи мінімально виражені клінічні симптоми перед смертю та/або наявні мінімальні автопсійні знахідки, що не пояснюють причину настання смерті, як основний діагноз пропонується констатувати РСС, як супутній — те захворювання, ознаки якого були виявлені (наприклад ГРВІ). Нарешті, якщо є наявні клінічні та/або секційні дані, що пояснюють настання летального кінця, дане захворювання визначається як основний діагноз (а не РСС).

Невідкладна допомога. Найважливішою детермінантою виживання пацієнтів після РСС є час від початку припинення кровообігу до проведення електричної дефібриляції. «Ланцюжок виживання» — це найефективніші послідовні заходи надання допомоги пацієнтам з раптовою зупинкою серцевої діяльності на догоспітальному етапі:

1) розпізнавання ситуації, виклик і доставка досвідченого персоналу до пацієнта;

2) рання серцево-легенева реанімація, що є достатньою для підтримки пацієнта до прибуття досвідчених спеціалістів (будь-яка серцево-легенева реанімація, навіть тільки компресія грудної клітки значно краще, ніж її відсутність);

3) рання дефібриляція;

4) найбільш раннє надання кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

Порядок серцево-легеневої реанімації та надання медичної допомоги на догоспітальному етапі при виявленні ознак РСС такий:

1. Забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів: положення на спині на твердій поверхні, окципітальне розгинання шиї (підкласти під плечовий пояс тугий валик), виведення нижньої щелепи, витягання кінчика язика, санація ротоглотки, за необхідності — аспірація стороннього вмісту з трахеобронхіальних шляхів, введення в роту порожнину S-подібного повітроводу або ларингеальної маски.

2. Удар у прекардіальну ділянку (якщо смерть настала у присутності особи, яка реанімує) ребром долоні в косому напрямку під мечоподібний відросток у напрямку до голови і лопаток.

3. Штучна вентиляція легень під позитивним тиском методом «з рота до рота» або «з рота до носа» з частотою за віковими нормами.

4. Якщо спонтанне дихання не з'являється:

— перевірити прохідність дихальних шляхів і можливість наявності стороннього тіла в дихальних шляхах;

— провести ще 5 вдмухвань, за відсутності ефекту і наявності центрального ціанозу — інтубацію трахеї та перехід на апаратну ШВЛ 100%-м киснем (за можливості).

5. Контроль ефективності ШВЛ: рівномірне підняття (розширення) грудної клітки під час вдмухування повітря.

6. Показання до проведення закритого масажу серця: відсутність пульсу на сонній артерії, ЧСС — менше 60 і не підвищується більше 80 за 1 хв при проведенні ефективної ШВЛ.

7. Техніка закритого масажу серця: у дітей до 1 року компресія проводиться вказівним і безіменним пальцями або великим пальцем, у дітей старше 1 року — однією долонею, у дітей старше 8 років — двома долонями.

8. Точка прикладання компресії — по поздовжній осі груднини на рівні міжсососкової лінії, глибина компресії у дітей до 1 року становить 1,5–2,5 см, частота — 100 за 1 хв.

9. Співвідношення ШВЛ і компресій — 2 вдмухування та 15 натискань на груднину (близько 2 разів за 1 с).

10. Контроль ефективності масажу — поява ди-кротичної хвилі на сонній артерії в момент компресії.

11. Ефективність серцево-легеневої реанімації — зникнення об'єктивних ознак клінічної смерті (у зворотній послідовності виникнення).

12. За недостатньої ефективності проведених заходів — електрична або медикаментозна дефібриляція.

13. Електрична дефібриляція: перший розряд — 2 Дж/кг маси тіла дитини, закритий масаж серця, за неефективності — 4 Дж/кг, закритий масаж серця, за неефективності повторити дефібриляцію і закритий масаж серця на фоні ШВЛ до відновлення ефективного кровообігу або появи достовірних ознак біологічної смерті.

14. Медикаментозна дефібриляція:

— 0,1 мг/кг адреналіну (1 : 10 000) з ізотонічним розчином натрію хлориду 1 : 1 внутрішньовенно або ендотрахеально (1 : 1000) (за неможливості венозного доступу), через 3–5 хв — повторити тією ж дозою за відсутності ефекту, вводити швидко, максимально — 0,2 мг/кг;

— при асистолії (вираженій брадисистолії) — 0,02 мг/кг атропіну внутрішньовенно або ендотрахеально, через 3–5 хв повторити, до максимальної дози 1–2 мг у дітей старшого віку;

— при глибокій респіраторній депресії — налоксон 0,1 мг/кг внутрішньовенно або ендотрахеально, швидко, можна повторити;

— для запобігання виникненню фібриляції — лідокаїн дозою 1 мг/кг внутрішньовенно.

Примітки:

— при проведенні ШВЛ не слід надмірно розгинати шийний відділ хребта, тому що це може призвести до порушення прохідності вузьких дихальних шляхів новонародженого і немовляти, достатнім є підтягування підборіддя вгору;

— дефібриляція повинна здійснюватися тільки на видиху, у перервах між повторними розрядами слід проводити ШВЛ і закритий масаж серця, під час нанесення розряду дитина повинна бути відключена від респіратора та діагностичної апаратури.

15. Катетеризація магістральних вен (не менше двох), інфузія полііонних стабілізованих кристалолідів (гемокоректори) 10 мг/кг або препаратів гідроксиетилкрохмалю (Рефортан, Рефортан плюс, Стабізол) 4–6 мл/кг з об'ємною швидкістю, що підтримує ефективний кровообіг.

16. Негайна госпіталізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Критерії ефективності серцево-легеневої реанімації: відновлення прохідності дихальних шляхів; симетричність дихання й екскурсії грудної клітки; поява самостійних дихальних рухів; зникнення блідості та зменшення ціанозу; підвищення систолічного АТ до 80–90 мм рт. ст.; звуження раніше розширених зіниць; пульсація великих артерій (насамперед сонної).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення поняття «медико-педагогічний контроль за фізичним вихованням учнів».

2. Завдання, організація та форми медико-педагогічного контролю.

3. Медико-педагогічне спостереження.

4. Методика проведення функціональної проби Руф'є.

5. Характеристика груп для занять на уроках фізичної культури.

6. Визначення поняття «раптова серцева смерть».

7. Епідеміологія РСС.

8. Механізм розвитку РСС.

9. Алгоритм діагностики РСС.

10. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при РСС.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Мати з хлопчиком 8 років прийшла на плановий диспансерний огляд до лікаря з приводу бронхіальної астми. З 2-річного віку у дитини спостерігаються типові напади задухи. Неодноразово госпіталізувався ургентно. Останні 2 роки напади 1 раз на місяць; останній напад — 4 тиж. тому. Дослідження функції зовнішнього дихання проводилися місяць тому — стабільне порушення бронхіальної прохідності за обструктивним типом, ОФВ₁ 80–90%. Виявлена сенсibiliзація до домашнього пилу, шерсті тварин, берези, деяких видів

трав. Об'єктивно: дитина астеничної статури, відстає у фізичному розвитку. У контакт вступає неохоче, на питання відповідає односкладово. Шкіра чиста, бліда, періорбітальний ціаноз. Частота дихання — 24 за 1 хв, перкуторно звук із легким коробковим відтінком, дихання жорстке, хрипів немає. Частота серцевих скорочень — 90 за 1 хв, розщеплювання II тону з акцентом на легеневої артерії, АТ — 110/65 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, печінка на 1 см виступає з-під краю реберної дуги, еластична, селезінка не пальпується. Індекс Руф'є — 12.

У яку групу для занять фізкультурою потрібно направити дитину?

1. У спеціальну групу

2. У підготовчу групу

3. В основну групу

4. Заняття фізкультурою заборонені

Завдання 2. Хлопчик 9 років після перенесеного гострого міокардиту прийшов на огляд до лікаря. Скарг немає. Загальний стан задовільний. Шкіра та видимі слизові оболонки рожеві, чисті. Частота дихання — 22 за 1 хв, над легенями дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень — 88 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка і селезінка не збільшені. Індекс Руф'є — 7.

У яку групу для занять фізкультурою треба направити дитину?

1. В основну

2. У підготовчу на 3 міс.

3. У підготовчу на 12 міс.

4. У спеціальну

Завдання 3. Дівчинка 11 років після перенесеного бактеріального менінгіту прийшла на огляд до дільничного педіатра. Скарг немає. Загальний стан задовільний. Шкіра та видимі слизові оболонки чисті. Лімфатичні вузли не збільшені. Частота дихання — 20 за 1 хв, над легенями дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень — 92 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Печінка і селезінка не збільшені. Менінгеальні знаки негативні. Індекс Руф'є — 9.

У яку групу для занять фізкультурою слід направити дитину?

1. В основну

2. У підготовчу на 3 міс.

3. У підготовчу на 12 міс.

4. У спеціальну

Завдання 4, 5, 6, 7. Хлопчику 11 років. Під час виконання фізичних навантажень на уроці фізкультури (основна група) стало зле: дитина почала прискорено дихати, шкіра обличчя почервоніла, вираз обличчя напружений, кроки нетверді. Хлопчик поскаржився на серцебиття, головний біль, задуху, шум у вухах. Учитель фізкультури перервав виконання вправ і запропонував дитині сісти на стілець. Через 5 хв у хлопчика виникло запаморочення, рухи стали нечіткими, він упав на підлогу.

4. Як слід трактувати дану ситуацію?

1. Загроза РСС у зв'язку з фізичним перенавантаженням

2. Знепритомнення
3. Гіпоглікемічна кома
4. Втрата свідомості
5. *Який перший крок у наданні невідкладної допомоги дитині?*

1. Викликати досвідчений персонал (бригаду швидкої медичної допомоги, шкільного медичного працівника)

2. Покласти дитину на тверду поверхню, надати доступ повітря

3. Оцінити наявність свідомості, дихання, пульсу на сонних артеріях, розширення зіниць

4. Розпочати серцево-легеневу реанімацію

6. *Яка тактика ведення дитини найближчим часом?*

1. Надання допомоги у школі, відпустити дитину додому

2. Надання допомоги у школі, викликати батьків і з ними відправити дитину додому

3. Надання догоспітальної допомоги, госпіталізація, обстеження та лікування у стаціонарі для виявлення можливої патології

7. *Яка тактика щодо подальших занять на уроках фізкультури після одужання?*

1. Заняття фізкультурою заборонені

2. Заняття фізкультурою у спеціальній групі

3. Заняття фізкультурою у підготовчій групі

4. Визначення групи заняття фізкультурою медичною комісією на підставі результатів обстеження в стаціонарі та проби Руф'є

Завдання 8, 9, 10. Лікаря викликали до дитини 9 років, яка раптово померла після повернення зі школи. Зі слів батька, напередодні хлопчик не мав ніяких ознак захворювання, здавався здоровим.

При аналізі обставин смерті з'ясувалося, що у дитини останнім уроком у школі була фізкультура, на якому він почував себе добре. Два останні роки хлопчик займався в основній групі з фізкультури. З анамнезу відомо, що мати померла від раптової зупинки серця 3 роки тому, батько здоровий. Після смерті матері дитина була обстежена у лікарні; встановлено діагноз — пролапс мітрального клапана. Хлопчик не спостерігався у кардіолога, не отримував ніякої терапії. Огляд трупа не виявив ознак травм або іншої патології.

8. *Який діагноз найбільш імовірний?*

1. Раптова серцева смерть

2. Сидром раптової смерті дитини

3. Зупинка серця

4. Смерть нез'ясованого генезу

9. *За яких умов такий діагноз є остаточним?*

1. Наявність органічної патології серця

2. Відсутність патологоанатомічних ознак будь-якого захворювання

3. Наявність або відсутність ознак ураження серця за умови відсутності патологоанатомічних ознак будь-якого іншого захворювання

10. *Яких заходів необхідно було вжити для профілактики цього випадку смерті?*

1. Диспансерний нагляд та лікування у кардіолога

2. Визначення групи занять фізкультурою на підставі об'єктивної оцінки резервних можливостей серцево-судинної системи

3. Розпізнавання батьком ситуації, що загрожує життю дитини, виклик досвідченого персоналу, рання серцево-легенева реанімація

4. Усе перераховане вище

МЕДИЧНИЙ НАГЛЯД ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

Згідно з визначенням ВООЗ, підлітковий вік — це період, протягом якого відбувається статевий розвиток — від появи вторинних статевих ознак до настання статевої зрілості; психологічні дитячі процеси змінюються поведінкою, характерною для дорослих; відбувається перехід від повної соціально-економічної залежності від дорослих до відносної незалежності; запропоновано вважати підлітками осіб віком від 10 до 19 років.

Підставами для виділення підліткового віку в медичних цілях служать такі його особливості: морфологічні, фізіологічні, клінічні, психологічні, соціальні.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДЛІТКІВ

Підлітковий віковий період характеризується інтенсивними фізичними змінами, бурхливою фізіологічною перебудовою організму. Підліток починає швидко рости — темпи зростання можна порівняти тільки з внутрішньоутробним періодом і віком від народження до 2 років. Саме у цей час остаточно реалізується індивідуальна генетично детермінована програма розвитку організму з формуванням певного конституційного типу. Виражена гетерохронність розвитку органів і систем. Зростання скелета відбувається швидше, ніж розвиток м'язової тканини, звідси нескладність, непропорційність, незграбність фігури. У підлітковому віці є ймовірність відхилення розвитку індивідуума від середніх темпів розвитку в популяції. Це потребує визначення індивідуальної фізіологічної зрілості, оцінки біологічного віку. Індивідуальна оцінка фізичного розвитку підлітків здійснюється за номограмами (центильними або сигмальними) відповідно до віку та статі, рекомендованими ВООЗ. Інтерпретація результатів — за такими ж правилами, як у дітей раннього віку (див. табл. 19). Оцінку фізичного розвитку підлітків необхідно проводити в комплексі з оцінкою статевого розвитку, зіставляти з біологічним віком — кількість постійних зубів, розвиток вторинних статевих ознак, термін осифікації кісток кисті за віковими стандартами.

Фізичний і статевий розвиток підлітка тісно пов'язаний з діяльністю ендокринної системи, особ-

ливо гіпофіза, що стимулює зростання. У цьому періоді рівень гормонів у крові збільшується в десятки разів. У дівчаток зростає кількість естрогену, у хлопчиків — тестостерону. У представників обох статей спостерігається підвищення рівня надниркових андрогенів, що викликає розвиток вторинних статевих ознак. Гормональні зміни викликають різкі перепади настрою, підвищену, нестабільну емоційність, некерованість настрою, підвищену збудливість, імпульсивність, схильність до дратівливості, тривоги, депресії, агресії тощо.

Статеве дозрівання у хлопчиків відбувається з 11 до 18 років. Першими ознаками є збільшення розмірів зовнішніх статевих органів: пеніса і яєчок, у яких починають дозрівати сперматозоїди і вироблятися чоловічий статевий гормон. Під дією гормонів формуються вторинні статеві ознаки: збільшення та зміна вигляду статевих органів, поява волосяного покриву на лобку та під пахвами, а також на обличчі. Починають функціонувати потові залози, шкіра на обличчі й на тілі стає маслянистою, з'являються вугрі. У фізичному сенсі — формується чоловіча фігура, змінюється («ломається») голос. З 14 років починає посилено вироблятися і виділятися сперма. Її мимовільне виділення називають полюцією. Це явище найчастіше відбувається вночі 2–3 рази на місяць, що є нормальним, — хлопчик стає юнаком. Порушенням є надмірне виділення сперми не тільки вночі, але й удень. Цьому можуть сприяти дуже м'яка постіль, тісний одяг, гостра їжа, вживання алкоголю, читання на ніч збудливої літератури. Утворення сперматозоїдів і статевих гормонів у дорослого чоловіка відбувається до 55–65 років, потім поступово скорочується і припиняється зовсім.

Статеве дозрівання дівчаток відбувається від 9 до 18 років. У цьому періоді посилено виділяються статеві гормони під впливом гіпофіза. Також посилено розвиваються жіночі вторинні ознаки: молочні залози, волосяний покрив на лобку та під пахвами, інтенсивно ростуть скелет і м'язи, набуваючи жіночних форм. Приблизно в 12–14 років у дівчаток починається менструація — ознака дозрівання яйцеклітин у фаллопієвих трубах. Менструація триває від 3 до 6 днів і відбувається приблизно через 28 днів. Спочатку менструація може бути нерегулярною, але через 2–3 роки цикл стає регулярним. Крововтрата при менструації становить у середньому 50–100 мл.

Незважаючи на те, що біологічна здатність до репродуктування формується у дівчаток з появою менструації, а у хлопчиків — полоюїї (ознаки пубертатного періоду), справжня статева зрілість настає пізніше: у дівчат — у 18–20 років, у хлопців — у 20–24 роки. До цього часу біологічна здатність до продовження роду доповнюється психічною та соціальною зрілістю.

Оцінка статевого розвитку дівчаток і хлопчиків здійснюється за Таннером, інтегральним показником статевого розвитку хлопчиків є індекс маскулінізації.

У різко зростаючому організмі підвищуються потреби у кисні та поживних речовинах; збільшуються об'єм серця і легень, глибина дихання для забезпечення киснем. Нестабільність гормональної, нейрогенної та вегетативної регуляції внутрішніх органів призводить до їх функціональних розладів (дистонії, дискінезії). Характерними є значні коливання АТ, нерідко у бік підвищення, часті головні болі. У підлітків спостерігаються психосоматичні стани, можуть виникати захворювання, специфічні для пубертатного періоду (гіперплазія щитоподібної залози, ювенільний цукровий діабет, остеохондропатії); перебіг хронічних захворювань може змінюватися.

Ключовим і специфічним моментом пубертатного періоду є становлення сексуальної поведінки. У цьому періоді відбувається формування характеру, стереотипів поведінки, у тому числі набуття шкідливих звичок. Зазнають змін раціональна, волява й емоційна сторони особистості. Змінюється соціальне оточення, що зумовлено зміною умов навчання, побуту, вибором професії та оволодіння нею, від'їздом із батьківського дому, розставанням із членами родини та друзями.

ОСНОВНІ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПІДЛІТКІВ

Психічне здоров'я підлітків потребує уваги. Поліпшення соціальних навичок та умінь розв'язувати проблеми, зміцнення впевненості у собі можуть сприяти запобіганню проблем психічного здоров'я, таких як порушення поведінки, тривога, депресія, розлади харчової поведінки, а також різні форми ризикованої поведінки, включаючи ті, що належать до сексуальної поведінки, вживання наркотиків та інших психоактивних речовин. Лікар повинен мати необхідні навички для поводження з молодими людьми, раннього виявлення проблем психічного здоров'я та призначення лікування, включаючи консультування, пізнавально-поведінкову терапію й, за необхідності, психотропні препарати.

Підлітки належать до групи ризику вживання наркотиків та інших речовин. Ефективними заходами для зниження зацікавленості підлітків у вживанні цих речовин є підвищення їх обізнаності щодо негативних наслідків застосування психоактивних речовин, розвиток у них здатності чинити опір тиску з боку ровесників і керувати стресом розумними способами. Медичні спеціалісти повинні пропагувати ненасильницькі методи ви-

ховання дітей і підлітків (що також є ефективним заходом зменшення масштабів насильства у суспільстві), виявляти насильство, реагувати на нього та надавати допомогу підліткам, які піддаються насильству, включаючи сексуальне. Безперервна психологічна і соціальна підтримка може допомогти підліткам справитися з тривалими психологічними наслідками насильства та знизити ймовірність того, що вони самі вдаватимуться до насильства в майбутньому.

У поле зору лікаря первинної ланки можуть потрапляти психічні та поведінкові розлади підлітків. Деякі з них, такі як шизофренія (особливо гебефренічна форма), афективні розлади, нервова анорексія та булімія, усі різновиди психопатій та акцентуації особистості, маніфестують саме у цьому віці. Так само в підлітковому періоді може починатися зловживання психоактивними речовинами, для деяких із них (опіоїди, кокаїн, седативні речовини) характерне швидке формування синдрому залежності (зростання толерантності, поява симптомів відміни, звуження інтересів, соціальна дезадаптація). Алкогольна залежність рідко встигає сформуватися у підлітковому віці, проте повторювані алкогольні експозиції у підлітків можуть указувати на наявність емоційно нестабільної або асоціальної психопатії, психотичного продрому, органічних психічних розладів, що також потребує консультації психіатра. Не меншої уваги заслуговують прояви порушень імпульсивного контролю, розладів звичок і нахилів, таких як патологічна схильність до азартних ігор, піроманія, kleptomанія, трихотиломанія (виривання волоссяного покриву), інтернет-залежність. Також лікар первинної ланки може зіткнутися з невротичними розладами у підлітків, гострими реакціями на стрес і порушеннями адаптації, соматоформними розладами (психічні порушення, що маскуються соматовегетативними симптомами), порушеннями сексуальних переваг та орієнтацій — ці прояви потребують психіатричного консультування. Показаннями до негайної госпіталізації є загроза суїциду, гострі психотичні галюцинаторно-маячні стани, тяжкі депресії, гострі симптоми відміни, декомпенсовані психопатії з проявами соціально небезпечної поведінки. Допомоги психолога потребують підлітки, у яких є проблеми із соціальною адаптацією, шкільною успішністю, формуванням егоїдентичності у стосунках з однолітками та батьками. Нерідко психічні розлади та психологічні труднощі підлітків пов'язані з порушеннями внутрішньородинних взаємин (конфлікти між батьками, бракує уваги або ж гіперопіка з боку батьків, неповна сім'я тощо). У цьому разі доцільна консультація сімейного психолога.

Ненавмисні травми та небезпечна поведінка. Дії щодо організації безпечного навколишнього середовища та навчання дітей і підлітків тому, як уникати опіків, утоплень, падінь, травм при керуванні транспорту можуть допомогти знизити ймовірність таких випадків. Навички надання першої допомоги можуть врятувати життя у разі травм.

Харчування. Підлітковий вік — це період формування звичок здорового харчування та фізичної

активності, що можуть позитивно впливати на фізичний і психологічний розвиток у підлітковому віці та знизити ризик розвитку хронічних хвороб у зрілому віці, пов'язаних із харчуванням. Сприяття здоровому способу життя має також вирішальне значення для зупинки епідемії ожиріння, що швидко розвивається.

У підлітків можуть виявлятися тяжкі порушення харчової поведінки — нервова анорексія чи булімія. Нервова анорексія (лат. *anorexia nervosa*; від дав.-гр. *ἀν-* «без-», «не-» і *βρεξις* — «позив до їжі, апетит») — розлад прийому їжі, що характеризується навмисним зниженням маси тіла, викликаним і/або підтримуваним самим пацієнтом, з метою схуднення або для профілактики набуття зайвої маси тіла. Частіше трапляється у дівчаток підліткового або молодого віку. При анорексії спостерігається патологічне бажання втрати маси тіла, що супроводжується сильним страхом ожиріння. У хворого хибне сприйняття своєї фізичної форми і виражене занепокоєння щодо збільшення маси, навіть якщо в дійсності цього немає. Нервова булімія (від дав.-гр. *βοῦς* — «бик» і *λίμος* — «голод») — розлад прийому їжі, що характеризується різким посиленням апетиту та нападом, що супроводжується почуттям болісного голоду, загальною слабкістю, болями у надчеревній ділянці. Булімія виявляється при деяких захворюваннях ЦНС, ендокринної системи, психічних розладах; часто призводить до ожиріння; можливе порушення харчової поведінки за однією із схем: нападopodobне поглинання величезної кількості їжі (апетит з'являється раптово); постійне харчування (людина їсть, не перестаючи); нічне харчування (напад голоду трапляється вночі). Пацієнти, що страждають на анорексію чи булімію, також часто для активного контролю маси тіла викликають блювання або застосовують проносні засоби.

Хронічна недостатність поживних речовин у підлітків негативно впливає на здоров'я і призводить до медико-соціальних наслідків, що супроводжують їх протягом усього життя. Анемія є однією з основних проблем, зумовлених недостатнім харчуванням, серед дівчаток підліткового віку. Запобігання дуже ранній вагітності та поліпшення стану дівчаток, які страждають на анемію, за допомогою раціонального харчування в майбутньому сприятиме зниженню смертності матерів і новонароджених. Поліпшення доступу до продуктів харчування, забезпечення надходження різних мікроелементів, а в багатьох випадках також і профілактика інфекцій — обов'язкові заходи при лікуванні анемії у дівчаток.

Раціональне харчування передбачає: дотримання балансу енергії; адекватну кількість і співвідношення поживних речовин; дотримання режиму харчування. Потреби підлітків в енергії такі: у препубертатному періоді — 65 ккал/кг (272 кДж/кг), у пубертатному — 50 ккал/кг (209 кДж/кг). Для фізіологічного перебігу процесів росту дітям молодшого шкільного віку (7–11 років) на добу необхідно 2400 ккал, підліткам 11–13 років — до 2800 ккал, у юнацькому віці (14–18 років) — до 3200 ккал для хлопчиків і до 2800 ккал — для дів-

чат. При значному фізичному навантаженні (заняття спортом, танцями) потреба в енергії значно зростає. Потреба у білку в підлітковому віці збільшується з 0,75–1 г/кг на добу до 2–2,5 г/кг на добу. Нормальне співвідношення в раціоні харчування білків, жирів, вуглеводів для організму підлітка дорівнює 1 : 1 : 4. Потреба у воді в цьому ж віці — близько 2–2,5 л на добу: до 1 л містить тверда частка раціону, 1–1,5 л — рідка.

Сексуальне та репродуктивне здоров'я. Програми, спрямовані на навчання підлітків у сфері сексуального та репродуктивного здоров'я, необхідно комбінувати з програмами, націленими на стимулювання застосування в житті набутих ними знань. Ці програми потрібно також поєднувати із зусиллями, спрямованими на полегшення для підлітків шляхів отримання необхідних профілактичних або лікувальних послуг, у яких вони можуть мати потребу, від компетентних і співчутливих медичних працівників. Заходи запобігання дуже ранній вагітності включають: виховання безпечної сексуальної поведінки, формування знань про планування сім'ї. Крім того, необхідно забезпечити доступ вагітних дівчаток-підлітків до допологового спостереження або безпечного переривання вагітності, післяпологового нагляду.

ВІЛ-інфекція та інші інфекції, що передаються статевим шляхом і через кров. Ризик зараження молодих людей ВІЛ-інфекцією та іншими збудниками, що передаються такими ж шляхами, як і ВІЛ, залежить від віку, у якому молодь починає займатися сексом. Зусилля щодо профілактики ВІЛ-інфекції серед них орієнтовані, головним чином, на утримання від статевих стосунків і більш пізній початок сексуального життя. Скорочення кількості сексуальних партнерів, а також розширення доступу до різних профілактичних послуг, у тому числі до користування презервативами, мають вирішальне значення для сексуально активних молодих людей. Також необхідні профілактика і раннє втручання за наявності у підлітка інших ризикованих для здоров'я форм поведінки, таких як уживання наркотиків і психоактивних речовин. Підлітки повинні мати доступ до тестування на ВІЛ, ВІЛ-інфіковані — до лікування, підтримки та вторинної профілактики. Ефективною стратегією профілактики ВІЛ-інфекції та інших інфекцій, що передаються статевим шляхом і через кров, є залучення консультантів «рівний — рівному», тобто освічені підлітки проводять профілактичну роботу серед підлітків, ВІЛ-інфіковані допомагають ВІЛ-інфікованим.

Ставлення до здоров'я. Складність проблем щодо охорони здоров'я підлітків та їх лікування зумовлено ще й тим, що самі підлітки неадекватно оцінюють стан свого здоров'я.

ЗАВДАННЯ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ ПІДЛІТКАМ

Медична допомога підліткам спрямована на розв'язання медичних та інших проблем, що впливають на стан здоров'я, а саме: вирішувати на-

гальні питання охорони здоров'я підлітка; забезпечувати медичну допомогу — загальну медичну допомогу, допомогу в ситуаціях підвищеного ризику (сексуальна активність, наркоманія, депресія, самогубства, нещасні випадки); давати поради щодо соціальної поведінки (взаємовідносини з ровесниками, успіхи у навчанні, взаємини з батьками); виховувати у підлітків свідоме ставлення до збереження власного здоров'я; консультивати і підтримувати батьків у питаннях виховання підлітків; проводити просвітницьку роботу та надавати допомогу дорослим у питаннях їхнього спілкування з підлітками.

Основні завдання роботи персоналу при наданні медичної допомоги дитині підліткового віку полягають у такому:

— формування навичок здорового способу життя (адекватний раціон харчування, фізична активність, особиста гігієна);

— охорона репродуктивного здоров'я, включаючи методи контрацепції та запобігання незапланованих вагітностей;

— запобігання травматизму та профілактика насильства, випадків жорстокого поводження;

— формування середовища, що сприяє фізичному та психосоціальному благополуччю підлітків;

— забезпечення високого рівня імунного статусу.

Профілактична робота з підлітками включає заходи первинної, вторинної та третинної профілактики. Первинна профілактика — система заходів, спрямованих на запобігання виникненню захворювань шляхом усунення причин хвороби або збільшення резистентності до даного патологічного стану: формування навичок здорового способу життя (гігієнічне навчання, виховання безпечної поведінки, раціональне харчування та ін.); профілактика функціональних порушень, виявлення факторів ризику окремих патологічних станів, проведення вакцинації. Первинна профілактика інфекцій включає також загальні заходи щодо запобігання зараженню будь-яким збудником (наприклад, безпечна сексуальна поведінка, запобігання вживанню психоактивних речовин тощо).

Вторинна профілактика — це раннє виявлення захворювань, заходи щодо запобігання їх рецидивам і прогресуванню, усунення факторів, що впливають на погіршення стану здоров'я. Ця профілактика спрямована на пацієнтів, у яких виявлені функціональні порушення та захворювання. Вторинна профілактика інфекцій — це запобігання передачі збудника від інфікованої особи іншим людям (наприклад, лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом, використання презервативів ВІЛ-інфікованими особами, профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини тощо).

Третинна профілактика передбачає роботу з пацієнтами, що страждають на хронічні хвороби: диспансерне спостереження, реабілітація, профілактика загострень, запобігання інвалідності, зменшення негативних наслідків, зумовлених захворюваннями (інвалідністю).

ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УЧНЯМ ЗАГАЛЬНООСВІТНІХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ І ПІДЛІТКАМ

Згідно з наказом МОЗ України від 16.08.2010 р. № 682 «Про удосконалення медичного обслуговування учнів загальноосвітніх навчальних закладів», учні загальноосвітніх навчальних закладів повинні щороку проходити профілактичні огляди у присутності одного з батьків або іншого законного представника у лікувально-профілактичному закладі за місцем спостереження дитини. Для проведення обов'язкових медичних профілактичних оглядів учнів у графіку роботи лікувально-профілактичних закладів передбачаються «дні школяра».

Під час обов'язкових медичних профілактичних оглядів лікарі проводять обстеження учнів, роблять висновок про стан їхнього здоров'я, визначають групу для занять фізичною культурою, дають рекомендації щодо додаткових обстежень, лікування, профілактичних щеплень, режиму, харчування та здійснення інших заходів. У 5–6 років (перед вступом у загальноосвітній навчальний заклад) 1 раз на рік дитину оглядають лікарі-фахівці: хірург, офтальмолог, стоматолог, ЛОР-лікар, невролог, логопед, ендокринолог і психіатр. Обов'язкові додаткові методи дослідження: загальний аналіз крові, сечі, аналіз крові на цукор, аналіз калу на яйця глистів. У віці 7–9 років (1 раз на рік) дитину оглядає дільничний педіатр або сімейний лікар; вузькі спеціалісти — за необхідності, додаткові методи дослідження — за показаннями. У 10 років (1 раз на рік) дитину оглядає: ортопед-травматолог, хірург (андрологічний огляд), офтальмолог, стоматолог, ЛОР-лікар, ендокринолог. Обов'язкові додаткові методи дослідження: загальний аналіз крові, сечі, аналіз крові на цукор, аналіз калу на яйця глистів. У віці 11–14 років (1 раз на рік) дитину оглядає дільничний педіатр або сімейний лікар; вузькі спеціалісти — за необхідності, додаткові методи дослідження — за показаннями. У 15 років (1 раз на рік) дитину оглядає: дитячий гінеколог, хірург, ендокринолог; вузькі спеціалісти — за показаннями. Обов'язкові додаткові методи дослідження: загальний аналіз крові, сечі, аналіз крові на цукор, визначення групи крові та резус-фактора, аналіз калу на яйця глистів, флюорографія.

За результатами обов'язкового медичного профілактичного огляду батьки (інші законні представники) отримують «Довідку учня» (форма 086-1/о), яку слід надати медичному працівнику загальноосвітнього навчального закладу. Щороку проводиться опитування учнів та їхніх батьків (законних представників) щодо виявлення факторів ризику алкогольних і наркотичних проблем, а також інформування батьків з питань запобігання вживанню спиртних напоїв та наркотичних речовин дітьми і підлітками. Карта профілактичної роботи з учнями загальноосвітніх навчальних закладів (форма 086-2/о) видається їх батькам (законним представникам) лікувально-профілактичною установою за місцем спостереження учня для передачі медичному працівнику загальноосвітнього навчального закладу.

Профілактичні щеплення, згідно з їх календарем, проводяться учням після огляду лікарем (медичним працівником) у медичному кабінеті загальноосвітнього навчального закладу або в територіальній лікувально-профілактичній установі відповідно до чинних нормативів за згодою одного з батьків або особи, що їх замінює. За календарем обов'язкових щеплень дітям необхідно провести ревакцинацію: проти дифтерії, правця, поліомієліту, кору, краснухи та паротиту — у 6 років; проти туберкульозу — у 7 років; проти дифтерії, правця та поліомієліту — у 14 років; проти дифтерії та правця — у 18 років (надалі — кожні 10 років). Інформація про проведені профілактичні щеплення у загальноосвітньому навчальному закладі передається до лікувально-профілактичного закладу за місцем проживання учня.

Згідно з наказом МОЗ України від 12.12.2002 р. № 465 «Про удосконалення організації медичної допомоги дітям підліткового віку», організовано підліткові кабінети в дитячих амбулаторно-поліклінічних закладах, де лікарі-педіатри або лікарі-терапевти підліткові надають допомогу дітям віком від 15 до 17 років 11 місяців 29 днів. Підліткові кабінети забезпечують проведення обов'язкових медичних профілактичних оглядів дітей підліткового віку із залученням діагностичної бази та кадрів загальної мережі лікувально-профілактичних закладів, організацію та проведення обов'язкових медичних профілактичних оглядів учнів навчальних закладів профтехосвіти і студентів вищих навчальних закладів I–IV рівнів акредитації у віці до 17 років включно студентськими поліклініками та дитячими амбулаторно-поліклінічними закладами. Стаціонарна допомога дітям підліткового віку надається у дитячих стаціонарах і стаціонарах загальної мережі. Юнакам допризовного та призовного віку, за направленням військкоматів, стаціонарну допомогу надають у стаціонарах загальної мережі та дитячих стаціонарах, оформлення та подання до МСЕКів медичної документації дитини старше 16 років, яка має право на визнання її інвалідом, здійснюється амбулаторно-поліклінічними закладами. Основні медичні документи для дитини віком до 14 років 11 місяців 29 днів — історія розвитку дитини (форма № 112/о), а для дитини підліткового віку — медична карта амбулаторного хворого (форма № 025/о).

Основними завданнями лікаря підліткового кабінету є:

— здійснення обліку юнаків і дівчат підліткового віку, які обслуговуються поліклінікою за місцем проживання на основі даних перепису, що подаються до кабінету дільничними медичними сестрами із зазначенням: прізвища, ім'я та по батькові, дати та року народження, домашньої адреси, місця навчання або роботи;

— координація та контроль за проведенням заходів щодо організації медичної допомоги дітям підліткового віку;

— надання консультативної та методичної допомоги лікарям-педіатрам і спеціалістам інших профілів у організації лікувально-профілактичних заходів серед дітей підліткового віку та їх профорієнтації;

— участь у підготовці та проведенні обов'язкових медичних профілактичних оглядів дітей підліткового віку у навчальних закладах;

— участь у розробці плану лікувально-профілактичних заходів за результатами обов'язкових медичних профілактичних оглядів дітей підліткового віку у навчальних закладах, контроль за їх виконанням;

— забезпечення взаємозв'язку між лікувально-профілактичними закладами щодо інформування лікувально-профілактичних закладів за місцем проживання дитини про результати проведених профілактичних оглядів і щеплень дітям підліткового віку у навчальних закладах;

— проведення санітарно-просвітницької роботи щодо пропаганди здорового способу життя;

— аналіз спільно з дільничними педіатрами й іншими фахівцями ефективності диспансерного нагляду за дітьми підліткового віку;

— контроль за дотриманням санітарно-гігієнічних норм при організації та здійсненні навчального процесу, санітарно-епідеміологічного стану, організацією харчування та фізичного виховання дітей підліткового віку у навчальних закладах;

— участь в організації та проведенні протиепідемічних заходів у навчальних закладах району обслуговування;

— участь у розробленні комплексного плану медичного забезпечення підготовки юнаків до взяття на первинний військовий облік і призову на військову службу;

— підготовка медичної документації на юнаків для військових комісаріатів згідно з чинними нормативними документами;

— проведення спільно з військовими комісаріатами аналізу стану медичного забезпечення підготовки юнаків до військової служби;

— забезпечення наступності у роботі між дитячими лікувально-профілактичними закладами та військовими комісаріатами щодо медичного забезпечення підготовки юнаків до призову на військову службу;

— здійснення контролю за виконанням плану лікувально-оздоровчих заходів щодо підготовки юнаків району обслуговування до призову на військову службу;

— інформування керівника лікувально-профілактичного закладу та лікарської комісії військомату про випадки відмови юнаків підліткового віку від обстеження та лікування;

— облік і аналіз причин повернення призовників зі збірних пунктів військкоматів за станом здоров'я і молодих солдатів зі Збройних сил України та розробка заходів щодо запобігання цим випадкам.

ІНІЦІАТИВА ВООЗ/УНІСЕФ «КЛІНІКА, ДРУЖНЯ ДО МОЛОДІ»

Клініка, дружня до молоді (КДМ), — самостійний центр або структурний підрозділ (відділення) закладу охорони здоров'я, що надає медико-соціальної допомоги підліткам віком 14–18 років і молоді віком до 24 років (далі — цільова група) з

проблем збереження здоров'я на основі «дружнього підходу» через розуміння їхніх проблем, спільний пошук шляхів зміни поведінки, збереження здоров'я. У КДМ підлітки і молоді мають реальну можливість самостійно отримати медичну й психологічну допомогу, інформацію про збереження здоров'я, а отже, легше подолати період дорослішання. «Дружній підхід» передбачає такі принципи: добровільність, доброзичливість, доступність, конфіденційність, анонімність, неосудливе ставлення до відвідувача тощо.

У центрі КДМ працюють: підлітковий лікар, дерматовенеролог, гінеколог, психолог, психотерапевт, психіатр, соціальний працівник; КДМ взаємодіє з центрами соціальних служб для сім'ї, дітей і молоді. Суттєва відмінність КДМ від інших медичних закладів полягає в тому, що ця клініка надає не лише медичний, а й психологічний і соціальний комплекс послуг; у діяльності КДМ переважає профілактична спрямованість.

«Дружній підхід» реалізується шляхом спеціальної підготовки медичних і соціальних працівників, мета якої — формування навичок консультування підлітків і молоді з питань сексуального здоров'я, профілактики ВІЛ-інфекції та інших актуальних аспектів роботи із цільовою групою.

Загальною метою роботи КДМ є збереження репродуктивного здоров'я, профілактика ВІЛ-інфекції та формування відповідальної та безпечної поведінки у підлітків і молоді щодо власного здоров'я.

Враховуючи, що саме у підлітковому віці істотно зростає ризик зараження інфекціями, які передаються статевим шляхом, і виникає незапланована вагітність, діяльність КДМ спрямована на профілактику та лікування захворювань/станів, поява яких пов'язана з ризиковою поведінкою, інформаційний і консультаційний супровід осіб із цільової групи; створення психологічних комфортних умов, що полегшать проходження лікування; розв'язання соціальних і психологічних проблем для кожного відвідувача клініки. Істотну роль КДМ мають відігравати у популяризації серед молоді тестування на ВІЛ з до- і післятестовим консультуванням.

Завдання у діяльності КДМ: забезпечення комплексної соціальної, медичної та психологічної допомоги підліткам і молоді; надання інформаційно-консультативних послуг підліткам і молоді з питань збереження здоров'я (особливо репродуктивного, та профілактики інфікування ВІЛ); здійснювати профілактику ризикової поведінки (особливо щодо інфекцій, які передаються статевим шляхом, включаючи ВІЛ-інфекцію), незапланованої вагітності, діагностику та лікування захворювань репродуктивної системи; проводити соціальний супровід осіб цільової групи, які, крім медичних, потребують психологічних, соціально-педагогічних і юридичних послуг (за потреби).

Діяльність КДМ спрямована на формування здорового способу життя, навичок, які сприяють збереженню здоров'я, зокрема, й репродуктивного, та підготовку до усвідомленого батьківства; формування відповідальної поведінки в статевих і міжособистісних відносинах; запобігання виник-

ненню ризикової поведінки та зменшення її наслідків; розширення доступу цільової групи до добровільного тестування на ВІЛ з до- і післятестовим консультуванням; збереження психічного здоров'я, у т. ч. у складних життєвих обставинах; консультування підлітків, молоді та членів їх сімей; діагностика та лікування захворювань відповідно до протоколів, затверджених МОЗ України; направлення, за необхідності, на обстеження та лікування до інших закладів охорони здоров'я; здійснення організаційно-методичної допомоги закладам охорони здоров'я щодо впровадження соціально-медичних послуг у їх діяльності; проведення «круглих столів», семінарів, тренінгів, лекцій тощо із спеціалістами інших служб і відомств.

Залучення молоді до співпраці здійснюється за її участі у розробці та поширенні інформаційно-просвітницьких матеріалів, проведенні навчально-тематичних семінарів, тренінгів, наданні консультативно-інформаційних послуг різним категоріям підлітків і молоді (за принципом «рівний — рівному»).

Медична допомога відвідувачам у КДМ надається за умов усвідомленої згоди, з урахуванням культурологічних, етнічних і релігійних особливостей на засадах «дружнього підходу» до молоді.

Здійснює медичну допомогу в КДМ мультидисциплінарна команда. Технологія ведення випадку включає такі етапи: встановлення контакту з пацієнтом/клієнтом; залучення та прийом у програму; комплексна оцінка потреб (первинна та поглиблена психосоціальна); розробка індивідуального плану допомоги; надання мультидисциплінарної допомоги та її координація (реалізація плану, або соціальний супровід); моніторинг та оцінка ефективності втручання, контроль якості надання послуг; закриття випадку (вихід пацієнта/клієнта з програми).

Клініка, дружня до молоді, повинна мати окремий вхід. На прийом одного відвідувача виділяється 30 хв, незалежно від первинного чи повторного прийому. На інформаційно-просвітницьку роботу відводиться 10 год на тиждень у межах робочого часу. Інформаційно-ресурсний навчальний відділ КДМ створюється як структурний підрозділ клініки або на іншій базі (Центр здоров'я, Центр СНІДу, Центр планування сім'ї тощо).

До обов'язків лікаря-спеціаліста КДМ входить: проведення інформаційно-просвітницької роботи з питань формування здорового способу життя, збереження репродуктивного здоров'я та підготовки до усвідомленого батьківства; формування відповідальної поведінки у статевих і міжособистісних відносинах; запобігання виникненню ризикованої поведінки та зменшення впливу її наслідків; профілактика інфекцій, що передаються статевим шляхом, у тому числі ВІЛ-інфекції, наркоманії; надання лікувально-діагностичної допомоги відповідно до стандартів і клінічних протоколів.

Згідно з наказом МОЗ України від 02.06.2009 р. № 382 «Про затвердження Тимчасових стандартів надання медичної допомоги підліткам та молоді», послуги, дружні до молоді, базуються на таких принципах:

— рівноправність — послуги надаються всім, хто їх потребує;

— доступність — забезпечено легкий доступ до послуг, молодь має реальну можливість отримати послуги через спрощення процедури звернення, максимальна зручність розкладу роботи, безоплатність, комплексність послуг тощо;

— прийнятність — послуги виправдовують очікування користувачів;

— відповідність — надається необхідна допомога у найширшому потрібному обсязі;

— ефективність — надані послуги сприяють позитивним змінам у стані здоров'я та покращують якість життя користувача;

— добровільність — створені умови для самостійного свідомого звернення молоді за послугами через інформування, залучення та розбудову мотивації;

— доброзичливість — надання послуг побудоване на розумінні й прийнятті вікових особливостей цільової групи, терпимості, повазі, конфіденційності, підтримці у висловленні власної думки та неосудливому ставленні до користувачів;

— конфіденційність — етичний принцип, відповідно до якого фахівець не має права розголошувати інформацію про пацієнта/клієнта без його згоди; співробітник КДМ, забезпечуючи конфіденційність, повинен ознайомити клієнта з обставинами, за яких професійна таємниця не зберігається.

Тимчасові стандарти діяльності КДМ передбачають: відповідність внутрішньої політики закладу принципам надання послуг на засадах «дружнього підходу»; забезпечення кадрами та систематичну підготовку персоналу на засадах «дружнього підходу»; забезпечення «дружнього підходу»; дотримання конфіденційності й анонімності; здійснення профілактичної роботи; надання лікувально-діагностичної допомоги; забезпечення соціального супроводу та соціальних послуг; забезпечення комплексності послуг; участь молоді.

Заклад забезпечує доступність послуг: усі категорії підлітків і молоді, незважаючи на національні, релігійні та статеві відмінності, місце проживання, соціальний статус, мають однаковий доступ до послуг. Малолітнім відвідувачам (до 14 років) медичні послуги надаються з дозволу батьків, а неповнолітнім відвідувачам (від 14 до 18 років) — з особистої згоди та дозволу батьків (опікунів, членів родини) згідно з чинним законодавством; немедичні послуги (консультування, інформування) надаються з особистої згоди відвідувача.

Заклад КДМ має яскраву та зрозумілу вивіску; зручний для відвідувачів розклад роботи та графік прийому спеціалістів, надає послуги за зверненням, самозаписом і за направленням. Відвідувачу забезпечується право вибору фахівця. Послуги надаються безоплатно або за доступними цінами згідно з чинним законодавством. У центрі наявний інформаційний стенд з переліком медичних послуг, які в ньому надаються, та їх вартість. Відвідувачі мають інформацію про медико-соціальні послуги, що надаються в закладі (не менше 80 % опитаних). Заклад активно поширює інформацію про свою діяльність (брошури, буклети, Веб-сторінка, інформаційні ролики тощо). У КДМ працює телефонна служба для надання інформації щодо відповідних послуг в інших закладах міста.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення підліткового віку.
2. Анатомо-фізіологічні та клінічні особливості підлітків.
3. Основні медико-соціальні проблеми підлітків — психічне здоров'я, харчування, ненавмисні травми та небезпечна поведінка, сексуальне та репродуктивне здоров'я, ВІЛ-інфекція та інші інфекції, що передаються статевим шляхом і через кров.
4. Завдання медико-санітарної допомоги підліткам.
5. Організація медичної допомоги учням загальноосвітніх закладів.
6. Основні завдання роботи підліткового кабінету.
7. Розвиток в Україні ініціативи «Клініка, дружба до молоді»: організація та принципи надання допомоги.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дівчинка 12 років без супроводжуючих осіб прийшла в дитячу поліклініку для проходження планового щорічного медичного профілактичного огляду. Скарг немає.

Які умови проходження профілактичного огляду підлітком?

1. Огляд проходить у присутності одного з батьків (їх законного представника)
2. Огляд проходить у присутності обох батьків
3. Підліток може проходити профілактичний огляд самостійно
4. Учень може проходити огляд у присутності класного керівника

Завдання 2. Мати з 14-річною дівчинкою прийшла на щорічний профілактичний медичний огляд. Дівчинка здорова, не знаходиться на обліку у вузьких спеціалістів. Скарг немає. Фізичний і статевий розвиток відповідають віку. При об'єктивному обстеженні соматичної патології не виявлено.

Які вузькі спеціалісти повинні планово оглянути дівчинку?

1. Тільки огляд педіатра або сімейного лікаря
2. Стоматолог
3. Хірург
4. Дитячий гінеколог

Завдання 3. Батько з 13-річним хлопчиком прийшли в дитячу поліклініку для проходження щорічного планового медичного огляду. Згідно з медичною документацією, дитина здорова. Відомо, що сестра хлопчика хворіє на цукровий діабет 1 типу. Скарг немає. Фізичний і статевий розвиток відповідають віку. При об'єктивному обстеженні соматичної патології не виявлено. Лікар звернув увагу на значні розчісування на шкірі хлопчика.

Які додаткові дослідження необхідні дитині?

1. Загальний аналіз крові
2. Загальний аналіз сечі

3. Визначення рівня глюкози в сироватці крові
4. Дослідження глікозильованого гемоглобіну в крові

Завдання 4, 5. Під час профілактичного медичного огляду мати 14-річного хлопчика скаржиться, що її син, який раніше був відмінником, у минулій чверті отримав дві задовільні оцінки з предметів, за якими встигав тільки на «відмінно». Він почав посилено працювати вдома, прагнучи виправити оцінки. Останнім часом хлопчик усе більше часу проводить за заняттями, «сидить з ранку до ночі, нічим іншим не займається, переривається лише на їжу та сон». Він навчається за «власною» програмою, ігноруючи шкільні завдання. Щоб краще засвоювати матеріал, вигадав власну «систему запам'ятовування», часто затискає руками вуха — у школі, у транспорті, вдома, пояснюючи, що його відволікають гучні звуки, розмови оточуючих, «заважають навчатися». Хлопчик забуває поїсти, помитися, мотивуючи тим, що все це заважає йому вчитися.

4. Як трактувати стан дитини?

1. Нормальне відповідальне ставлення до навчання
2. Надмірна увага до навчання
3. Хворобливе надмірно цінне захоплення, що може бути початковим проявом розладів «шизофренічного ряду»

5. Які поради повинен дати лікар батькам?

1. Відволікати хлопчика від занять, взяти його з собою у відпустку
2. Не заважати хлопчику вчитися
3. Заборонити дитині вчитися вдома більше часу, ніж необхідно для виконання домашніх завдань
4. Направити хлопчика на консультацію до дитячого психіатра

Завдання 6, 7. Під час профілактичного медичного огляду дівчина 16 років скаржиться на надмірну масу тіла, хоч і виглядає худю. Мати вважає, що апетит у дівчинки нормальний, але вона дуже захоплюється різними дієтами. Мати і батько багато працюють, дівчинка після школи вдома сама, любить готувати різні страви. У дівчинки затримка статевого розвитку, ІМТ для віку вказує на надмірно малу масу тіла. При ретельному об'єктивному обстеженні соматичної патології не виявлено.

6. Яка найімовірніша причина зумовлює затримку фізичного та статевого розвитку у даному випадку?

1. Наявність тяжкої ендокринної патології
2. Наявність тяжкої соматичної патології
3. Нервова анорексія

7. Які поради повинен дати лікар?

1. Рекомендувати раціональне харчування
2. Рекомендувати лікувальну дієту, спрямовану на підвищення маси тіла

3. Направити дитину на консультацію до психолога, дитячого ендокринолога та дитячого гінеколога

4. Госпіталізувати дитину у соматичне відділення стаціонару II рівня медичної допомоги

Завдання 8, 9. 16-річна дівчинка, яка вже самостійно працює, звернулася по допомогу до сімейного лікаря зі скаргами на погане самопочуття, нудоту та періодичне блювання, що з'явилися протягом останнього тижня. Дівчина перебуває під диспансерним наглядом гастроентеролога у зв'язку з хронічним гастродуоденітом. Статевий розвиток відповідає віку, але менструальний цикл нерегулярний. Під час візиту лікар з'ясував, що протягом року вона має активні статеві стосунки, у неї є постійний хлопець, консультації з приводу вибору засобів контрацепції вона не отримувала. Також лікар дізнався, що дівчина іноді зі своїм хлопцем курять марихуану; ін'єкційні наркотики вона не вживає, тому що боїться за своє здоров'я, а її хлопець іноді приймає ін'єкційні наркотики в компанії друзів.

8. Які дослідження недоцільно проводити на першому етапі обстеження для уточнення причини гастроентерологічних розладів?

1. ФЕГДС

2. УЗД черевної порожнини

3. Рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки з контрастною речовиною

4. Тест на вагітність

9. Які додаткові дослідження доцільно запропонувати дівчині?

1. ЕКГ

2. Флюорографію

3. Тест на антитіла до ВІЛ

4. Загальноклінічні біохімічні дослідження для оцінки функції печінки та нирок

Завдання 10, 11. Мати з 14-річним сином звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на проблеми із сечовипусканням (біль і печіння), що з'явилися у хлопця напередодні. У ранньому віці хлопчик хворів на гострий необструктивний пієлонефрит, у нього встановлений діагноз «Дисметаболічна оксалатна нефропатія». При більш ретельному обстеженні лікар виявив ознаки запалення навколо уретри.

10. Які аспекти життя хлопчика необхідно уточнити?

1. Чи були останнім часом порушення дієти?

2. Чи були останнім часом гострі інфекційні захворювання?

3. Чи були останнім часом статеві стосунки?

4. Усе перераховане вище

11. Які дослідження недоцільно призначати хлопцю для диференціації діагнозу?

1. Загальний аналіз сечі

2. Двостаканну пробу сечі

3. Аналіз сечі за Зимницьким

4. Мікроскопію мазка з уретри із забарвленням за Грамом і бактеріологічне дослідження з уретри

ІНТЕГРОВАНЕ ВЕДЕННЯ ХВОРОБ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Визначення. Інтегроване ведення хвороб дитячого віку (ІВХДВ) — стратегія ВООЗ/ЮНІСЕФ, що об'єднує низку доведено ефективних заходів щодо запобігання смерті дітей віком від 1 тиж. до 5 років, зниження частоти та тяжкості захворювань з метою покращання зростання та розвитку.

Більшість летальних випадків серед дітей віком до 5 років трапляються внаслідок небагатьох причин, яким можна запобігти. Від 70 до 90 % причин смерті — це патологія дихальної системи (частіше пневмонія), діарея, кір, ВІЛ-інфекція та неонатальні стани (недоношеність, асфіксія, інфекції). У дітей із недостатньою масою тіла для віку збільшується ризик смерті від цих захворювань; понад 50 % летальних випадків до 5 років зареєстровано у дітей з недостатньою масою тіла.

Стратегія ІВХДВ включає синдромний підхід до ведення хворих на етапі первинної медико-санітарної допомоги, ефективність якого доведена методами доказової медицини. Залежно від віку дитини різні клінічні ознаки та симптоми мають різну статистичну вірогідність, діагностичну чутливість і специфічність, тому рекомендації з вибору симптомів (ознак) і тактики ведення хворих представлені для двох вікових категорій: діти від 2 міс. до 5 років і немовлята від 1 тиж. до 2 міс.

Алгоритм дій у контексті ІВХДВ включає шість кроків: 1. «Оцініть»; 2. «Класифікуйте»; 3. «Визначте лікування (ведення)»; 4. «Лікуйте»; 5. «Консультуйте матір»; 6. «Здійснійте подальший нагляд». Усі ці кроки представлені у «Буклеті схем із ІВХДВ», який є довідковим посібником для медичних спеціалістів первинної ланки.

Крок 1. «Оцініть»: 1) збирання анамнезу; 2) перевірка наявності загальних ознак небезпеки; 3) визначення основних ознак; 4) перевірка фізичного розвитку; 5) оцінка вигодовування або харчування; 6) перевірка статусу вакцинації; 7) оцінка інших проблем. При збиранні анамнезу та спілкуванні з матір'ю необхідно використовувати навички ефективного спілкування і консультування «Слухати та впізнавати», ставити запитання простою мовою та вислуховувати відповіді на них, заохочувати матір до співбесіди.

Крок 2. «Класифікуйте»: на підставі результатів оцінки основних ознак, групуванні виявлених симптомів класифікують захворювання дитини, тобто «сортують» пацієнтів за ступенем його тяжкості, що дає можливість визначити тактику ведення.

Класифікація в контексті ІВХДВ ґрунтується на системі потрійного кольорового кодування: «рожевий» — дитину необхідно швидко направити до стаціонару; «жовтий» — потрібно розпочати амбулаторне лікування; «зелений» — здійснювати підтримувальний догляд вдома. Якщо у дитини кілька захворювань, кожне з них класифікують окремо.

Крок 3. «Визначте лікування (ведення)»: якщо класифікація «рожева», перед направленням до стаціонару дитині дають необхідні препарати; за «жовтою» класифікацією є чіткі рекомендації з ведення і затверджений план лікування (обмеженим переліком ліків); якщо класифікація «зелена», матір консультують з питань догляду.

Крок 4. «Лікуйте»: передбачає виконання дій, які відповідають визначеній тактиці лікування або ведення; якщо дитину направляють до стаціонару або лікують амбулаторно, то слід **терміново** дати дитині першу дозу необхідного препарату.

Крок 5. «Консультуйте матір»: консультування з питань догляду, вигодовування, введення дитині ліків, подальшого медичного спостереження. За необхідності матір навчають, як правильно давати дитині ліки, рідину, лікувати місцеву інфекцію, виявляти проблеми й ознаки небезпеки. Слід оцінити практику харчування або вигодовування, фізичний розвиток, виявити проблеми та надати поради щодо їх усунення. Доцільно проконсультувати матір з питань її власного здоров'я.

Крок 6. «Здійснійте подальший нагляд»: у деяких випадках потрібний більше ніж один візит з приводу однієї хвороби. У контексті ІВХДВ чітко визначений порядок дій при наступних візитах.

АМБУЛАТОРНЕ ВЕДЕННЯ ДИТЕЙ ВІКОМ ВІД 2 МІСЯЦІВ ДО 5 РОКІВ

Загальні ознаки небезпеки перевіряють у всіх дітей: 1) у дитини судоми під час даного захворювання; 2) дитина непритомна або у стані летаргії (не спить, проте не реагує адекватно на звуки і дотики); 3) дитина не може пити або смоктати груди (необхідно провести власне спостереження за дитиною, яку матір намагається годувати або поїти); 4) у дитини блювання після прийому будь-якої їжі або рідини.

Якщо у дитини є одна або кілька загальних ознак небезпеки, її класифікують як тяжко хвору («рожевий») і **терміново** направляють до стаціонару. Дитину швидко оцінюють за іншими ознаками тяжкого захворювання або летального ризику (пневмонія, діарея, гарячка, недостатня маса тіла). Перед направленням до стаціонару пацієнту дають першу дозу необхідного препарату, а матері — рекомендації щодо її дій під час транспортування (наприклад, проводити оральну регідrataцію або годувати грудьми).

Оцінка та класифікація основних симптомів і визначення тактики лікування при первинному зверненні. Дитину оцінюють за чотирма ознаками: 1) кашель або утруднене дихання; 2) діарея; 3) гарячка; 4) проблеми з вухом. Перші три ознаки часто призводять до летального кінця. Проблеми з вухом є однією з головних причин дитячої інвалідності.

Кашель або утруднене дихання може бути проявом пневмонії або тяжкої ГРВІ. Необхідно спитати у матері, чи є у дитини кашель або утруднене дихання. Якщо вона відповідає ствердно, то уточнюють, як довго вони тривають. У стані спокою у дитини оцінюють: 1) частоту дихання; 2) втягнення нижнього краю грудної клітки; 3) наявність стридору; 4) наявність астмоїдного дихання.

Прискорене дихання (2–12 міс. ≥ 50 за 1 хв, 12 міс.–5 років ≥ 40 за 1 хв) — найчутливіша та специфічна ознака для виявлення пневмонії. Втягнення нижнього краю грудної клітки є важливою ознакою тяжкої пневмонії. Однак слід враховувати, що збудження, закладення носа або смоктання грудей можуть супроводжуватися тимчасовим втягненням грудної клітки. Стридор — це хриплячий звук на вдиху. Діти зі стридором у спокої мають підвищений ризик обструкції, тому їх слід направити до стаціонару. Наявність стридору при плачі або збудженні не є причиною направлення дитини до стаціонару. Астмоїдний звук виникає на видиху, частіше зумовлений бронхіальною астмою. Якщо в дитини наявні астмоїдні звуки на видиху, частоту дихання оцінюють після проведення тесту із швидкодіючим бронхолітиком (за можливості). На рівні первинної ланки не розрізняють дітей із пневмонією та бронхіолітом.

З огляду на поєднання перерахованих ознак, стан дітей із кашлем або утрудненим диханням класифікують так:

1. Тяжка пневмонія або дуже тяжке захворювання («рожевий») — у дитини наявна будь-яка загальна ознака небезпеки, втягнення нижньої стінки грудної клітки або стридор у спокої; ймовірно, у дитини бактеріальна інфекція, що є небезпечною для життя; необхідно ввести першу дозу антибактеріального препарату і **терміново** направити хворого до стаціонару.

2. Пневмонія («жовтий») — у дитини прискорене дихання; необхідне амбулаторне лікування антибактеріальним препаратом у зв'язку з високою ймовірністю бактеріальної пневмонії; при астмоїдному диханні застосовують аерозольний бронхолітик (5 днів); призначають препарат, який пом'якшує кашель; наступний огляд — через 2 дні;

за тривалого кашлю (більше 3 тиж.) слід виключити туберкульоз, бронхіальну астму або інші захворювання (можливо, у стаціонарі).

3. Кашель або застуда («зелений») — у дитини немає дуже тяжкого захворювання або пневмонії; вона не потребує лікування антибактеріальним препаратом, а відтак доцільно призначити безпечний засіб для полегшення кашлю, одужання настає через 1–2 тиж.; наступний огляд — через 5 днів; за тривалого кашлю (більше 3 тиж.) слід виключити туберкульоз, бронхіальну астму або інші захворювання (можливо, у стаціонарі).

Діарея. У дитини може розвинути один із трьох потенційно небезпечних видів діареї: 1) гостра водяниста (включаючи холеру); 2) дизентерія (кривава діарея); 3) затяжна діарея (більше 14 днів). Усіх дітей з діареєю оцінюють за такими ознаками: а) зневоднення; б) тривалість; в) наявність крові у випорожненнях.

Для визначення ступеня зневоднення оцінюють клінічні ознаки: 1) загальний стан — дитина у стані летаргії (непритомна або неспокійна), дратівлива (її не можна заспокоїти); 2) запалі очі — менш надійна ознака, тому що при тяжкому виснаженні очі можуть постійно виглядати запалими; 3) реакція дитини — коли пропонують пити, не п'є (не може набирати рідину в рот і ковтати її), п'є погано (необхідна допомога), може ковтати рідину тільки за умови її введення у порожнину рота, п'є жадібно (дуже хоче пити); 4) еластичність шкіри (тест складки шкіри) — після відпускання складка шкіри розправляється дуже повільно (більше 2 с), повільно (складка зберігається протягом короткої миті) або негайно; у дитини з маразмом (тяжке виснаження) складка шкіри може розправлятися повільно за відсутності зневоднення; у дитини з надмірною масою тіла або набряками складка шкіри при зневодненні може розправлятися негайно. Після оцінки ступеня зневоднення визначають тривалість діареї (може бути затяжна діарея) та наявність крові у випорожненнях (може бути дизентерія).

За ступенем поєднання перерахованих ознак стан дітей з діареєю класифікують:

1. Тяжке зневоднення («рожевий») — у дитини виявлено дві з перерахованих ознак: летаргія (непритомність), запалі очі, не може пити, складка шкіри розправляється дуже повільно; дефіцит рідини більше 10%; дитині **терміново** розпочинають введення рідини внутрішньовенно, через зонд або через рот малими порціями (оральна регідrataція) і **терміново** направляють до стаціонару.

2. Помірне зневоднення («жовтий») — у дитини наявні дві з перерахованих ознак: неспокійна (дратівлива), запалі очі, жадібно п'є, складка шкіри розправляється повільно; дефіцит рідини понад 5–10%; дитині розпочинають оральну регідrataцію й амбулаторне лікування; наступний огляд через 5 днів за умови відсутності покращання стану.

3. Немає зневоднення («зелений») — у дитини недостатньо ознак, щоб класифікувати стан як тяжке або помірне зневоднення; дефіцит рідини не перевищує 5%, дитині дають більше рідини, ніж звичайно; наступний огляд — через 5 днів за умови відсутності покращання стану.

Недоцільно рутинно призначати антибактеріальні препарати для лікування діареї, оскільки здебільшого збудники до них не чутливі. Препарати, що зменшують моторику кишок (наприклад лоперамід), абсорбенти (наприклад каолін), живі бактеріальні культури та вугілля не можна давати дітям до 5 років.

Затяжна діарея — епізод діареї з кров'ю у випорожненнях або без неї, який розпочався як гостре захворювання та триває протягом 14 днів і більше; часто супроводжується втратою маси тіла та іншими інфекціями; становить 15 % усіх випадків діареї, зумовлює 30–50 % летальних випадків від діареї; практично ніколи не трапляється при виключно грудному вигодовуванні. За тривалості діареї понад 14 днів стан дитини класифікують за оцінкою зневоднення:

4. Тяжка затяжна діарея («рожевий») — у дитини наявний будь-який ступінь зневоднення, у цьому випадку розпочинають лікування дегідратації та направляють хворого до стаціонару.

5. Затяжна діарея («жовтий») — у дитини немає ознак зневоднення; ведення амбулаторне, дають рекомендації щодо харчування, призначають полівітаміни та цинк на 14 днів; наступний огляд — через 5 днів.

Якщо у дитини виявлена кров у випорожненнях, стан класифікують так:

6. Дизентерія («жовтий») — діарея з кров'ю, що є ознакою інвазивної кишкової інфекції, яка становить близько 10 % усіх епізодів діареї у дітей до 5 років, спричинює до 15 % усіх випадків смерті від діареї; хвороба найтяжче перебігає при недостатній масі тіла; дитині терміново призначають антибактеріальний препарат, що діє проти *Shigella*; наступний огляд — через 2 дні.

Гарячка — температура в паховій впадині вище 37,5 °С (ректальна — вище 38,0 °С), може викликатися і нетяжкими інфекціями, і інфекціями, що загрожують життю дитини (малярія, менінгіт, черевний тиф, кір та ін.).

У дитини з гарячкою оцінюють такі ознаки: 1) ригідність потиличних м'язів — ознака менінгіту або іншого дуже тяжкого фебрильного захворювання; 2) ризик зараження малярією та іншими ендемічними інфекціями (залежить від регіону); 3) нежить — імовірно, гарячка, зумовлена застудою; 4) тривалість гарячки — при ГРВІ гарячка зникає через кілька днів, тривалість її протягом понад 5 днів свідчить про наявність більш тяжкого захворювання (наприклад черевного тифу); 5) кір як наявна інфекція (гарячка, генералізоване висипання, почервоніння очей, нежить або кашель) та інфекція, що була в останні 3 міс., демонструє високий ризик ускладнень із летальним кінцем (пневмонія — 67 %, діарея — 25 %, енцефаліт), інвалідності (сліпота, виснаження, бронхоектази, неврологічні порушення). Перед початком класифікації стану дітей із гарячкою доцільно перевірити наявність причин гарячки (біль у вусі, опіки, абсцес та ін.).

1. Дуже тяжке фебрильне захворювання («рожевий») — у дитини є будь-яка загальна ознака небезпеки та ригідність потиличних м'язів; необхідно ввести першу дозу антибактеріального пре-

парату, провести профілактику гіпоглікемії, при температурі тіла $\geq 38,5$ °С дати одну дозу парацетамолу і **терміново** направити до стаціонару.

2. Імовірна бактеріальна інфекція («жовтий») — у дитини немає загальних ознак небезпеки та ригідності потиличних м'язів, у місцевості, де вона мешкає, немає ризику малярії, відсутні наявні причини гарячки (пневмонія, інфекція вуха або горла), але є підозра щодо її бактеріального характеру; призначають антибактеріальний препарат і при температурі тіла $\geq 38,5$ °С дають одну дозу парацетамолу; якщо гарячка повторюється щодня і триває більше 5 днів, дитину направляють до стаціонару.

3. Гарячка («зелений») — у дитини немає загальних ознак небезпеки та ригідності потиличних м'язів, у місцевості, де вона мешкає, немає ризику малярії; необхідно при температурі тіла $\geq 38,5$ °С дати одну дозу парацетамолу, проконсультувати матір щодо ознак, які потребують негайного повторного звернення; наступний огляд — через 2 дні; якщо гарячка триває більше 7 днів, дитину направляють до стаціонару для додаткового обстеження.

Якщо у дитини є кір (наявна інфекція) або був останні 3 міс., її стан можна класифікувати як:

1. Тяжкий кір з ускладненнями («рожевий») — у дитини наявні будь-яка загальна ознака небезпеки або тяжкий стоматит із глибокими та розповсюдженими виразками у роті, або тяжке помутніння рогівки; дитині дають лікувальну дозу вітаміну А, першу дозу антибактеріального препарату, при ураженні очей місцево призначають тетрациклінову мазь і **терміново** направляють до стаціонару.

2. Кір, ускладнений ураженням очей або порожнини рота («жовтий»), — у дитини гнійний кон'юнктивіт або виразки у порожнині рота; пацієнту дають лікувальну дозу вітаміну А, ураження очей лікують амбулаторно тетрацикліновою маззю, виразки у порожнині рота обробляють генціанвіолетом; наступний огляд — через 2 дні.

3. Кір («зелений») — у дитини немає ознак ускладнення; хворому дають лікувальну дозу вітаміну А.

Проблеми з вухом. Якщо неможливо провести отоскопію, оцінюють такі клінічні ознаки: 1) болюча припухлість за вухом — ознака інфекції соскоподібного відростка — мастоїдиту, частіше однобічний процес; 2) біль у вусі — рання ознака гострого отиту, проявляється роздратованістю, потиранням вуха; 3) гнійні виділення з вуха, слід уточнити їх тривалість.

За низкою перерахованих ознак стан дітей із проблемою вуха класифікують:

1. Мастоїдит («рожевий») — у дитини болюча припухлість соскоподібного відростка; дати їй першу дозу антибактеріального препарату, одну дозу парацетамолу і **терміново** направити до стаціонару.

2. Гостра інфекція вуха («жовтий») — у дитини біль у вусі або гнійні виділення з вуха менше 14 днів; призначають антибактеріальний препарат на 5 днів, за наявності болю дають парацетамол, сушать вухо турундою; наступний огляд — через 5 днів.

3. Хронічна інфекція вуха («жовтий») — у дитини гнійні виділення з вуха протягом ≥ 14 днів; сушити вуха турундою, краплі до вуха протягом 2 тиж.; наступний огляд — через 5 днів.

4. Немає інфекції вуха («зелений») — у дитини немає ознак інфекції вуха; лікування не потрібне.

Перевірка фізичного розвитку у дітей спрямована на виявлення: 1) тяжкого порушення вигодування; 2) недостатнього зростання в результаті нерационального харчування та частих або тяжких інфекцій (зупинка зросту); 3) анемії.

Оцінюють масу тіла відповідно до віку за стандартними таблицями або шкалами і такими ознаками: 1) тяжке наявне виснаження (маразм) — тяжке схуднення плечей (у віці ≥ 6 міс. окружність плеча менше 110 мм), сідниць і ніг, ребер, що виступають; 2) набряки обох стоп (квашіоркор та ін.); 3) долоні дуже бліді (тяжка анемія, але більш специфічними є дані аналізу крові). Залежно від поєднання перерахованих ознак стан дітей з проблемами харчування та фізичного розвитку класифікують так:

1. Надмірно недостатня маса тіла або тяжка анемія («рожевий») — маса тіла для віку дитини нижча -3σ , наявне тяжке виснаження або є набряки обох стоп, долоні дуже бліді; у зв'язку з високим ризиком смерті **терміново** направити до стаціонару.

2. Недостатня маса тіла або анемія («жовтий») — у дитини маса тіла для її віку від -2σ до -3σ або є зниження рівня гемоглобіну, або помірна блідість долонь; при недостатній масі тіла необхідно оцінити годування (харчування) дитини і проконсультувати матір із цих питань, наступний огляд через 30 днів; при анемії необхідно дати оральний препарат заліза, наступний огляд через 14 днів; кожні 4–6 міс. рекомендується проводити дитині дегельмінтизацію мебендазолом.

3. Немає недостатньої маси тіла або немає анемії («зелений») — у дитини маса тіла для її віку вище -2σ ; у дітей до 2 років доцільно оцінити годування і проконсультувати матір з питань годування.

Оцінка годування дитини проводиться у всіх дітей до 2 років та у всіх дітей, захворювання яких класифікується як анемія або недостатня маса тіла за такими позиціями: 1) частота грудного годування та нічні годування; 2) типи додаткових продуктів або рідини, частота годування і чи є годування активним; 3) практика годування під час цього захворювання. Якщо виявлені проблеми з годуванням, матір консультують, як подолати їх. За наявності проблем годування наступний огляд через 5 днів.

Перевірка статусу вакцинації здійснюється у кожної дитини, яка звернулася по допомогу. Існують ситуації, при яких вакцинація абсолютно протипоказана: 1) якщо дитину необхідно терміново направити до стаціонару; 2) якщо у дитини первинний або вторинний імунодефіцит, не слід вводити живі вакцини (БЦЖ, кір, поліомієліт); АКДС не роблять, якщо протягом 3 днів після попередньої дози були судоми або шок, якщо у дитини судоми, що повторюються, або інше тяжке ураження ЦНС.

Оцінка інших проблем. Крім основних симптомів, оцінюють деякі інші поширені захворювання: сепсис, туберкульоз, кон'юнктивіт та інші причини гарячки або тяжкого стану; дітям із цими захворюваннями дають першу дозу необхідного препарату і терміново направляють до стаціонару. Якщо немає показань для термінової госпіталізації, слід приділити увагу іншим скаргам матері, оцінити інші проблеми, наприклад, інфекцію шкіри, свербіж або збільшення лімфатичних вузлів, слинних навколотовушних залоз тощо.

«Лікуйте». Усіх дітей з «рожевою» класифікацією відразу після завершення оцінки і проведення необхідного лікування направляють до стаціонару. Перелік невідкладних лікувальних заходів перед направленням до стаціонару може включати застосування відповідного антибактеріального препарату, вітаміну А, парацетамолу, тетрациклінової очної мазі, сольового розчину для оральної регідrataції, а також профілактику гіпоглікемії за допомогою грудного молока або підсолодженої води. Якщо у дитини судоми, застосовують діазепам або паральдегід ректально; якщо судоми повторюються і через 10 хв, дають другу дозу діазепаму.

При лікуванні кожної дитини «амбулаторної» класифікації («жовтий» або «зелений») використовують обмежену кількість доступних основних лікарських препаратів, рекомендованих національними протоколами. Завжди розпочинають лікування з препарату першого ряду. У таких випадках разом з відповідним антибактеріальним препаратом, вітаміном А, парацетамолом, сольовим розчином для оральної регідrataції застосовують препарат заліза, протиглистний препарат, безпечний засіб для лікування кашлю та застуди (не можна пригнічувати кашель, грудне молоко є ефективним засобом для пом'якшення горла). Якщо у дитини віком від 2 міс. до 5 років є місцева інфекція, використовують тетрациклінову мазь для очей, сушать вуха турундою, обробляють виразки у роті за допомогою розчину генціанвіолету, пом'якшують горло і полегшують кашель за допомогою безпечного засобу, визначеного національним протоколом.

«Консультуйте матір». Успіх лікування вдома залежить від того, наскільки правильно мати виконує рекомендації. Навчання матері проводять у три етапи, під час якого потрібно: 1) надати їй інформацію; 2) показати, як виконувати рекомендацію; 3) попросити матір виконати рекомендацію самостійно. Необхідно: використати зрозумілі слова та знайомі допоміжні засоби; хвалити за те, що було зроблено правильно, і тактовно поправляти у разі помилок; надавати можливість для додаткової практики; заохочувати матір ставити питання, уточнювати їх, відповідати на них; перевіряти, чи правильно мати зрозуміла інформацію і чи здатна вона виконати рекомендації. Ось деякі питання, на яких медику слід наголосити під час консультування матері хворої дитини.

1. Порадьте продовжувати годування і збільшити добовий об'єм рідини, незважаючи на те, що під час хвороби у дитини апетит і спрага можуть бути понижені, порекомендуйте зберегти звичну частоту годування (навіть якщо дитина не з'їдає всю порцію).

2. Навчіть, як давати оральні препарати або як лікувати місцеву інфекцію вдома: 1) виберіть відповідні лікарські препарати і дозу для віку або маси тіла дитини; 2) поясніть матері, у чому полягає лікування і чому його слід проводити; 3) продемонструйте, як відміряти одну дозу кожного з ліків; 4) опишіть етапи проведення лікування; 5) спостерігайте, як мати відміряє одну дозу самостійно; 6) попросіть матір дати одну дозу ліків дитині; 7) детально поясніть, як і скільки разів на день потрібно давати ліки вдома; 8) поясніть, чому необхідно провести повний курс лікування, суворо дотримуючись певної тривалості (щоб мати не відмінила лікування раніше); 9) перевірте, як мати зрозуміла усю інформацію.

3. Консультуйте з проблем годування (якщо вони є). Залежно від виявлених проблем дайте пораду щодо годування дитини під час і після хвороби. Правильним є: заохочувати грудне вигодування (виключно грудне до 4–6 міс.); давати дитині додаткові продукти харчування, багаті на енергію та поживні речовини; дотримуватися під час хвороби частоти годування, що відповідає віку дитини; не використовувати пляшечки для годування дітей будь-якого віку.

4. Інформуйте матір, у яких випадках слід повторно звернутися до медичного закладу: а) при появі яких ознак недуги потрібно негайно звернутися по допомогу; б) коли відбудеться візит для подальшого спостереження цієї хвороби; в) коли буде заплановано візит здорової дитини або візит для вакцинації.

«Здійсніть подальший нагляд». Низка захворювань потребує повторних візитів до медичного закладу для проведення подальшого нагляду, мета яких — оцінка динаміки захворювання, ефективності лікування, виникнення нових проблем. Якщо під час повторного візиту виявлені нові проблеми, дитина потребує проведення повної оцінки: перевірте наявність загальних ознак небезпеки й оцініть усі основні симптоми, фізичний розвиток і статус харчування дитини. Якщо у дитини немає нової проблеми, оцініть її стан відповідно до рекомендацій і, за необхідності, продовжуйте лікування. Якщо у дитини є кілька проблем і її стан погіршується або якщо матір неодноразово звертається до медичного закладу з хронічною проблемою, це означає, що лікування неефективне, і хворого направляють до стаціонару.

АМБУЛАТОРНЕ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД 1 ТИЖНЯ ДО 2 МІСЯЦІВ

Оцінка та класифікація основних симптомів і визначення тактики лікування при первинному огляді. Наявність дуже тяжкого захворювання або місцевої бактеріальної інфекції оцінюють за такими найбільш інформативними ознаками: 1) відмова від годування; 2) судоми (при цьому захворюванні); 3) прискорене дихання (більше 60 за 1 хв); 4) значне втягнення грудної клітки; 5) рухи тільки після стимуляції/відсутність самостійних рухів (ви-

користовується у дітей замість симптому «летаргічна/непритомна»); 6) гарячка (температура аксиллярна вище 37,5 °С або ректальна вище 38,0 °С) або гіпотермія (температура аксиллярна нижче 35,5 °С, ректальна нижче 36,0 °С); 7) почервоніння навколо пупкової ранки або виділення гною з неї; 8) пустули на шкірі. На основі поєднання перерахованих ознак стан дитини можна класифікувати так:

1. Дуже тяжке захворювання («рожевий») — у дитини є будь-який із таких симптомів: відмова від годування, судоми, прискорене дихання, значне втягнення грудної клітки, гарячка/гіпотермія, рухи тільки після стимуляції/відсутність самостійних рухів; необхідно ввести першу дозу антибактеріального препарату внутрішньом'язово, провести профілактику гіпоглікемії, терміново направити до стаціонару, проконсультувати матір, як зігрівати дитину під час транспортування.

2. Місцева бактеріальна інфекція («жовтий») — у дитини почервоніння навколо пупкової ранки або виділення гною з неї, або пустули на шкірі; необхідно дати оральний антибактеріальний препарат, навчити матір, як лікувати місцеву інфекцію та доглядати за хворою дитиною, наступний огляд — через 2 дні.

3. Тяжке захворювання або місцева бактеріальна інфекція малоймовірні («зелений») — немає ознак дуже тяжкого захворювання або місцевої бактеріальної інфекції; навчити матір, як доглядати за дитиною.

Жовтяницю оцінюють за такими ознаками: 1) час появи; 2) локалізація — жовтяниця кистей і стоп. На підставі поєднання перерахованих ознак стан дитини можна класифікувати так:

1. Тяжка жовтяниця («рожевий») — наявність жовтяниці будь-якої локалізації, що виникла у віці до 24 год, або жовтяниці кистей і стоп у будь-якому віці; необхідно провести профілактику гіпоглікемії, терміново направити хворого до стаціонару, проконсультувати матір, як зігрівати дитину під час транспортування.

2. Жовтяниця («жовтий») — у новонародженого жовтяниця виникла у віці після 24 год, кисти та стопи не жовті; проконсультувати матір, як доглядати за дитиною, у яких випадках звернутися по допомогу; якщо дитині більше 14 днів, направити до стаціонару для обстеження; наступний огляд — через 1 день.

2. Немає жовтяниці («зелений») — немає жовтяниці; проконсультувати матір, як доглядати за дитиною.

Діарея. Оскільки оцінка спраги — «пропонування дитині пити рідину» не є надійним способом, то ознака «п'є погано» не використовується при класифікації ступеня зневоднення. Усіх дітей із затяжною діареєю або кров'ю у випорожненнях направляють до стаціонару.

Проблеми годування або низьку масу тіла оцінюють за такими ознаками: 1) частота годування грудьми, нічні годування; 2) використання інших продуктів харчування або рідини, частота їх застосування; 3) практика годування під час нинішнього захворювання; 4) маса тіла для віку. Процес оцінки такий же, як і для дітей більш старшого

віку. Якщо у немовляти є труднощі при годуванні або його годують грудьми до 8 разів на добу, або він отримує інші продукти харчування або рідини, або у нього низька маса тіла для віку, то необхідно оцінити грудне вигодовування за такими критеріями: 1) правильність прикладання до грудей; 2) ефективність смоктання (повільне смоктання з невеликими перервами); 3) наявність виразок або білого нальоту у роті (молочниця). На основі поєднання перерахованих ознак стан новонароджених і немовлят можна класифікувати так:

1. Проблема годування або недостатня маса тіла («жовтий») — у немовляти виникають при неправильному прикладанні до грудей, неефективному смоктанні, частоті годування грудьми до 8 разів на добу, використанні інших продуктів харчування або рідини, крім грудного молока, низькій масі тіла для віку, молочниці (виразки (білий наліт) у роті); необхідно проконсультувати матір з приводу кожної з проблем годування, навчити правильного прикладання до грудей, режиму годування, догляду; якщо дитина отримує інші продукти харчування або напої, потрібно порадити матері частіше годувати грудьми, зменшити об'єм інших продуктів харчування або напоїв, а також годувати з чашки; при молочниці слід навчити матір, як лікувати її вдома; наступний огляд з приводу проблем під час годування — через 2 дні, низької маси тіла — через 14 днів.

2. Немає проблем годування («зелений») — у дитини немає низької маси тіла для віку й ознак неадекватного годування.

Оцінка статусу вакцинації у немовлят проводиться так само, як у дітей більш старшого віку.

Оцінка інших проблем у немовлят проводиться також як у дітей більш старшого віку. Якщо виявлена потенційно небезпечна проблема або якщо в медичній установі I рівня немає можливості надати допомогу немовляті, то його необхідно направити до стаціонару. Якщо відсутні підстави для термінової госпіталізації, потрібно приділити увагу іншим скаргам матері й оцінити інші проблеми у дитини.

«Лікуйте». Перелік невідкладних лікувальних заходів перед направленням до стаціонару включає: введення першої дози антибактеріального препарату внутрішньом'язово або всередину; тепловий захист при транспортуванні; профілактику гіпоглікемії за допомогою грудного молока або підсолодженої води; часте введення сольового розчину для оральної регідратації по дорозі до стаціонару.

При амбулаторному лікуванні немовляти вибір антибактеріальних препаратів, їх дозування відрізняються від рекомендованих для дитини більш старшого віку. Лікування діареї та профілактика гіпоглікемії у немовлят проводиться так само, як у дітей більш старшого віку. Першу дозу оральних препаратів немовля завжди повинне отримувати в медичному закладі.

«Консультація матері» включає: навчання навичок давати оральні препарати, лікувати місцеву інфекцію; правильного прикладання до грудей; практичну допомогу в прикладанні немовляти до грудей; поради щодо застосування інших продуктів харчування та рідини (порадьте частіше

ше годувати грудьми, стільки разів і так довго, скільки того захоче немовля, — вдень і вночі, під час хвороби і коли дитина здорова, зменшивши кількість годувань заміниками материнського молока); обговорення причин, при яких потрібно негайно звернутися по допомогу (погано смокче груди, стан погіршився, з'явилися гарячка, прискорене дихання, ускладнене дихання, кров у випороженнях), і часу наступного візиту.

«Здійсніть подальший нагляд». Повторні візити для подальшого нагляду рекомендується у тому разі, коли захворювання класифікується як місцева бактеріальна інфекція і є проблема годування або низька маса тіла (включаючи молочницю). Якщо у немовляти немає жодної нової проблеми, оцініть дитину відповідно до вказівок, використайте інформацію про ознаки для того, щоб вибрати правильне лікування; проведіть лікування.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Стратегія «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку».
2. Кроки алгоритму дій у контексті ІВХДВ.
3. Загальні ознаки небезпеки у дітей від 2 міс. до 5 років.
4. Оцінка і класифікація основних симптомів і визначення тактики лікування при первинному зверненні у дітей від 2 міс. до 5 років.
5. Проведення лікування дітей від 2 міс. до 5 років.
6. Консультація матерів дітей від 2 міс. до 5 років.
7. Подальший нагляд за дітьми від 2 міс. до 5 років.
8. Оцінка та класифікація основних симптомів і визначення тактики лікування при первинному огляді дітей віком від 1 тиж. до 2 міс.
9. Проведення лікування дітей віком від 1 тиж. до 2 міс.
10. Консультація матерів, подальший нагляд за дітьми віком від 1 тиж. до 2 міс.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дитині 15 міс.; мати розповідає, що малюк кашляє вже 4 дні, відмовляється від їжі. Це первинний візит з даної проблеми. Лікар перевіряє загальні ознаки небезпеки. На запитання, чи може дитина пити або смоктати груди, мати відповідає: «Дитина дуже слабка». Лікар дає дитині воду; вона не може підняти голову, не може пити з чашки. На всі запитання лікаря про наявність блювання, судом мати відповідає заперечливо. Лікар перевіряє, у якому стані дитина, реакцію на те, що її оточує. Поки лікар розмовляє з матір'ю, дитина дивиться на них і оглядає кімнату.

Які загальні ознаки небезпеки виявлені у дитини?

1. Судоми під час даного захворювання
2. Дитина непритомна або летаргічна

3. Дитина не може пити
4. У дитини блювання після прийому будь-якої їжі або рідини

Завдання 2. Немовляті 6 міс., воно кашляє вже 2 дні. Лікар перевіряє загальні ознаки небезпеки. Мати каже, що дитина може смоктати груди; під час цієї хвороби у неї не було блювання та судом; вона не перебуває у стані летаргії і знаходиться при свідомості. Лікар підрахував частоту дихання у спокійному стані, вона дорівнює 58 за 1 хв. Медик не виявив втягнення грудної клітки і не почув стридору й астмоїдного дихання.

Класифікуйте стан дитини з кашлем:

1. Тяжка пневмонія або дуже тяжке захворювання
2. Пневмонія
3. Кашель або застуда
4. ГРВІ

Завдання 3. Дитині 25 міс., її привели до амбулаторії, у неї діарея протягом 4 днів. Відсутні загальні ознаки небезпеки, немає кашлю й утрудненого дихання. Лікар з'ясував у матері, чи у дитини не було крові у випорожненнях, перевіряв наявність ознак зневоднення. Дитина без летаргії, при свідомості; у неї немає занепокоєння, дратівливості; очі не запалі; п'є жадібно, коли їй пропонують воду; шкірна складка розправляється негайно.

Визначте тактику ведення та лікування дитини:

1. Терміново розпочніть введення рідини внутрішньовенно, через зонд або в рот малими порціями (оральна регідратація) і терміново направте її до стаціонару
2. Розпочніть оральну регідратацію й амбулаторне лікування; наступний огляд — через 5 днів за відсутності покращання стану
3. Дитині слід давати більше рідини, ніж звичайно; наступний огляд — через 5 днів за відсутності покращання стану
4. Терміново призначте антибактеріальний препарат, що діє проти *Shigella*; наступний огляд — через 2 дні

Завдання 4. У дитини діарея протягом 5 днів. У неї немає загальних ознак небезпеки, кашлю й утрудненого дихання; не було крові у випорожненнях. Дитина дратівлива, у неї запалі очі та спрага, якщо їй пропонують воду, вона п'є жадібно; шкірна складка розправляється повільно.

Виберіть класифікацію стану дитини з діареєю:

1. Тяжке зневоднення
2. Помірне зневоднення
3. Немає зневоднення
4. Затяжна діарея

Завдання 5. Дитину 5 міс. принесли в амбулаторію, вона кашляє вже 2 дні, температура тіла — 37,3 °С. Немовля може пити; блювання або судом не було; летаргії немає, при свідомості; частота дихання — 43 за 1 хв; немає втягнення грудної клітки, стридору у стані спокою й астмоїдного дихання; діареї немає.

Визначте тактику ведення та лікування дитини:

1. Необхідно ввести першу дозу антибактеріального препарату і терміново направити до стаціонару
2. Амбулаторно провести лікування антибактеріальним препаратом; призначити препарат, що пом'якшує кашель; наступний огляд — через 2 дні
3. Аерозольний бронхолітик протягом 5 днів; призначити препарат, що пом'якшує кашель; наступний огляд — через 2 дні
4. Призначити безпечний засіб для полегшення кашлю, одужання настане через 1–2 тиж.; наступний огляд — через 5 днів

Завдання 6. У дитини 18 міс. є виділення з вуха протягом останніх 3 днів. У неї немає загальних ознак небезпеки, кашлю або утрудненого дихання; відсутні діарея та гарячка. Лікар запитав у матері, коли і як почалися проблеми з вухом. За її словами, у дитини немає болю у вусі, але вже 3 дні з вуха є виділення. Лікар побачив гнійні виділення, але не виявив болісної припухлості за вухом дитини.

Класифікуйте стан дитини, яка має проблему з вухом:

1. Мастоїдит
2. Гостра інфекція вуха
3. Хронічна інфекція вуха
4. Немає інфекції вуха

Завдання 7. У дитини 11 міс. маса тіла 9,2 кг, температура 37,1 °С, сухий кашель триває вже 3 тиж. Немає загальних ознак небезпеки. Лікар оцінив її кашель, який триває 21 день. Частота дихання — 41 за 1 хв. Лікар не виявив втягнення грудної клітки, стридору у стані спокою, астмоїдного дихання. У дитини під час цього захворювання не було діареї, гарячки, проблем із вухом. Лікар перевіряє, чи є у маляти порушення фізичного розвитку й анемія: окружність плеча становить більше 110 мм; немає видимого тяжкого виснаження; долоні дуже бліді, виглядають білими; немає набряку обох стоп. Лікар оцінив за центильними таблицями масу тіла дитини як таку, що відповідає віку (нормальна).

Визначте тактику ведення та лікування дитини:

1. У зв'язку з високим ризиком смерті терміново направте дитину до стаціонару
2. Проконсультуйте матір з питань годування дитини, наступний огляд — через 30 днів
3. Дайте оральний препарат заліза, наступний огляд — через 14 днів; кожні 4–6 міс. проводьте дитині дегельмінтизацію мебендазолом
4. Призначте безпечний засіб для полегшення кашлю, одужання настане через 1–2 тиж.; наступний огляд — через 5 днів

Завдання 8. Дитині 3 тиж., маса тіла — 3,6 кг, температура у паховій западині — 36,5 °С, мати скаржиться на утруднене дихання дитини. Лікар перевіряв, чи є ознаки дуже тяжкого захворювання та місцевої бактеріальної інфекції. Мати сказала, що судом не було. Частота дихання — 74 за 1 хв; є легке втягнення грудної клітки. Пупок закритий, навколо пупка немає почервоніння, на шкірі — пустул. Дитина спокійна, її рухи в нормі.

Виберіть класифікацію стану хворої дитини:

1. Дуже тяжке захворювання
2. Тяжка пневмонія або дуже тяжке захворювання
3. Місцева бактеріальна інфекція
4. Тяжке захворювання або місцева бактеріальна інфекція малоїмовірні

Завдання 9. Новонародженій дитині 5 днів, маса тіла — 2,8 кг, народилася доношеною. Мати скаржиться на жовте забарвлення шкіри. Шкіра пожовтіла 2 дні тому. Лікар не виявив ознак дуже тяжкого захворювання та місцевої бактеріальної інфекції, оглянув шкіру дитини. Після натискання пальцями в ділянці лоба лікар побачив жовтяничне забарвлення шкіри. Жовтяниця була на тулубі, але кінцівки, включаючи кисті та стопи, — рожеві.

Визначте тактику ведення та лікування новонародженої дитини:

1. Необхідно провести профілактику гіпоглікемії, терміново направити дитину до стаціонару, проконсультувати матір, як зігрівати новонародженого під час транспортування
2. Необхідно проконсультувати матір, як доглядати дитину, у яких випадках звернутися по допомогу; наступний огляд — через 1 день
3. Доцільно проконсультувати матір, як доглядати дитину, наступний огляд — через 1 тиждень
4. Рекомендувати проведення фототерапії

Завдання 10. Немовляті 4 тиж., маса тіла — 3 кг; народилося з масою тіла 2,8 кг. Коли лікар запитав матір, скільки разів на день вона годує дитя

грудьми, жінка відповіла, що тричі на день, і стільки ж разів на день йому дають пляшечку з молочною сумішшю. Лікар оцінив за центильною таблицею масу тіла немовляти — вона відповідна до віку, оглянув порожнину рота дитини і не виявив виразок і білого нальоту. Педіатр оцінив грудне вигодовування немовляти, якого не годували протягом останніх 2 год. Мати розпочала годування. Лікар побачив: підборіддя немовляти не торкається грудей; рот не розкритий широко, а губи витягнуті трубочкою; над верхньою губою видно стільки ж ареоли, як і з-під нижньої губи. Рухи при смоктанні швидкі та неглибокі.

Визначте тактику ведення та лікування немовляти:

1. Необхідно провести профілактику гіпоглікемії, терміново направити немовля до стаціонару, проконсультувати матір, як зігрівати дитину під час транспортування
2. Враховуючи, що дитина має недостатню масу тіла для віку, що, ймовірно, є результатом недостатньої кількості молока у матері, доцільно порадити штучне вигодовування; наступний огляд — через 1 місяць
3. Необхідно проконсультувати матір з приводу проблем годування, навчити правильного прикладання немовляти до грудей, режиму годування; слід порадити матері частіше годувати дитину грудьми, зменшити об'єм замінників грудного молока; наступний огляд з приводу проблем годування — через 2 дні, з приводу низької маси тіла — через 14 днів
4. Необхідно проконсультувати матір, як правильно доглядати за дитиною

СИНДРОМ ЖОРСТОКОГО ПОВОДЖЕННЯ З ДІТЬМИ (Шифр за МКХ-10: Т74)

Визначення. Жорстоке або погане поведження з дитиною — це всі форми фізичного і/або емоційного поганого поведження, сексуальне насильство, відсутність турботи, зневага, торгівля або різні форми експлуатації, що здатні завдати фактичної шкоди здоров'ю дитини, її виживанню, розвитку або гідності в контексті стосунків відповідальності, довіри або влади (ВООЗ, 1999).

Епідеміологія. Ризик насильства з летальним кінцем залежить від рівня добробуту громадян тієї чи іншої країни та від регіону світу. Для дітей до п'ятирічного віку, що проживають у країнах з високим рівнем життя, кількість убивств становить 2,2 на 100 000 хлопчиків і 1,8 — на 100 000 дівчаток. У країнах з низьким або середнім рівнем життя показники у 2–3 рази вищі: 6,1 на 100 000 хлопчиків і 5,1 на 100 000 дівчаток. Найвищі показники вбивств дітей до 5 років в Африці: 17,9 на 100 000 хлопчиків і 12,7 на 100 000 дівчаток, найнижчі — у країнах із високим рівнем життя (Європа, Східне Середземномор'я та Західний Тихоокеанський регіон).

Ретельне розслідування причин смерті дітей показало, що випадки жорстокого поведження з летальним кінцем трапляються набагато частіше, ніж це витікає з офіційних даних. Найтипівішими причинами смерті дітей унаслідок жорстокого поведження є травма голови, поранення черевної порожнини й умисне задушення. Приблизно 2/3 випадків жорстокого поведження з дитиною виникає в сім'ї, 1/3 — поза її межами. Одна третина від загальної кількості жертв — діти першого року життя, 1/3 — віком 1–6 років і 1/3 — старше 6 років.

Дані про насильство без летального кінця та про відсутність турботи і догляду за дітьми реєструються значно рідше, ніж є насправді. Ретроспективно встановлено, що близько 20 % жінок і 5–10 % чоловіків у дитинстві піддавалися сексуальному насильству, тимчасом як 25–50 % усіх дітей — фізичному насильству.

Дівчатка частіше потерпають від насильства сексуального характеру та переживають емоційну зневагу; хлопчики здебільшого піддаються фізичному насильству. Батько частіше спричиняє фізичні каліцтва, матір переважно проявляє зневагу, не годує свою дитину.

Етіопатогенез. Жорстоке поведження з дитиною є наслідком комплексу причин як із боку батьків і дитини, так і з боку родини та суспільства в цілому.

Жорстоке поведження з дітьми та насильство здебільшого проявляють батьки, які належать до таких категорій: зазнали на собі жорстокого поведження або насильства у дитинстві; страждають на психічні розлади; мають економічні або соціальні труднощі; у віці до 18 років; мають складні сімейні взаємини; є соціально ізольованими; з низькою самооцінкою; із родин, де були складні шлюбні стосунки; у кризові періоди в житті. Підвищують ризик насильства зловживання алкоголем або наркотиками.

Жорстокого поведження та насильства частіше зазнають діти, які належать до таких категорій: неспокійні та дратівливі у малюковому та ранньому віці (2/3 жертв насильства — віком до двох років); з фізичними або психічними відхиленнями та розумово відсталі (20–40 % із них зазнають жорстокого поведження); гіперактивні й імпульсивні; у неповних сім'ях; прийомні діти; за відсутності постійного місця проживання; якщо дитина не має можливості звернутися по допомогу до батьків або отримати її від них.

Фактори сімейного устрою, що сприяють жорстокому поведженню з дітьми та насильству над ними: тілесні покарання вважаються прийнятними; коли дитину вважають дорослою у мініатюрі (інверсія батьків); не реалістичність поглядів на дитину (фрустрація — марне очікування); гендерна нерівність; нестатки; занадто велика кількість людей у будинку, нестійка сім'я, склад домогачців, який часто змінюється — члени сім'ї та інші люди то з'являються, то зникають; відсутність соціальної підтримки сім'ї, сусідських або общинних стосунків.

Суспільні фактори, що впливають на частоту випадків жорстокого ставлення до дітей і насильства над ними: культурні цінності й економічне благополуччя суспільства; наявність або відсутність нерівності осіб за статтю і доходами; культурно-гендерні норми, норми взаємин «батько — дитина» та норми приватного життя родини; політика держави у справах сім'ї та дитини; превентивні заходи охорони здоров'я дітей, допомога в ідентифікації випадків жорстокого поведження з дітьми; міцність системи громадського благополуччя, тобто джерела підтримки, що забезпечує безпечне життя дітей і сімей.

Є кілька теорій, що пояснюють причини жорстокого поведження з дітьми. Медико-психологіч-

на (психіатрична) теорія розглядає проблему з позиції особливостей людини: її здоров'я; особистих принципів і поглядів, сформованих з дитинства; історії сім'ї, у якій традиційно діти зазнавали жорстокого поводження. Припущення, що батьки таких дітей є хворими та потребують лікування, є вірним тільки в окремих випадках — коли у них встановлено психічні розлади. Одним із можливих механізмів формування жорстокого поводження з дітьми є відтворення ролевих моделей поведінки батьків, які відомі з дитинства. Інший механізм формується, якщо батьки, які самі зазнали жорстокого поводження, намагаються змінити модель поведінки «батьки — дитина», але орієнтуються не на конкретну дитину, а на свої сформовані з дитинства уявлення про те, якою повинна бути дитина. І якщо їхня дитина не відповідає батьківським уявленням, це призводить до спалахів агресії та спроби насильно утримувати поведінку дитини у певних рамках, що також може бути результатом пригнічення нормальних негативних емоцій, які виникають при спілкуванні з дітьми.

Соціологічна теорія розглядає вплив соціальних факторів на жорстоке поводження з дітьми, до яких зараховують: культ силового методу розв'язання проблем; упевненість, що фізичні покарання є ефективним способом виховання; соціально-економічні проблеми (бідність, безробіття або раптова втрата роботи, скупченість, соціальна ізоляція), що призводять до зростання емоційного напруження і незадоволення батьків собою, оточенням, життям узагалі.

Ситуаційна теорія пояснює випадки жорстокого поводження з дітьми поєднанням певних обставин у мікросередовищі: особливостями (поведінкою) дитини, невідповідністю дитини очікуванням батьків, порушенням стосунків у сім'ї тощо.

Клініка та діагностика. Виділяють 4 основні форми жорстокого поводження з дітьми: фізичне насильство; емоційне (психологічне) насильство; сексуальне насильство; зневага (занедбаність, безпритульність).

Фізичне насильство — нанесення дитині будь-якими особами фізичних травм, різних тілесних ушкоджень, що заподіюють шкоду здоров'ю дитини, порушують її розвиток або позбавляють життя. Ці дії можуть вчинятися у таких формах: побиття, катування; струс; удари, ляпаси; припікання гарячими предметами, рідинами, сигаретами; укуси, щипки; використання різних предметів як знарядь насильства. Фізичне насильство включає також залучення дитини до вживання наркотиків, алкоголю, давання їй отруйних речовин або медичних препаратів, що викликають одурманення (наприклад снодійних, не прописаних лікарем), а також спроби задушити або втопити дитину. У деяких сім'ях як дисциплінарні заходи використовують різні види фізичного покарання — від запотиличників і ляпанців до «прочуханки» ременем. Необхідно розуміти, що усі ці дії — дійсно фізичне насильство, яке майже завжди супроводжується словесними образами та психічною травмою.

Діагностичні ознаки фізичного насильства над дітьми: незрозуміла затримка у зверненні батьків

по медичну допомогу дитині; протиріччя в історії виникнення травми; історія, несумісна з фізичними травмами; повторні підозрілі травми або повторні звернення у різні лікувальні заклади; множинність ушкоджень, різний термін їх давності, їх специфічний характер (відбитки пальців, предметів); батьки переносять відповідальність за травму на інших осіб; звинувачення дитини в отриманих ушкодженнях; дитина звинувачує батьків або опікунів у заподіянні травм.

Для виявлення травм у результаті жорстокого поводження з дитиною, крім загального об'єктивного обстеження, необхідно звернути увагу й описати в медичній документації таке: волосся (наявність алопецій), шкіра (синці, садна, подряпини, укуси, сліди вірьовок або ременя, опіки, нігті, стан кісток (спіральні переломи у ділянках метафізів, гематомою під окістям), очей (крововиливи), зубів; доглянутість дитини, стан і адекватність одягу; поведінка дитини, її реакція на батьків (опікунів).

Синдром «побитої дитини» — це один із видів фізичного насильства. Цей термін зазвичай застосовується до дітей, що мають повторні дуже сильні травми шкіри, скелета або нервової системи. Він застосовується до дітей із множинними переломами різного терміну давності, травмами голови і тяжкими травмами внутрішніх органів з ознаками повторного їх заподіяння. Такі випадки трагічні, але трапляються рідко. У 90 % дітей, які зазнали жорстокого поводження, є синці. На за давність синців указує їх колір: перші 2 доби — червоний або синій, є набряк; 2-га–3-тя доба — фіолетовий, що починає жовтіти; 4-та–7-ма доба — жовтий або коричневий; на 2-му тижні — коричневий. Щоб приховати синці, дитину одягають в одяг, який їх закриває, незалежно від пори року.

Синдром «струсу немовляти» (Shaken Baby Syndrome) — симптомокомплекс, що утворюється внаслідок стискання і струсу тулуба дитини в руках батька або іншої особи. Це переважна форма жорстокого поводження, якому піддаються діти перших 9–12 міс. життя. Чоловіки більше схильні, ніж жінки, до такого виду жорстокого поводження. Внутрішньочерепні кровотечі, крововиливи у сітківку та дрібні «осколкові» переломи великих кісток кінцівок дитини можуть стати результатом дуже швидкого струшування немовляти. Вони також можуть бути наслідком поєднання струшування й удару голови об поверхню. Близько 1/3 немовлят, які піддалися сильному струшуванню, помирає, а більшість із тих, що вижили, мають розумову відсталість, церебральний параліч і сліпоту.

Відносно рідко трапляється синдром «Мюнхгаузена за дорученням» (Munchausen by proxy syndrome) — тяжка форма жорстокого поводження з дитиною, для якої характерні фабрикація, агравация або індукція симптомів хвороби. Дитина — жертва цього синдрому — піддається непотрібним інвазивним та/або іншим обстеженням і медичним процедурам. Фальсифікатори у своєму прагненні підтвердити неіснуючу хворобу можуть завдати непоправної шкоди здоров'ю та життю дитини. У 95 % випадків мати є ініціатором скарг на наявність хвороби у дитини. Діагноз встановлюється при зникненні симптомів, якщо дитина відокрем-

люється від особи, яка фальсифікує симптоми захворювання.

Тілесні покарання дітей — удари рукою, кулаком, стусани та побиття — соціально та юридично прийнятні у більшості країн світу. У багатьох країнах вони широко розповсюджені у школах, інших установах, у тому числі виправних колоніях для малолітніх правопорушників. Конвенція ООН про права дитини вимагає, щоб держави захищали дітей від «усіх форм фізичного або психічного насильства» у період, коли вони знаходяться під опікою батьків та інших осіб, а Комітет ООН з прав дітей наголошує, що тілесні покарання несумісні з даною Конвенцією.

Емоційне або психологічне насильство — це хронічна форма поведінки, при якій дитина відчуває постійне приниження, образа, висміювання дитини, перетворення її у «цапа-відбувайла» людьми, які піклуються про неї. Діти, що піддаються емоційному насильству, вірять, що вони дійсно погані, безглузді або нікчемні, і можуть мати низьку самооцінку та відчуття власної неспроможності. Це відбувається через те, що батьки втілюють у собі для дитини весь світ. Відмова від дитини, психологічний терор (наприклад, замикання дитини, у темній кімнаті, загрози, залякування), лайка з використанням нецензурних слів, ігнорування дитини, позбавлення дитини соціальних контактів, висування до дитини надмірних вимог, що не відповідають її віку, також належать до емоційного насильства.

Емоційне насильство важко довести. Ознаки, що є наслідком емоційного насильства, такі: відставання у фізичному розвитку; затримка мовного, когнітивного, моторного розвитку; психосоматичні розлади — головний біль, неврози, енурез, тики, розлади сну, порушення апетиту, булімія (патологічно підвищене відчуття голоду), ожиріння, захворювання шкіри, бронхіальна астма, розлади шлунково-кишкового тракту. Зміни емоційних і поведінкових реакцій дитини: гіперактивність; агресивність (кусається, щипається); має дивну поведінку (монотонно розгойдується, постійно смоче палець та ін.); усього боїться; має нав'язливі ідеї; демонструє істеричні реакції або, навпаки, загальмована, відчужена, байдужа, депресивна; можуть бути спроби суїциду; шукає контакту з будь-якою дорослою людиною, «приклеюється» до чужих людей; погана успішність; низька самооцінка; невіміння спілкуватися з однолітками (запобіглива поведінка, надмірна поступливість або агресивність); брехня, крадіжство, девіантна поведінка (що «відхиляється» від норми, асоціальна).

Наслідками емоційного насильства у дитинстві є психоемоційні проблеми у дорослому житті, труднощі з розумінням інших людей, у сімейних стосунках, схильність до агресії або самоприниження.

Сексуальне насильство — використання дитини (хлопчика чи дівчинки) дорослою людиною чи іншою дитиною для задоволення сексуальних потреб або отримання вигоди. Сексуальне насильство включає статеві зносини (коїтус), оральний і анальний секс, взаємну мастурбацію, інші тілесні контакти зі статевими органами. До сексуального розбещення зараховують також залучення дитини до проституції, порнобізнесу, оголення перед

дитиною статевих органів і сідниць, підглядання за нею, коли вона цього не підозрює: під час роздягання та справлення природних потреб. Сексуальне насильство включає внутрішньосімейні та позасімейні форми насильства й усі типи сексуальної активності.

Інцестом називають всяку сексуальну активність між людьми, пов'язаними тісними родинними зв'язками, незалежно від віку цих людей (у т. ч. вітчмів і опікунів). Якщо батько або вітчм є активним правопорушником — ініціатором інцесту, то мати, найчастіше, є пасивним учасником такого виду насильства над дитиною, вона або не помічає інцесту, або засуджує і звинувачує свою дитину. Часто в такій ситуації дитина почуває себе винуватою перед батьками, що погіршує ситуацію. У разі сексуального насильства діти одночасно і люблять і ненавидять своїх насильників. Це побутовий варіант стокгольмського синдрому, що виникає у домінуючих сімейно-побутових стосунках. Стокгольмський синдром (англ. Stockholm Syndrome) — термін у психології, що описує захисно-підсвідомий травматичний зв'язок, взаємну або односторонню симпатію, що виникає між жертвою й агресором у процесі захоплення, викрадення і/або застосування (чи загрози застосування) насильства. Під впливом сильного шоку потерпілі починають співчувати агресорам (насильникам), виправдовувати їх дії і, зрештою, ототожнювати себе з ними, переймаючи їх ідеї та вважаючи свою жертву необхідною для досягнення «спільної» мети.

Ознаки сексуального насильства: неадекватна реакція на огляд медичним працівником ділянки геніталій; сліди сперми на одязі, шкірі, на статевих органах, стегнах; синці, садна, ранки, сліди розривів, опіки, виділення у ділянках статевих органів, ануса, порожнини рота; порушення цілісності дівчої плівки у дівчаток; наявність на статевих органах і в ділянці ануса бородавок; слабкість м'язів ануса, тріщини ануса, зянення ануса, нетримання калу; наявність захворювання, що передається статевим шляхом; вагітність. Жертви сексуального насильства завжди потребують додаткового обстеження на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом (у тому числі ВІЛ-інфекції), дівчата — на наявність вагітності.

Зневага до дитини характеризується відсутністю базового рівня турботи про неї з боку батьків або інших відповідальних осіб, нехтування батьківськими обов'язками, несумлінне виконання обов'язків щодо виховання дитини. Діти, які позбавлені батьківської уваги, любові, турботи, знаходяться в умовах депривації (англ. Deprivation — тривале, більш-менш повне позбавлення людини сенсорних вражень). Депривації можуть зазнавати діти як у соціально неблагополучних сім'ях — бідних, де батьки мають шкідливі звички, так і в сім'ях з високим рівнем достатку, де батьки зайняті роботою і мало часу приділяють дітям.

Незадоволення основних потреб дитини може проявлятися у занедбаності — відсутності того, що необхідно дитині та відповідає її віку і потребам, — їжі, одягу, житла, освіти, медичної допомоги. Занедбаність дитини є результатом зневаги, дефіциту турботи і нагляду, відсутності уваги та лю-

бові до дитини. Ознаками занедбаності є: затримка фізичного та нервово-психічного розвитку, виснаження; брудні шкіра, волосся, нігті; поприлості шкіри; поганий запах від дитини; неадекватний і/або брудний одяг.

Варіантом зневажливого ставлення є випадки, коли маленьку дитину залишають без нагляду, відпускають одну гуляти, дозволяють грати небезпечними предметами. Така зневага до дитини призводить до травм, отруєння, інших ушкоджень.

Нехтування медичною допомогою (медична занедбаність) — незгода на вакцинацію, обстеження, лікування та профілактичне спостереження — також зараховують до жорстокого поводження з дітьми. Іноді зневага до дитини є небезпечною, особливо для дітей з гострими та хронічними захворюваннями, і потребує негайного втручання судових органів.

Встановлено, що до дітей, які померли на першому році життя від травм, отруєнь, нещасних випадків, хвороб органів дихання, кишкових та інших інфекцій, виснаження, частіше, ніж у популяції, зневажливо ставилися батьки. Фактично поганий догляд за дитиною, недостатнє або нераціональне годування, переохолодження, невчасне звертання або незвертання по медичну допомогу у разі захворювання були причиною смерті дітей.

Якщо в сім'ї, що належить до групи ризику або в ній доведено насильство та жорстоке поводження, є інші діти, їх також необхідно обстежити.

Насильство над дитиною у школі (або «шкільний булінг») трапляється часто. Жертви насильства у будь-якій формі (фізичне — побої; психологічне — приниження, обзивання, провокації; сексуальне — порушення статевої недоторканості) з боку однолітків не розповідають про це нікому, намагаються розв'язати проблему самостійно. Наслідком неможливості розв'язати цю проблему є порушення стану здоров'я й емоційно-поведінкові розлади у жертв насильства. Стійкі відмови від відвідування школи, втрата інтересу до навчання, постійні безпричинні скарги на здоров'я, депресивні стани, замкнутість і відчуженість, повне занурення у віртуальний світ комп'ютера — ознаки та наслідки систематичного насильства у школі.

Зазвичай дитина-жертва зазнає одночасно кількох видів насильства. Так, сексуальне насильство на фоні інцесту неминуче супроводжується руйнуванням сімейних стосунків і довіри в сім'ї, маніпулятивними стосунками, а часто й залякуванням з боку кривдника, що кваліфікується як психологічне насильство. Складовою практично всіх видів насильства є фізичне (побиття) та емоційне (погрози вбити або покалічити) насильство.

Для дітей раннього віку характерні розлади сну, апетиту, занепокоєння або апатичність, невміння гратися, затримка психомовного розвитку, звичка смоктати палець; для молодших школярів — проблеми з навчанням, несприймання однолітками, погані соціальні навички.

У дітей у підлітковому періоді можуть спостерігатися втечі з дому, девіантна поведінка (що відхиляється від загальноприйнятих, соціально схвалюваних, найпоширеніших і сталих норм) і/або делінквентна (кримінальна) поведінка, хронічна

неуспішність, а в пубертатному періоді — депресія, зростання агресивності, саморуйнуюча поведінка, низька самооцінка, психосоматичні розлади, суїцидальні схильності.

Диференційний діагноз. Прояви синдрому жорстокого поводження з дитиною, залежно від відповідного симптомокомплексу, диференціюють із травмами випадковими, різною соматичною та психічною патологією.

Лікування й алгоритм дій медичних працівників. Медична допомога дітям — жертвам жорстокого поводження може бути первинною (будь-який лікувально-профілактичний заклад) і спеціалізованою (центри медико-соціальної реабілітації жертв насильства в сім'ї).

Ознаки жорстокого поводження з дитиною можуть бути виявлені випадково, під час проведення оглядів, диспансеризації, звернень з іншого приводу. Дитина, яка зазнала насильства, потребує медичної та психологічної допомоги, медико-соціальної реабілітації. Спектр медичної допомоги залежить від виявлених у дитини травм, ушкоджень і провідних синдромів. Слід зазначити, що прохання дитини повторно розповісти, як вона піддавалася насильству, закріплюють психологічну травму і посилюють її наслідки.

Випадки жорстокого поводження з дітьми розглядаються у двох аспектах: 1) коли є медичні очевидні наслідки дій, що підпадають під ознаки кримінального злочину; 2) коли ознаки кримінального злочину відсутні.

У першому випадку алгоритм дій медичного працівника регулюється міжвідомчим наказом Міністерства внутрішніх справ і Міністерства охорони здоров'я України від 10.05.1993 р. № 307/105 «Про порядок обліку випадків звернення до медичних установ і міськрайлінорганів внутрішніх справ громадян із тілесними ушкодженнями кримінального характеру». При виявленні тілесних ушкоджень, що є наслідком насильства, керівники медичних закладів зобов'язані негайно поінформувати органи внутрішніх справ про звернення по медичну допомогу осіб із вогнепальними, ножовими пораненнями та з іншими тілесними ушкодженнями, якщо є підстави вважати, що вони отримані внаслідок правопорушень. Усі відомості про звернення таких осіб слід занести до спеціального журналу медичної установи, де фіксуються: дата, час звернення; прізвище, ім'я, по батькові, адреса потерпілого; обставини події; прізвище, адреса особи, яка, ймовірно, завдала тілесних ушкоджень; дата, час і хто з медичних працівників повідомив до міліції; прізвище чергового, який отримав повідомлення; характер і локалізація ушкоджень; куди був направлений потерпілий. У медичних документах потерпілого також фіксується факт звернення й описуються наявні тілесні ушкодження.

Якщо при зверненні до медичної установи у дитини не виявляється очевидних ознак наслідків подій кримінального характеру, алгоритм дій медичного працівника регламентується міжвідомчим наказом «Про порядок розгляду звернень та повідомлень з приводу жорстокого поводження з дітьми або реальної загрози його вчинення» від 16.01.2004 р. № 5/34/24/11, згідно з яким при виявлен-

ні ушкоджень, що могли виникнути внаслідок жорстокого поводження з дитиною, про це повідомляють дільничному педіатру, органам внутрішніх справ і відповідній службі у справах неповнолітніх і надають медичну допомогу та проводять медико-соціальну реабілітацію дітей.

Служби у справах неповнолітніх координують діяльність органів освіти, охорони здоров'я, внутрішніх справ щодо профілактики та припинення фактів жорстокого поводження з дітьми, вживають невідкладних заходів до ліквідації наслідків і загрози неправомірних дій щодо дитини; у разі потреби спільно з кримінальною міліцією у справах неповнолітніх вирішують питання про тимчасове вилучення дитини із середовища, де вона зазнала жорстокого поводження, та про подальше її влаштування.

При порушенні психічного здоров'я жертву насильства необхідно направити до спеціалізованої установи — центру медико-соціальної реабілітації жертв насильства в сім'ї, кризового центру, до психоневрологічного диспансеру за місцем проживання або організувати консультацію за місцем стаціонарного лікування потерпілого.

Органи та заклади освіти також приймають заяви та повідомлення про випадки жорстокого поводження з дітьми і терміново передають їх у письмовій формі до служби у справах неповнолітніх. Для виявлення і припинення таких фактів, а також запобігання їм керівники цих закладів мають право притягувати до дисциплінарної відповідальності співробітників, учнів та інших осіб, які допускають жорстоке поводження з дітьми.

Профілактика. Для запобігання насиллю, жорстокому поводженню з дітьми і формуванню дбайливого ставлення до дітей ВООЗ рекомендує чотириетапний підхід у галузі громадської охорони здоров'я: визначення проблеми; виявлення причин і факторів ризику; розробка заходів, спрямованих на мінімізацію факторів ризику, та оцінка їх ефективності; поширення інформації про ефективність заходів і розширення масштабів проведення перевірених ефективних заходів.

Медичні працівники (педіатри, сімейні лікарі, персонал швидкої медичної допомоги, хірурги, медичні сестри) відіграють важливу роль у ранньому виявленні випадків жорстокого поводження з дітьми. Часто вони є єдиними свідками ставлення батьків до дитини, а їхні спеціальні знання та навички допомагають невідкладно провести диференціальну діагностику стану та вжити необхідних профілактичних заходів з обов'язковим інформуванням відповідних служб про випадок, що стався. У цілому розв'язання проблем жорстокого поводження з дітьми неможливе без організованої міжвідомчої взаємодії та мультидисциплінарного підходу на етапах реагування та профілактики.

Первинна профілактика спрямована на інформування батьків, громадськості, спеціалістів (медичних і соціальних працівників, педагогів, психологів, юристів) про проблему жорстокого поводження з дітьми та його наслідки. Особливо важлива роль у цьому засобів масової інформації, громадських організацій і спеціальних програм. Вторинна профілактика проводиться в сім'ях «висо-

кого ризику» поганого ставлення до дитини (алкоголізм або наркоманія батьків, бідність, неповна сім'я, підлітковий вік матері, дитина з розумовими розладами та ін.). Патронаж таких сімей, забезпечення їх медичною та соціальною допомогою, реалізація цілеспрямованих програм сприяють зниженню частоти жорстокого поводження з дітьми та їх занедбаності. Третинна профілактика спрямована на сім'ї, у яких уже зареєстровані випадки жорстокого поводження з дітьми та їх занедбаності. Без стороннього втручання такі діти піддаються повторному жорстокому поводженню, а деякі з них гинуть.

Поганому поводженню батьків і вихователів з дітьми можна запобігти завдяки скороченню кількості небажаних вагітностей; зниженню рівня вживання алкоголю та наркотичних засобів під час вагітності; зменшенню рівня вживання алкоголю та наркотичних засобів батьками; поліпшенню доступу до високоякісних пренатальних і постнатальних служб; відвідуванню сімей, у яких діти піддаються високому ризику поганого поводження, професійними медичними сестрами та соціальними працівниками; підготовці батьків з питань розвитку дитини, ненасильницьких покарань за порушення дисципліни і способів розв'язання проблем.

Насильству щодо дітей можна запобігти за допомогою: дошкільних програм розвитку, що готують дітей молодшого віку до навчання; прищеплення дітям життєвих навичок; сприяння підліткам із груп підвищеного ризику у завершенні шкільної освіти; зменшення доступу до алкоголю шляхом ліцензування торгівлі спиртними напоями, забезпечення дотримання відповідних законів, а також встановлення високих податків і цін; обмеження доступу до вогнепальної зброї.

Для запобігання фізичному й емоційному насильству ефективними є програми, що підтримують навчання батьків і прищеплюють їм позитивні батьківські навички. Це, зокрема, і надання інформації про особливості розвитку дітей, їх потреби й особливості поведінки на різних етапах життя, про права дитини. Навчання батьків, індивідуальне і групове, додає знань з питань виховання дітей, їхнього розвитку та стимулює стратегії позитивного поводження з дітьми.

Програми із запобігання травмам дітей раннього віку в результаті жорстокого поводження (у тому числі «струсу») здійснюються в лікувально-профілактичних закладах, орієнтованих на молодих батьків, яких інформують про безпеку грубого струшування дитини і рекомендують заходи щодо безпечного заспокоєння дітей, які плачуть.

Програми із запобігання сексуальному насильству над дітьми також упроваджуються у школах. Дітей навчають: що таке право власності на своє тіло; у чому різниця між хорошими та поганими дотиками; як розпізнавати загрозливі ситуації; як сказати «ні»; як розповісти про неправильне поводження дорослій людині, яка заслуговує на довіру.

Прогноз. Жорстоке поводження заподіює страждання дітям і сім'ям, має довготривалі наслідки, є основою багатьох медико-соціальних проблем у дорослому віці. Жорстоке поводження призводить

до стресу, який негативно впливає на ранній розвиток мозку і психіки, соматичне здоров'я дитини. Унаслідок цього у зрілому віці в осіб, які зазнали жорстокого поводження в дитинстві, підвищений ризик виникнення проблем поведінки, порушення фізичного та психічного здоров'я. Вони схильні до насильства або стають жертвою насильства, до сексуальної поведінки високого ризику. У таких людей частіше реєструються депресія, ожиріння, куріння, зловживання алкоголем, наркотична залежність. У дорослих осіб, які зазнали жорстокого поводження в дитинстві, підвищений ризик самогубств, інфекцій, що передаються статевим шляхом, серцево-судинних та онкологічних захворювань — станів, які є провідними причинами смерті.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Визначення й епідеміологія синдрому жорстокого поводження з дитиною.
2. Фактори ризику та теорії формування жорстокого поводження з дитиною.
3. Клініка та діагностика фізичного насильства.
4. Клініка та діагностика емоційного або психологічного насильства.
5. Клініка та діагностика сексуального насильства.
6. Клініка та діагностика зневаги до дитини.
7. Порядок дій лікаря при виявленні синдрому жорстокого поводження з дитиною.
8. Первинна профілактика жорстокого поводження з дитиною.
9. Вторинна і третинна профілактика жорстокого поводження з дитиною.
10. Прогноз і наслідки жорстокого поводження з дитиною.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Дитину 6 міс. мати принесла у приймальне відділення зі скаргами на різкий плач, що триває вже більше 2 год. Зі слів матері, дитина почала плакати без будь-якої причини, коли залишилася з батьком удома, поки мати ходила до магазину. Дитина перша у молодого подружжя, батько багато працює, мати доглядає дитину. При обстеженні: загальний стан середньої тяжкості, дитина болісно кричить. Дитина чиста, добре доглянута; її фізичний розвиток відповідає віку. Шкірні покриви чисті, не ушкоджені; підшкірно-жировий прошарок розвинутий достатньо; слизові оболонки чисті, рожеві, не ушкоджені. Голова округлої форми, велике тім'ячко розміром 1 × 1 см на рівні кісток черепа. Рухи правої ніжки обмежені, є деформація та припухлість у середній третині правого стегна, де пальпується крепітація відламків. Над легенями везикулярне дихання; ЧСС — 150 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, доступний пальпації. Менінгеальні знаки негативні.

Який попередній діагноз можна встановити дитині?

1. Перелом правої стегнової кістки, синдром «побитої дитини»
2. Перелом правої стегнової кістки, фізичне насильство
3. Перелом правої стегнової кістки, зневага до дитини
4. Перелом правої стегнової кістки, сексуальне насильство

Завдання 2. Лікар, до якої звернулися сусіди по гуртожитку, застала 1,5-річну дитину вдома без батьків. Зі слів сусідів, батьки вживають наркотики, часто відсутні, по кілька годин залишають дитину саму. При обстеженні: дитина брудна, недоглянута. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді, механічно не ушкоджені, підшкірна клітковина практично відсутня. Дитина патологічно сонлива, реагує на больові подразники відкриттям очей і в'ялими захисними реакціями. Дихання ацидотичне, 18 за 1 хв. Частота серцевих скорочень — 80 за 1 хв, тони серця глухі. Живіт запалий, печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см, край м'який, еластичний, селезінка не пальпується.

Який попередній діагноз можна встановити дитині?

1. Тяжке виснаження, фізичне насильство — синдром «побитої дитини»
2. Тяжке виснаження, фізичне насильство — синдром «струсу дитини»
3. Тяжке виснаження, зневага до дитини — за небанальність
4. Тяжке виснаження

Завдання 3. До приймального відділення лікарні міліцією доставлений хлопчик 10 років, який на вокзалі демонстрував перехожим застарілу рану на голміці та просив милостиню. За його словами, батько і матір пиячать, не дають їжі, б'ють, виганяють з оселі, вимагають грошей від дитини. При огляді: одяг дитини брудний, не за розміром і не за сезоном. Загальний стан дитини задовільний. Температура тіла — 36,7 °С. Шкіра брудна, з розчухуваннями на животі, попереку, кінцівках; є синці різного кольору на кінцівках і на обличчі. На правій голміці застаріла рана розміром 1 × 2 см з огрубілими краями; шкіра навколо неї гіперемована, блискуча. Підшкірно-жировий шар стоншений. Кістки без видимих деформацій. Частота дихання — 20 за 1 хв, над легенями перкуторно ясний легеневий звук, вислуховується везикулярне дихання. Пульс ритмічний, доброго наповнення — 80 ударів за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка пальпується біля краю реберної дуги; селезінка не пальпується.

Який порядок дій лікаря?

1. Госпіталізувати дитину, лікувати виявлені ураження шкіри, викликати батьків
2. Госпіталізувати дитину для додаткового обстеження та лікування виявлених захворювань, повідомити дільничного педіатра (сімейного лікаря), службу у справах неповнолітніх, місцеві органи внутрішніх справ

3. Провести санітарну обробку, надати рекомендації щодо лікування рани ноги, направити дитину до притулку

4. Обробити шкіру дитини, надати рекомендації щодо лікування рани ноги, повідомити дільничного педіатра, рекомендувати амбулаторне лікування за місцем проживання

Завдання 4. Хлопчика 6 років бабуся привела до сімейного лікаря для проведення щеплення. Дитина у чистому одязі з довгими рукавами, хоча на вулиці спекотно. Дитина неконтактна, ховається за бабусю, не відповідає на запитання, плаче. За її словами, донька вдруге вийшла заміж і народила другу дитину. Бабуся каже, що з онуком погано поводяться у сім'ї, часто карають за будь-яку провинку, ображають. При обстеженні: загальний стан задовільний, температура тіла — 36,7 °С. Шкірні покриви блідо-рожеві, на кінцівках різного кольору синці, на сідницях є слід від ремня. Слизові оболонки чисті, рожеві. Підшкірна клітковина розвинута достатньо. Кістки без видимих деформацій. Частота дихання — 22 за 1 хв, над легенями перкуторно ясний легеневий звук, везикулярне дихання. Частота серцевих скорочень — 90 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються.

Який попередній діагноз можна встановити дитині?

1. Фізичне насильство — синдром «побитої дитини»
2. Фізичне насильство — синдром «Мюнхгаузена за дорученням»
3. Емоційне (психологічне) та фізичне насильство — синдром «побитої дитини»
4. Зневага до дитини — занедбаність

Завдання 5. Хлопчик 14 років госпіталізований у соматичне відділення лікарні зі скаргами на біль у животі. При об'єктивному дослідженні: дитина має ожиріння (зріст — 165 см, маса — 85 кг). Шкірні покриви блідо-рожеві, чисті, занадто вологі, підшкірно-жировий шар рівномірно надто розвинений. Слизові оболонки блідо-рожеві, чисті. Кістково-м'язова система без особливостей. Частота дихання — 16 за 1 хв, перкуторно над легенями ясний легеневий звук, везикулярне дихання. Пульс — 70 за 1 хв, ритмічний, доброго наповнення, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення та сечовипускання без патологічних змін. Загальні аналізи крові та сечі без патологічних змін. Копрограма, аналізи калу на наявність гельмінтів — без патологічних змін; УЗД органів черевної порожнини, фіброгастроскопія та ректороманоскопія — патологічних змін не виявлено. Огляд окуліста, невропатолога — без патології. Після обстеження дитини з матір'ю додатково проведена бесіда. Вона розповіла, що у школі над її сином насміхаються однокласники та вчителі, особливо на уроках фізичної культури.

Яка першопричина скарг хлопчика?

1. Ожиріння, функціональна диспепсія
2. Зневага до дитини
3. Синдром «Мюнхгаузена за дорученням»
4. Емоційне (психологічне) насильство у школі

Завдання 6. Хлопчика 11 років до приймального відділення лікарні привела рідна тітка. За її словами, матір хлопчика (її сестра) не живе зі своїм чоловіком і веде безладне статеве життя. Тітка застала хлопчика самого вдома, побачила, що дитина збентежена, перелякана, неадекватно реагує на запитання. У хлопчика правильна статура, фізичний розвиток відповідає вікові. Дитина збуджена, неохоче відповідає на запитання. Шкіра блідо-рожева, на обличчі та плечах крововиливи, схожі на відбитки пальців. На слизовій оболонці порожнини рота крововиливи, надірвана вуздечка язика. Кістки без видимих деформацій. Частота дихання — 18 за 1 хв, над легенями перкуторно ясний легеневий звук, вислуховується везикулярне дихання. Частота серцевих скорочень — 90 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, доступний пальпації, печінка та селезінка не пальпуються. Статеві органи розвинуті за віком, без видимих ушкоджень. Ділянка сідниць і ануса без видимих ушкоджень.

Який порядок дій лікаря?

1. Госпіталізувати дитину для додаткового обстеження та лікування виявлених захворювань, забезпечити консультацію психолога
2. Госпіталізувати дитину для додаткового обстеження та лікування виявлених захворювань, забезпечити консультацію психолога, повідомити дільничного педіатра (сімейного лікаря), службу у справах неповнолітніх і місцеві органи внутрішніх справ, про що зробити запис у спеціальному журналі
3. Надати рекомендації щодо амбулаторного лікування виявлених ушкоджень, рекомендувати звернутися до психолога та в місцеві органи внутрішніх справ
4. Направити дитину до кризового центру

Завдання 7. Дівчинка 14 років госпіталізована у соматичне відділення зі скаргами на постійний головний біль і порушення сну. При обстеженні: дитина правильної статури, статевий розвиток відповідає IV стадії за Таннером; є особливості поведінки — намагається видаватися старшою за віком, малоконтактна, неохоче розповідає про свою сім'ю. На шкірі кінцівок, тулуба різні за формою та кольором крововиливи; крововиливи наявні на слизовій оболонці порожнини рота; є ділянки алопеції на голові. При пальпації виявляються підщелепні, пахвинні, пахові лімфовузли, не болючі, розміром 1 × 0,5 см. Кістки без видимих деформацій. Частота дихання — 16 за 1 хв, над легенями вислуховується везикулярне дихання. Частота серцевих скорочень — 68 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, пальпація не болюча. Консультована дитячим гінекологом, який констатував активне статеве життя дівчинки та виявив на статевих органах загострені кондиломи.

Який попередній діагноз можна встановити дитині?

1. Фізичне насильство — синдром «побитої дитини»
2. Фізичне насильство — синдром «Мюнхгаузена за дорученням»

3. Сексуальне і фізичне насильство (синдром «побитої дитини»)
4. Зневага до дитини

Завдання 8. Дитину 4 років до приймального відділення лікарні доставила няня. За її словами, поки вона готувала обід, дитина випала з вікна кімнати з висоти 2-го поверху. При об'єктивному обстеженні: стан тяжкий, дитина не реагує на огляд, фотореакція зіниць на світло в'яла. Шкіра та слизові оболонки бліді. На тулубі, обличчі, кінцівках виявляються крововиливи на різних етапах «цвітіння», вибиті передні зуби. Дитина дуже худорлява. Є деформація кісток кінцівок, крепітація відламків кісток лівого плеча та передпліччя, припуклість у потиличній ділянці голови. Частота дихання — 20 за 1 хв, дихання неритмічне, ослаблене. Частота серцевих скорочень — 40 за 1 хв, тони серця глухі. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. На рентгенограмах кінцівок множинні переломи на різних стадіях (свіжі, застарілі, кісткові мозолі).

Який діагноз найімовірніший?

1. Множинні травми внаслідок падіння з висоти
2. Зневага до дитини, що призвела до травми — падіння з висоти
3. Фізичне насильство — синдром «струсу дитини»
4. Фізичне насильство — синдром «побитої дитини»

Завдання 9. Мати привела дівчинку 14 років до лікаря, оскільки підозрює, що вона вживає психоактивні речовини, хоча донька це заперечує. Мати скаржиться на порушення поведінки у доньки, яка часто обманує, не хоче вчитися. Мати не помічала, щоб донька приймала пігулки, була періодично збуджена або, навпаки, сонлива. У сім'ї двоє дітей — дівчинка та її брат, старший за неї на рік. Мати має вищу освіту, працює. Сім'я матеріально забезпечена, хоча батьки розлучилися, коли дівчинці було 5 років. У підлітковому віці поведінка дівчинки погіршала, а хлопчик «завжди поводиться зразково». У сім'ї постійні чвари, мати вважає, що донька «пішла у батька», до якого жінка має негативні почуття. Під час розмови дівчинка розповіла, що мати докоряє її у тому, що вона неохайна, невродлива, бездарна, обзиває її «дурепою» і «ледацюгою» та іншими образливими словами. Мати все підтвердила, не вбачаючи в цьому нічого страшного. При обстеженні: дівчинка висока, худорлява, незграбна, з дуже заниженою самооцінкою, адекватно реагує на обстеження. Статевий розвиток відповідає III стадії за Таннером. На обличчі акне у великій кількості. Шкірні покриви та слизові оболонки блідо-рожеві, не ушкоджені. Фотореакція зіниць на світло жвава та симетрична. Частота дихання — 16 за 1 хв, над легеньми ясний легеневиий звук, везикулярне дихання. Частота серцевих скорочень — 68 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Фізіологічні відправлені у нормі.

Яка допомога необхідна у даному випадку?

1. Амбулаторне лікування акне, психологічна допомога матері та дитині (у кризовому центрі)
2. Повідомити про цей випадок директору школи, службу у справах неповнолітніх
3. Направити дитину до нарколога, повідомити місцеві органи внутрішніх справ
4. Направити дівчинку до психоневрологічного стаціонару

Завдання 10. Дитина 3 років госпіталізована у соматичне відділення, тому що мати скаржиться на щоденні невмотивовані підвищення температури тіла до 38,5 °С, яка знижується після прийому жарознижувальних ліків або самостійно; такий стан триває вже 1 міс. Дитина одна у батьків, народжена доношеною, була на грудному вигодовуванні до 1,5 років, зростала та розвивалася за віком, своєчасно вакцинована за віком, добре доглянута. Маса тіла — 15 кг, зріст — 90 см. При обстеженні: загальний стан дитини задовільний. Шкірні покриви рожеві, чисті. Слизові оболонки рожеві, чисті. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Кістково-м'язова система без особливостей. Частота дихання — 30 за 1 хв, перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, везикулярне дихання; ЧСС — 104 за 1 хв, тони серця чисті, ритмічні. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Випорожнення та сечовипускання без особливостей. Загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі — без патологічних змін. Аналіз сечі за Нечипоренком і проба Зимницького — без патологічних змін. Копрограма, аналізи калу на наявність гельмінтів — без патологічних змін. Біохімічні показники гострофазового запалення та ті, що характеризують функції нирок, печінки, — без патологічних змін. Рентгенограма органів грудної порожнини — без патології; УЗД органів черевної порожнини та нирок — без патології; ЕКГ та ЕхоКГ — без патології. Огляд ЛОР-лікаря, окуліста, невропатолога — без патології; ВІЛ-інфекція, туберкульоз, сифіліс, цитомегаловірусна інфекція, черевний тиф, ієрсиніоз, хламідіоз, токсоплазмоз, малярія виключені. Під час перебування у стаціонарі матір указувала на підвищення температури тіла дитини, яка швидко знижувалася самостійно, показувала медичним сестрам термометр, але ніхто з медичних працівників не бачив ознак підвищення температури тіла у дитини. У ході бесіди матір розповіла, що вона дуже знервована, тому що її чоловік вимагає розлучення, оскільки полубив іншу жінку, а дружина цьому заперечує.

Який попередній діагноз і як його довести?

1. Гарячка нез'ясованого генезу, доцільно направити дитину до лікувального закладу вищого рівня
2. Гарячка нез'ясованого генезу, призначити антибактеріальну та протизапальну терапію як терапію *ex juvantibus* — «тест-терапію»
3. Гарячка нез'ясованого генезу, не лікувати, регулярне спостереження дільничного педіатра, повторне обстеження — через 1 міс.
4. Фізичне насильство — синдром «Мюнхгаузена за дорученням», забрати дитину від матері (наприклад, госпіталізувати маленького пацієнта з іншим членом родини, з яким мати не може домовитися)

ДИСПАНСЕРНИЙ НАГЛЯД ТА ТРИВАЛИЙ ДОГЛЯД ЗА ДІТЬМИ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Визначення. Хронічні захворювання/хронічні патологічні стани/хронічні інфекції у дітей визначаються як такі, що тривають більше 3 міс. та/або характеризуються персистуючим обмеженням функції будь-якого органа або системи та потребують медичної допомоги.

Епідеміологія. Кількість хронічно хворих дітей у різних країнах коливається в межах 12–30 %. Частка хронічно хворих дітей збільшується від 3,6 % пацієнтів віком до 3 років до 18 % — у підлітковому віці.

Завдання диспансерного спостереження за хронічно хворою дитиною на первинному рівні медико-санітарної допомоги:

- визначення стану здоров'я, оцінка фізичного, нервово-психічного розвитку, оцінка вигодуювання/харчування;

- контроль динаміки захворювання, оцінка функції ураженої системи, виявлення ускладнень і супровідної патології;

- оцінка ефективності та безпеки призначеного спеціалістом лікування, контроль і підтримка комплаєнсу/прихильності до тривалого лікування;

- проведення та контроль заходів щодо загальної первинної профілактики (у тому числі імунопрофілактики), неспецифічної/специфічної вторинної та третинної профілактики наявного захворювання;

- виявлення, надання допомоги, запобігання синдрому жорстокого поводження з дитиною, співпраця з іншими службами з цього питання;

- консультування з питань тривалого догляду, раціонального або лікувального харчування вдома, навчання батьків і дитини основам самопомоги;

- психологічна підтримка;

- організація командної та мультидисциплінарної допомоги;

- ініціація та сприяння наданню державної соціальної допомоги дітям-інвалідам, оцінка якості їх життя;

- надання паліативної допомоги.

Постійне медичне спостереження. Медичні аспекти ведення хронічно хворої дитини істотно варіюють залежно від характеру захворювання, потребують різної лікувально-профілактичної тактики, тому регулярність і зміст оглядів такої дитини лікарем первинної ланки залежать від нозологічної форми, виявленої у маленького пацієнта. Об-

сяг клініко-діагностичних і лікувально-профілактичних заходів регламентований клінічними протоколами, затвердженими наказами МОЗ України та Наказом МОЗ України від 28.12.2002 р. № 502 «Про затвердження тимчасових нормативів надання медичної допомоги дитячому населенню в умовах амбулаторно-поліклінічних закладів». Контроль за динамікою захворювання здійснюється на підставі збору анамнезу, проведення загального об'єктивного обстеження дитини, за результатами ретельної клініко-лабораторної оцінки функції ураженої системи. Лікарі первинної ланки повинні дотримуватися рекомендацій, ефективність яких доведена, призначати ліки, що входять до державного або регіонального формуляра лікарських засобів. Важливим завданням медиків первинної ланки є: раннє виявлення ускладнень і супровідної патології, здійснення поточного контролю за виконанням призначень спеціаліста, оцінювання ефективності, безпеки та прихильності до тривалого лікування, проведення реабілітації та відновної терапії, здійснення поточного контролю за виконанням призначень вузького спеціаліста, який веде спостереження за хронічно хворою дитиною на II або III рівні, оцінювання ефективності, безпеки та прихильності до тривалого лікування.

Критеріями ефективності терапії, яку застосовують відносно хронічно хворої дитини, є: ліквідація, зменшення кількості, скорочення тривалості загострень; стабілізація, покращання або нормалізація функції ураженого органа або системи; подовження тривалості ремісії, часткова або повна ремісія; відсутність або зворотна динаміка ускладнень; стійка компенсація або одужання (якщо це можливо).

Лікар первинної ланки направляє хронічно хвору дитину на II–III рівнях медико-санітарної допомоги у таких випадках: до лікарень інтенсивного лікування — при загостренні захворювання, виникненні ускладнень або супровідної патології за наявності відповідної тяжкості стану; до стаціонарних і поліклінічних відділень лікарень планового лікування, консультативно-діагностичних центрів при недостатній ефективності проведеної терапії, прогресуванні захворювання — для планового обстеження, консультації спеціалістів, лікування або проведення профілактичних заходів; до лікарень відновного лікування — для реабілітації; до лікарень медико-соціальної допомоги та хоспісів — за наявності визначених показань.

Як у здорових, так і у хронічно хворих дітей контроль фізичного розвитку здійснюється за результатами вимірювань маси тіла та зросту щомісяця на першому році життя, щоквартально — у перші 3 роки та щороку — у дітей більш старшого віку, якщо немає показань для частішого вимірювання (наприклад, при деяких захворюваннях ендокринної системи, ВІЛ-інфекції). За результатами вимірювання будуються графіки фізичного розвитку дитини (маса тіла та довжина або зріст до віку, маса тіла до зросту, ІМТ), що оцінюються з урахуванням стандартного відхилення або за центильними таблицями. Затримка у фізичному розвитку (особливо затримка зросту) вказує на недостатню ефективність терапії або формування ускладнень хронічного соматичного захворювання, або прогресування інфекційного процесу. Позитивна динаміка ліній на графіках фізичного розвитку — критерій ефективності лікування хронічно хворих дітей із затримкою фізичного розвитку соматичного, ендокринного або інфекційного генезу.

Лікар первинної ланки, який безпосередньо контактує з родиною і дитиною, здійснює оцінку ефективності та безпеки тривалої терапії. При виявленні ознак неефективності лікування, що визначається за результатами оцінювання клініко-параклінічних даних, доступних для первинного рівня медико-санітарної допомоги, при розвитку гострих побічних дій препаратів хронічно хвору дитину направляють до спеціаліста, який здійснює диспансерний нагляд на II або III рівні медичної допомоги, або до стаціонарного відділення (за наявності показань).

Важливою умовою ефективності тривалої терапії є прихильність до лікувальних заходів. Комплаєнс (від англ. compliance — згода, поступливість, догідливість) — готовність, бажання, внутрішній обов'язок пацієнта виконувати призначення лікаря. Цей термін переважно застосовують при клінічних випробуваннях ліків і лікуванні протягом обмеженого, чітко визначеного часу (під регулярним наглядом). Прихильність до тривалої терапії — це створення в сім'ї умов і зміна поведінки, що сприяють правильному прийому всіх препаратів дитиною (повною призначеною дозою, у точно визначений час, без пропусків і запізнень, у визначеній лікарем послідовності), правильному харчуванню хворого, правильному зберіганню ліків (у тому числі під час поїздок). Прихильність передбачає впевненість сім'ї (та й самої дитини) у необхідності тривало лікувати хворого належним чином. Цей термін, як правило, використовують при лікуванні протягом багатьох років або всього життя (наприклад, при цукровому діабеті, ВІЛ-інфекції тощо), оскільки він означає не тільки дотримання режиму прийому препаратів, але й узгодження між способом життя та прийомом ліків. В ідеалі прихильність/комплаєнс повинні дорівнювати 100 %. Це означає, що всі препарати протягом визначеного часу (наприклад, за 1 міс.) потрібно прийняти повною дозою, у визначений час, чітко дотримуючись спеціальних рекомендацій щодо прийому їжі та інших ліків (щоб посилити терапевтичний ефект або виключити негативну взаємодію). Прихильність (комплаєнс) менше 80 % вва-

жається недостатньо задовільною, а при окремих захворюваннях — незадовільною (ВІЛ-інфекція). Доведено, що при високому комплаєнсі ефективність лікування значно зростає, а смертність від хронічних захворювань знижується.

Підготовку до тривалої терапії, як правило, здійснюють спеціалісти, але лікарі первинної ланки також можуть брати участь у консультуванні сім'ї з цього приводу. По-перше, необхідно встановити, хто даватиме хворому ліки або контролюватиме дитину, яка приймає ліки сама. Усіх цих осіб консультують з питань комплаєнсу/прихильності до тривалого лікування. Якщо дитина маленька, батьків навчають, як правильно давати їй ліки. Трохи старшу дитину навчають самостійно ковтати таблетки. Дитину шкільного віку навчають самостійно дотримуватися режиму лікування. Щоб виявити суттєві перешкоди (бар'єри) до комплаєнсу/прихильності та усунути їх, доцільно: всебічно обговорити з батьками/дитиною план лікування та виявити можливі бар'єри до лікування; порадити, як усунути ці перешкоди (бар'єри); отримати згоду на виконання поради; підтримати вибір батьків, обговорити, яка допомога потрібна сім'ї, щоб розпочати лікування; визначити організаційні заходи щодо початку лікування та надати інформацію про джерела допомоги, письмову інформацію про графік спостереження на первинному рівні та у спеціаліста.

Контроль комплаєнсу/прихильності до тривалої терапії краще здійснюють медичні працівники, які безпосередньо — регулярно і часто — контактують з родиною, ніж ті, що оглядають дитину 1 раз на кілька місяців. Кількісну оцінку дотримання режиму лікування здійснюють за формулою:

$$(A - B) : A \cdot 100 \%$$

де A — кількість таблеток, які дитина повинна була прийняти за 4 тиж., B — кількість таблеток, які не були прийняті хворим за 4 тиж.

Якісний контроль за дотриманням режиму тривалого лікування включає оцінку своєчасності прийому ліків, що дуже важливо для утримання достатньо високої терапевтичної концентрації ліків у сироватці крові. Необхідно також оцінювати умови зберігання препаратів. Недотримання рекомендацій щодо прийому ліків і характеру та часу харчування у деяких випадках може істотно змінити всмоктування препаратів та їх концентрацію в сироватці крові, що негативно позначиться на ефективності терапії. Регулярна оцінка ставлення батьків і дитини до лікування дає можливість прогнозувати подальшу прихильність.

Комплаєнс/прихильність до тривалої терапії з часом може знижуватися. Причини порушення прихильності бувають різними, найбільш типові такі: побічна дія ліків, що призводить до поганого самопочуття дитини; поліпшення стану здоров'я дитини та її самопочуття («Навіщо приймати ліки, коли вже все добре?»); зміни життєвого устрою — як позитивні, так і негативні (дитина почала ходити до школи або в неї став іншим режим дня, навчання; змінилася особа, яка піклується про дитину, та ін.); «втомленість» від необхідності лікуватися й жити за суворим розкладом.

При кожному огляді хронічно хворої дитини, при бесіді з її батьками необхідно оцінювати прихильність до тривалого лікування, обговорювати ставлення до терапії. За допомогою навичок ефективного спілкування необхідно виявляти проблеми, що перешкоджають ефективному лікуванню, та радити, як їх усунути. За неможливості розв'язати проблему на первинному рівні доцільно переадресувати батьків (дитину) до служб, організацій або закладів, де можуть надати кваліфіковану допомогу.

Призначаючи лікування супровідної (гострої) патології, лікар первинної ланки або педіатр-консультант повинні враховувати вплив препаратів на перебіг хронічної недуги («Чи може призначення призвести до прогресування захворювання?»), взаємодію з ліками, призначеними для лікування хронічного захворювання («Чи не призведе призначення до зменшення біодоступності або зниження концентрації препаратів у сироватці крові?», «Чи не будуть потенціюватися побічні дії ліків?»).

Тривалість постійного диспансерного спостереження за хронічно хворою дитиною залежить від нозологічної форми. Наприклад, дитину з бронхіальною астмою можна зняти з обліку за відсутності загострень та ускладнень протягом 5 років; дитину з цирозом з диспансерного обліку не знімають. Зняття дитини з диспансерного спостереження здійснює вузький спеціаліст (найчастіше у закладах III рівня допомоги). Лікар первинної ланки повинен своєчасно направити дитину для зняття з обліку.

Лікар первинної ланки проводить первинну профілактику виникнення інших захворювань у хронічно хворої дитини (наприклад, здійснює імунізацію), виявляє та сприяє усуненню загальних факторів ризику (таких як нераціональне харчування, шкідливі звички у дітей підліткового віку, небезпечне середовище проживання).

Згідно з Наказом МОЗ України від 16.09.2011 р. № 595 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів», хронічно хворі діти (з ВІЛ-інфекцією, цукровим діабетом, імунодефіцитами, хронічними захворюваннями печінки, нирок, легень, серцево-судинної системи, деякими гематологічними розладами) мають високий ризик виникнення та тяжкого перебігу інфекцій, тому їм рекомендуються додаткові щеплення за станом здоров'я: проти грипу; проти пневмококової інфекції, менінгококової інфекції, вітряної віспи, гепатитів В та А.

Усі вакцини й анатоксини протипоказані дітям: з гострим захворюванням або при загостренні хронічної недуги; при органічних прогресуючих захворюваннях нервової системи, гідроцефалії та гідроцефальному синдрому у стані декомпенсації, епілепсії, епілептичному синдромі із судомами не рідше ніж двічі на місяць; якщо були тяжкі ускладнення від попередньої дози — анафілактична реакція або токсична еритема; при алергічній реакції на будь-який компонент вакцини, анатоксину; при вродженому комбінованому імунодефіциті, первинній гіпогаммаглобулінемії; при проведенні імуносупресивної терапії (у тому числі при системному застосуванні преднізолону дозою більше

1 мг/кг на добу, що триває більше 14 діб). Усі живі вакцини протипоказані при транзиторній гіпогаммаглобулінемії, злоякісних новоутвореннях, ВІЛ-інфекції. Дітям із судомами в анамнезі роблять щеплення проти коклюшу ацелюлярною вакциною. Живі вакцини проти кору, паротиту і краснухи не застосовують дітям з алергічними реакціями на аміноглікозиди, анафілактичними реакціями на яєчний білок, після введення препаратів крові.

Лікар первинного рівня здійснює заходи вторинної профілактики, спрямовані на усунення виражених факторів ризику, які за певних умов можуть призвести до виникнення декомпенсації, загострення або рецидиву хронічної недуги. Найефективнішими неспецифічними методами вторинної профілактики є: диспансерний нагляд як комплексний метод раннього виявлення прогресування захворювань, динамічного спостереження за станом здоров'я; ефективне лікування інших станів; раціональне харчування; створення безпечного середовища проживання. Специфічна вторинна профілактика — це призначення ліків з метою запобігання загостренню або прогресуванню хвороби. Приклади специфічної вторинної профілактики: застосування антибактеріальних препаратів у дітей із хронічно ревматичною хворобою серця; призначення сульфаметоксазолу/триметоприму дітям з імунодефіцитом; аглютенна дієта при целиакії.

Третинна профілактика у хронічно хворих дітей — це комплекс заходів, спрямованих на боротьбу з ускладненнями, реабілітацію хворих, що втратили можливість повноцінної життєдіяльності. Третинна профілактика має на меті медичну (відновлення функцій органів і систем організму), соціальну (формування впевненості у власній соціальній придатності), трудову (можливість навчання, відновлення трудових навичок), психологічну (відновлення поведінкової активності) реабілітацію. Індивідуальний план реабілітації кожної дитини складається лікарем первинної ланки. Він враховує етапи реабілітації у стаціонарі, вдома або в амбулаторно-поліклінічних умовах, у відділенні відновної терапії, а також санаторно-курортне лікування та сезонне оздоровлення. Організація третинної профілактики потребує мультидисциплінарного підходу.

Встановлено, що хронічно хворі діти (особливо з розладами поведінки) є групою ризику щодо жорстокого поводження з дитиною у вигляді фізичного та психоемоційного насильства, занедбаності. Згідно з міжвідомчим наказом від 16.01.2004 р. № 5/34/24/11 «Про порядок розгляду звернень та повідомлень з приводу жорстокого поводження з дітьми або реальної загрози його вчинення», лікар первинної ланки відіграє одну з ключових ролей у виявленні та запобіганні випадкам жорстокого поводження з хворою дитиною. Лікар виявляє, реєструє випадки жорстокого поводження з пацієнтом, повідомляє про них органи внутрішніх справ та службу у справах неповнолітніх, співпрацює з ними, надає медичну допомогу та направляє дитину для отримання психосоціальної реабілітації. Якщо випадки жорстокого поводження з дитиною траплялися в інших закладах, згідно з наказом, особи, які їх виявили, зобов'язані повідо-

мити про це лікаря первинної ланки, органи внутрішніх справ і відповідну службу у справах неповнолітніх за місцем проживання дитини.

Лікування низки хронічних захворювань у багатьох випадках не призводить до повного одужання і тому націлене на зменшення тяжкості клінічних проявів хвороби. Це вимагає особливого підходу до налагодження стосунків із хронічно хворою дитиною (або підлітком) і його родичами.

Тривалий догляд за хронічно хворою дитиною в сім'ї — це медичні, психологічні та соціальні заходи, спрямовані на виконання членами родини вдома лікувально-профілактичних дій з доведеною ефективністю, тобто на організацію самодопомоги, що сприятиме покращанню стану здоров'я та якості життя дитини, зменшенню щоденного стресу у членів сім'ї.

Організація тривалого догляду за хронічно хворою дитиною на первинному рівні складається з таких компонентів: всебічна оцінка життєдіяльності сім'ї; консультування та навчання членів сім'ї та дитини, надавати самодопомогу; створення умов для надання мультидисциплінарної допомоги і психосоціальної підтримки; сприяння отриманню допомоги «рівний — рівному», створенню асоціацій сімей, де є діти з такою ж патологією. Лікар робить висновки про життя дитини/родини у динаміці: виявляє фактори, що впливають на стан здоров'я та життя дитини; оцінює рівень знань батьків/дитини про наявну хворобу, план лікування, прогноз. Батьки та дитина повинні знати, що прогноз захворювання може змінюватися при появі або усуненні певних факторів ризику, а також що результат часто залежить від осіб з найближчого оточення та середовища, де мешкає дитина. Ефективність самодопомоги в сім'ї ґрунтується на вірі щодо можливості покращання стану дитини, вмотивованості, готовності сім'ї та дитини до змін, упевненості у собі та в успіху лікування, у правильності вибору пріоритетів.

Для забезпечення ефективного постійного догляду необхідна співпраця між медичним працівником, матір'ю/сім'єю і дитиною. Треба навчити матір (сім'ю) надавати щоденну допомогу дитині, навчити дитину основам безпечної поведінки, оскільки від цього залежить ефективність лікування та стан здоров'я хворого. Співпраця матері (сім'ї), дитини і медичних працівників — це угода між людьми з метою подальшої спільної роботи за визначеним планом. Під час такої співпраці відповідальність розподіляється між сторонами за угодою, тобто налагоджуються партнерські стосунки між медичними працівниками, сім'єю та дитиною. Партнерські стосунки є альтернативою патерналістським (лат. *paternus* — батьківський, опіка та керівна роль щодо підопічних) стосункам, за яких лікар керує, а сім'я виконує розпорядження. У цих взаєминах кожна із сторін-партнерів знає, яка роль їй відведена. Партнери ставляться один до одного з повагою. Жоден із них не є головним. Необхідно заохочувати сім'ю і дитину самостійно управляти веденням хронічного захворювання, брати на себе відповідальність за щоденне лікування. Для досягнення цієї мети слід дотримуватися десяти принципів:

1) установлювати й підтримувати контакт із родиною і дитиною;

2) діяти на користь батьків і дитини;

3) використовувати навички ефективного спілкування при консультуванні та навчанні батьків і дітей;

4) підтримувати прагнення батьків/членів сім'ї до самостійного спостереження за станом дитини та догляду за нею, підвищувати якість самодопомоги вдома;

5) обговорювати з батьками/дитиною порядок подальшого постійного спостереження та скласти графік візитів до лікувального закладу первинного рівня та до спеціаліста, пояснювати, у яких випадках необхідно негайно звернутися по медичну допомогу;

6) використовувати можливості консультування за методом «рівний — рівному»;

7) допомагати батькам встановити контакт з асоціацією сімей, де є діти з такою ж патологією, надавати їм контактну інформацію, сприяти створенню таких асоціацій;

8) використовувати писемні джерела інформації (пам'ятки, буклети, схеми, таблиці та інші документи), що сприятимуть якості самодопомоги;

9) формувати й підтримувати прихильність до тривалого лікування, допомагати матері створити такі умови в сім'ї, щоб дитина могла правильно приймати ліки; оцінювати прихильність і консультувати матір, надавати психологічну підтримку;

10) використовувати мультидисциплінарний і командний підхід щодо організації ефективного тривалого догляду, співпрацювати зі спеціалістами різного профілю, державними соціальними службами, неурядовими організаціями.

Мультидисциплінарна медико-соціальна допомога розглядається як вид професійної діяльності спеціалістів у різних галузях, коли, крім медичних, особі (сім'ї) надаються соціальні, психологічні, юридичні, навчально-виховні послуги, а спеціалісти різних галузей співпрацюють як одна команда, мають чіткий алгоритм взаємодії та переадресації тих, кому надають допомогу. Об'єктами мультидисциплінарної медико-соціальної допомоги є різні контингенти осіб, що мають значні медичні та соціальні проблеми: інваліди, самотні літні люди, діти-сироти, багатодітні сім'ї, соціально неблагополучні сім'ї, особи, постраждалі від стихійного лиха, хворі на ВІЛ-інфекцію та ін. Модель медико-соціальної допомоги принципово змінює традиційний підхід до охорони здоров'я, оскільки в її основі є системна превентивна медико-соціальна дія.

Наявність у дитини хронічного захворювання впливає на її почуття, зачіпає її як особистість та істотно змінює спосіб життя. Усе це стосується також і батьків дитини.

У хронічно хворої дитини наявні не тільки соматичні проблеми. З віком у хворого розвивається низка психологічних проблем: зниження самооцінки; звуження горизонтів можливостей; обмежений саморозвиток особи; різке обмеження кількості альтернативних варіантів вибору в тій чи іншій життєвій ситуації; відчуття залежності від інших осіб, медичного персоналу та медичної техніки

життєзабезпечення; неприйняття і нерозуміння суспільством, соціальна ізоляція та депресія. Усі ці проблеми значно знижують якість життя, погіршують перебіг хронічного захворювання, зменшують прихильність до тривалого лікування.

Перед батьками хронічно хворої дитини постають такі проблеми: втрата надії на повне одужання дитини; почуття залежності від лікувальної установи, персоналу, апаратури; складнощі при вихованні, передаванні життєвого досвіду, крах надій на реалізацію дитиною прагнень, не досягнутих батьками; обмеження особистих і професійних перспектив; зниження матеріальних можливостей сім'ї; порушення звичного порядку життя та життєвих планів; обмеження особистих контактів; різне розуміння подружжям тяжкості хвороби та необхідності тих чи інших втручань, неоднаковий тягар відповідальності, що провокує внутрішньо-сімейні конфлікти, які призводять до розпаду сім'ї; конфронтація зі смертю.

У межах мультидисциплінарного ведення хронічно хворої дитини на усіх рівнях необхідно створювати умови для надання психологічної допомоги дитині та її батькам (за необхідності) спеціалістами-психологами або направляти дитину та її батьків до інших закладів, де вони можуть отримати психологічну допомогу.

Інвалідність — соціальна неспроможність унаслідок обмеження життєдіяльності людини, яка викликана порушенням здоров'я зі стійким розладом функцій організму, що призводить до необхідності соціального захисту та допомоги. Перелік медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років, визначено Наказом МОЗ України, Міністерства праці та соціальної політики України, Міністерства фінансів України від 08.11.2001 р. № 454/471/516.

Згідно з Наказом МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482 «Про затвердження порядку видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років», встановлення у дитини медичних показань для визнання її інвалідом здійснюється лікарсько-консультативними комісіями лікувально-профілактичних закладів III–IV рівнів (дитячих лікарень, диспансерів тощо), де діти перебувають на диспансерному обліку та спеціалізованому лікуванні. Наявність у дитини медичних показань для визнання її інвалідом обґрунтовується лікарем-куратором у медичній документації установи із зазначенням хвороби, згідно з МКХ-10, та заноситься до виписки з медичної карти стаціонарного хворого або консультативного висновку спеціаліста за підписами лікаря-куратора, завідувача відділення (поліклініки), заступника головного лікаря з медичної частини, засвідченими печаткою лікувально-профілактичного закладу. Виписка видається батькам дитини, усиновителям, опікуну або піклувальнику. Визнання дитини інвалідом та оформлення медичного висновку щодо дитини-інваліда віком до 18 років здійснюється лікарсько-консультативною комісією (медико-соціальною експертною комісією) дитячого лікувально-профілактичного закладу за місцем проживання дитини після особистого огляду її та за наявності випис-

ки. Письмове обґрунтування визнання дитини інвалідом віком до 18 років фіксується в історії розвитку дитини за підписами голови та членів комісії, а дані про оформлення та видачу медичного висновку заносяться до журналу запису висновків комісії.

Згідно з Наказом Міністерства праці та соціальної політики України, Міністерства фінансів України, МОЗ України від 30.04.2002 р. № 226/293/169 «Про затвердження Порядку надання державної соціальної допомоги інвалідам з дитинства та дітям-інвалідам», заклади охорони здоров'я у триденний термін зобов'язані надіслати медичний висновок про визнання дитини інвалідом до органа праці та соціального захисту населення за місцем проживання дитини-інваліда. Державна соціальна допомога дітям-інвалідам призначається у розмірі 70 % прожиткового мінімуму.

Для оптимізації медико-соціальної допомоги дітям-інвалідам, виявлення потреб доцільно оцінювати якість їх життя. Всесвітня організація охорони здоров'я визначає якість життя як сприйняття людьми свого становища в суспільстві залежно від культурних особливостей і системи цінностей та у зв'язку з їхніми цілями, очікуваннями, стандартами, турботами. Також ВООЗ пропонує оцінювати якість життя за такими параметрами: фізичні — енергійність, втома, фізичний дискомфорт, сон і відпочинок; психологічні — самооцінка, концентрація, позитивні емоції, негативні переживання, мислення; ступінь незалежності — повсякденна активність, працездатність, залежність від ліків і лікування; життя в суспільстві — повсякденна активність, соціальні зв'язки, дружні зв'язки, суспільна значущість, професіоналізм; навколишнє середовище — житло та побут, безпека, дозвілля, доступність інформації, екологія (клімат, забрудненість, густонаселеність); духовність і особисті переконання. Дослідження якості життя здійснюється за допомогою спеціально розроблених опитувальників. В оцінці якості життя бере участь сама дитина — self-report і/або її батьки — proxy-report. Батьки беруть участь в оцінці якості життя хворого за таких умов: вік дитини менше п'яти років; наявність когнітивних порушень у дитини; тяжкий фізичний стан дитини. Параметри якості життя хворого мають вікову детермінованість. Питома вага кожного з них змінюється залежно від віку дитини. Використовують стандартизовані опитувальники оцінки якості життя дитини: загальні (використовуються як у здорових, так і у хворих дітей) та спеціальні (специфічні для певного захворювання та патологічного стану); вони повинні відповідати віку дитини; мають бути орієнтованими на дитину, а не на її оточення; повинні включати позитивні та негативні аспекти життєдіяльності дитини.

Модель консультування з метою розв'язання проблеми при постійному спостереженні та тривалому догляді за хронічно хворою дитиною. Професійне надання допомоги хронічно хворій дитині передбачає п'ятиетапну модель консультування батьків/членів сім'ї/дитини медичним працівником, так званий *a's cycle* (Assess — оцінка або виявлення проблеми, advise — порада, agree — погодження, assist — підтримка, практична допомога,

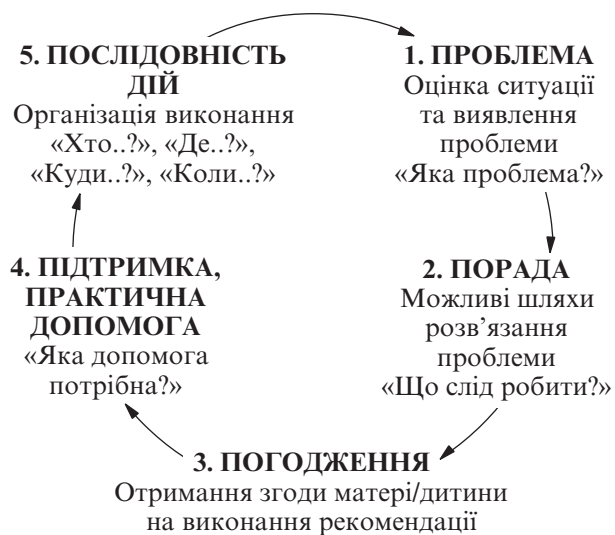


Рис. 24. П'ятиетапна модель консультування «5П»

arrange — послідовність дій або впорядкування), що за контекстом можна перекласти як п'ятиетапна модель консультування «5П»: 1) проблема; 2) порада; 3) погодження; 4) підтримка, практична допомога; 5) послідовність дій (рис. 24).

На 1-му етапі (до або під час) візиту до лікаря необхідно виявити найбільш значущу для батьків (членів сім'ї)/дитини проблему, що потребує розв'язання. Проблему виявляють за допомогою відкритих запитань: «Що Вас хвилює?», «Яке питання Ви прийшли обговорити?». На 2-му етапі (під час візиту) проводиться консультування з цього питання, пропонуються й обговорюються можливі шляхи його вирішення. Медичний спеціаліст допомагає батькам/дитині зробити свідомий вибір. На 3-му етапі (після консультування або через деякий час) батьки/дитина надають інформовану згоду (за необхідності письмово) на виконання рекомендації/поради, що найбільше для них прийнятна. Наступний, 4-й етап — це психологічна підтримка та з'ясування, яка практична допомога потрібна матері або дитині для виконання прийнятого рішення. На 5-му етапі обговорюється послідовність дій, складається план виконання прий-

нятого рішення, надаються письмові рекомендації. Дотримання такого алгоритму дає можливість вирішувати будь-які питання щодо постійного медичного спостереження та тривалого догляду за хронічно хворою дитиною. Якщо у ході одного візиту до лікаря у батьків/дитини виникає кілька проблем, що потребують розв'язання, то кожен з них розглядають у п'ять етапів, користуючись моделлю «5П».

Контроль болю та паліативна допомога. При наданні допомоги хронічно хворій дитині вдома необхідно вміти виявляти біль і контролювати його. Причин для виникнення болю у хронічно хворої дитини багато, наприклад, стоматит або виразки в порожнині рота, артралгії тощо. Маленькі діти не можуть поскаржитися, тому необхідно навчити батьків розпізнавати ознаки болю. Нетривалий біль проявляється плачем і страждальним виразом обличчя. Ознаки постійного (тривалого) болю — це дратівливість, небажання рухатися, відсутність інтересу до всього, зниження уваги, проблеми зі сном, зміни у рухах, неспокій, почастішання дихання або серцебиття. При спостереженні за дитиною слід враховувати, що біль і дратівливість, не зумовлена болем, можуть проявлятися однаково, але їх потрібно розрізняти. Трохи старші діти можуть визначити ступінь болю за кількістю пальців руки або за «Шкалою оцінювання болю» (рис. 25), де зображені різні вирази обличчя (усміхнені або похмурі).

При лікуванні дитини не слід обманювати її щодо болючості процедури. Необхідно точно пояснювати дитині, що вона може відчути, перекопувати її, що буде зроблено все можливе, щоб зменшити біль і допомогти справитися з ним.

Є низка способів полегшити біль без використання лікарських препаратів, наприклад, активне відвернення уваги з урахуванням віку дитини. Дітей більш старшого віку можна відволікти грою, цікавою історією або розмовою, музикою або піснею. Маленьку дитину варто поносити на руках. Для дітей будь-якого віку можна використовувати подразники, які відволікають увагу, такі як погладжування, похитування, масаж, зігрівання.

У хронічно хворих дітей можуть з'явитися висипання на шкірі, що супроводжуються свербін-

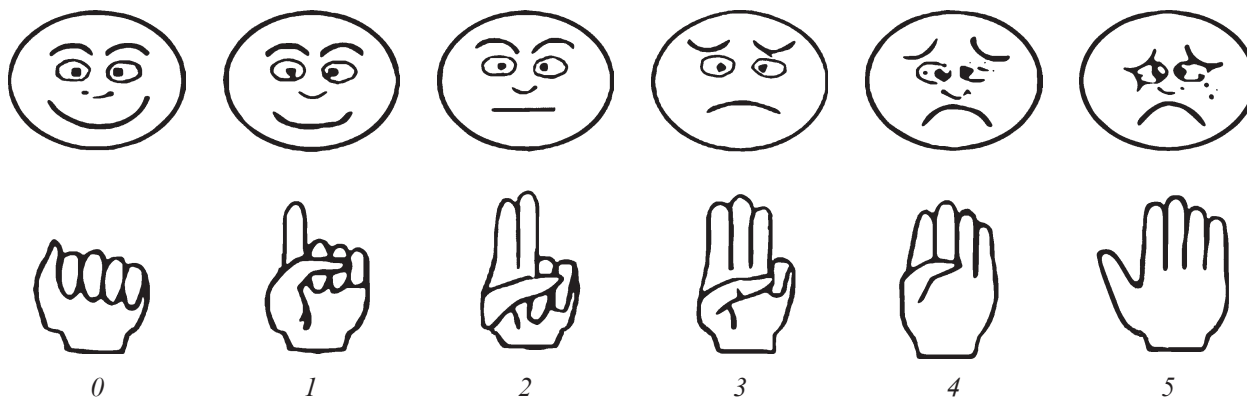


Рис. 25. Шкала оцінювання болю: 0 — немає болю; 1 — трохи болить; 2 — болить трохи більше; 3 — болить ще більше; 4 — болить сильно; 5 — біль посилюється або болить дуже сильно

ням. Потрібно очистити шкіру від кірочки і накласти на уражену ділянку вологу пов'язку. Якщо шкіра мокне, то після обробки ураженої ділянки дезінфекційними розчинами її залишають відкритою. Доцільно коротко обрізати нігті дитини та тримати їх у чистоті, щоб запобігти проникненню інфекції при розчухуванні ураженої ділянки шкіри. Діарея, нетримання сечі або калу в дитини може викликати свербіння у паховій ділянці або спричинити появу виразок біля анального отвору на сідницях. Догляд за шкірою включає ретельне й обережне миття сідниць дитини чистою водою з милом і змащування шкіри захисною маззю (наприклад вазеліном), часту зміну підгузків або забрудненої білизни.

При лікуванні хронічного або сильного болю необхідне медикаментозне знеболення. Є три етапи проведення знеболення. Перший етап: якщо у дитини вперше виявлено біль і вона не вживала ніяких ліків, розпочинають із призначення препаратів 1-го ряду: парацетамол або ібупрофен. При виборі препарату також враховують, чи потрібний протизапальний ефект і чи є протипоказання до його застосування. Ібупрофен особливо ефективний при болях у кістках. Призначення аспірину дітям протипоказано. У дітей до 2 років перевагу віддають парацетамолу. Другий етап: якщо біль триває або, за повторною оцінкою, посилюється від слабкого до помірного, то до знеболювального препарату, що застосовувався на 1-му етапі (парацетамол або ібупрофен), додають кодеїн. Третій етап: якщо біль триває або, за наступною оцінкою, посилюється, використовують одночасно знеболювальний препарат 1-го етапу і морфін усередину. Не можна поєднувати морфін із кодеїном. Останній етап знеболення, як правило, потрібен пацієнтам, хвороба яких наближається до термінальної стадії, тож вони потребують паліативної допомоги.

Паліативна допомога — напрям медичної та соціальної діяльності, метою якої є поліпшення якості життя інкурабельних хворих та їх сімей. Ця допомога полягає у запобіганні стражданню, їх полегшенню завдяки ранньому виявленню, ретельній оцінці та купіруванню болю й інших симптомів — фізичних, психологічних і душевних (ВООЗ, 2002). Термін «паліативний» походить від латинського «*pallium*», що означає «маска» або «плащ», відображає суть паліативної допомоги: маскування або приховування проявів невиліковної хвороби та/або забезпечення плаща-покриву для захисту тих, хто залишився «на холоді та без захисту». Об'єктом паліативної допомоги є не лише сам пацієнт, але й члени сім'ї та інші особи, що доглядають хворого, їх здоров'я і благополуччя. Цей вид допомоги виходить за рамки періоду надання допомоги хворому під час недуги та включає підтримку рідних, які тяжко переносять смерть близької людини.

Основні завдання паліативної допомоги: адекватне знеболення та купірування інших фізичних симптомів хвороби; психологічна підтримка хворого й осіб, які доглядають хвору дитину; формування ставлення до смерті як до природного етапу життя людини; задоволення духовних потреб хворої дитини та її близьких; вирішення соціаль-

них і юридичних питань; вирішення біотичних питань.

Принципи паліативної допомоги мають бути застосовані якомога раніше при будь-якому хронічному, інкурабельному захворюванні. Це і контроль болю, і медико-соціальне та психологічне ведення/супровід пацієнта і сім'ї. Хоспісний етап паліативної допомоги розглядається як допомога наприкінці життя і розпочинається, коли радикальне лікування вже проведене, але захворювання прогресує у термінальну стадію, коли лікування не показано у зв'язку з пізнім виявленням хвороби або зовсім не існує лікування. Хоспіс — самостійний медико-соціальний заклад, до складу якого можуть входити: стаціонар, відділення амбулаторної паліативної служби та відділення сестринського догляду вдома. У стаціонарах, на базі лікарень і диспансерів, стаціонарних відділеннях закладів соціального захисту можуть функціонувати хоспісні відділення, палати. Паліативна допомога надається мультидисциплінарною командою спеціалістів як вдома, так і в стаціонарах. До допомоги залучаються родичі та волонтери.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ Й ОБГОВОРЕННЯ

1. Зміст медичного спостереження за дитиною з хронічною патологією.
2. Формування, оцінка та контроль комплаєнсу/прихильності до тривалого лікування.
3. Особливості вакцинації дітей із хронічною патологією.
4. Первинна, вторинна та третинна профілактика у дітей із хронічною патологією.
5. Принципи й організація тривалого догляду за дитиною з хронічною патологією.
6. Мультидисциплінарна медико-соціальна допомога.
7. Поняття про інвалідність і порядок її отримання.
8. Модель консультування з метою розв'язання проблеми при постійному спостереженні та тривалому догляді за хронічно хворою дитиною.
9. Оцінка і контроль болю.
10. Паліативна допомога, хоспіси.

КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. До лікаря поліклініки у сільській місцевості мати привела дитину 7 років, хвору на цукровий діабет 1 типу, зі скаргами на погане самопочуття протягом останніх двох днів: млявість, однократне блювання. Прояви розвинулися відразу після народження дитини. У сестрині дитини, яка не має хронічних захворювань, також було блювання, але вона почуває себе добре. Відомо, що діагноз цукрового діабету 1 типу було встановлено вперше два місяці тому у спеціалізованому відділенні обласного центру, дитина отримує інсулін. При обстеженні: загальний стан хворого задовільний; виявлено помірні ознаки зневоднення — сухість шкіри та слизових оболонок; патологічних змін

з боку дихальної, серцево-судинної систем, органів черевної порожнини не виявлено, двічі були розріджені випорожнення.

Яке дослідження найважливіше для визначення тактики ведення дитини?

1. Загальний аналіз крові
2. Загальний аналіз сечі
3. Копрограма
4. Рівень глюкози у крові

Завдання 2, 3. До сімейного лікаря маленького містечка, віддаленого від обласного центру, самостійно звернулася 13-річна ВІЛ-інфікована дівчинка для отримання довідки для школи. Дівчинка — сирота (батьки померли рік тому), знаходиться на піклуванні старенької бабусі, інших родичів немає. Перебуває на обліку в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом, куди вона кожні 3 міс. їздить на обстеження, де протягом п'яти років отримує АРВ-терапію, ліки. Дитина відстає у фізичному та статевому розвитку, але почувається добре, успішно навчається. Зі слів дівчинки, лікар з'ясував, що ліки вона приймає вчасно, без пропусків і запізень, але в неї через тиждень закінчуються АРВ-препарати. Оскільки останнім часом бабуся нездужає, дівчинка не зможе поїхати до центру профілактики та боротьби зі СНІДом на плановий візит.

2. Яка проблема дівчинки найважливіша і потребує термінового розв'язання?

1. Отримання довідки для школи
 2. З'ясування причини затримки фізичного та статевого розвитку
 3. Організувати отримання дівчинкою АРВ-препаратів
 4. Обстежити бабусю та призначити їй лікування
- 3. Як можна розв'язати проблему дівчинки?*

1. Звернутися до соціальних служб району з проханням організувати супровід дитини до центру профілактики та боротьби зі СНІДом

2. Зв'язатися з педіатром центру профілактики та боротьби зі СНІДом, щоб для дівчинки передали ліки у районний кабінет інфекційних захворювань

3. Звернутися до недержавної організації людей (якщо вона є в регіоні), які живуть з ВІЛ, з проханням допомогти дівчинці отримати АРВ-препарати

4. Усе перераховане вище

Завдання 4. До дільничного педіатра звернулася мати з 14-річною дитиною, яка 3 роки перебуває під диспансерним наглядом нефролога. Місяць тому дитина обстежувалася у спеціалізованому відділенні обласної лікарні, про що у дільничного педіатра є виписка. У висновку нефролога вказано, що у дитини «Хронічне захворювання нирок ІІІ ст., хронічна ниркова недостатність ІІ ст. субкомпенсована, анемія І ст.». З огляду на не, що рік тому дитина тяжко хворіла на грип, мати наполягає на вакцинації проти грипу. Протягом минулого місяця дитина не хворіла на гострі інфекції.

Яка тактика щодо вакцинації проти грипу у даному випадку?

1. Якщо при клінічному обстеженні у дитини не виявлятимуться ознаки гострої інфекції, вакцинувати проти грипу

2. Перевірити загальний аналіз крові, за відсутності змін — вакцинувати проти грипу

3. Направити дитину до спеціалізованого стаціонару для проведення вакцинації

4. Не вакцинувати дитину

Завдання 5, 6. До дільничного педіатра у поліклініку районного центру звернулася мати з 3-річною дитиною, у якої з першого року життя є прояви синдрому мальабсорбції, наростаюче відставання у фізичному розвитку та клініко-лабораторні ознаки залізодефіцитної анемії І ст. Минулого місяця дитину обстежили у діагностичному центрі великого міста, про що є виписка на бланку діагностичного центру, підписана лікарем, затверджена печаткою «Для довідок». Дитині встановлено діагноз: «Целіакія, період клінічної маніфестації, дефіцитна анемія І ст., виснаження». У цьому документі є рекомендації: лікувальне харчування та медикаментозне лікування — панкреатичні ферменти, лоперамід, полівітаміни, препарат заліза.

5. Консультування з якого приводу є найдоречнішим на даний час?

1. Як годувати дитину при лікуванні дефіцитної анемії
2. Як годувати дитину при лікуванні виснаження
3. Як дотримуватися аглютенної дієти
4. З питань догляду з метою розвитку

Завдання 6. Продовження завдання 5. Матір поінформували у діагностичному центрі, що діагноз «Целіакія» у дитини дає право на отримання державної соціальної допомоги терміном на 2 роки. Жінка запитала у дільничного лікаря, чи можна на підставі цієї виписки та за наявності пакета інших документів (немедичного характеру) отримати державну соціальну допомогу.

1. Так. Медичний висновок МСЕК може надати на підставі цієї виписки

2. Ні. Медичний висновок МСЕК може надати на підставі виписки за підписом лікаря, зав. відділенням, заступника керівника закладу, затвердженою печаткою закладу

3. Ні. Медичний висновок МСЕК може надати на підставі поліклінічної карти розвитку дитини

4. Ні. Медичний висновок МСЕК може надати на підставі огляду дитини без медичної документації

Завдання 7, 8. У дитини 14 років, яка хворіє на муковісцидоз, розвинулися явища цілорічного алергічного риніту середньої тяжкості, з приводу якого мати та дитина звернулися до дільничного педіатра. Крім того, мати зауважила, що минулого тижня дитина почала помітно більше пити.

7. З урахуванням патогенетичних змін, характерних для муковісцидозу, препарати якої групи недоцільно призначати для лікування алергічного риніту?

1. Антигістамінні системні препарати
2. Препарати кромогліцевої кислоти
3. Топікальні антигістамінні препарати
4. Топікальні глюкокортикостероїди

8. З урахуванням нових скарг, яке дослідження доцільно провести?

1. Загальний аналіз крові
2. Загальний аналіз сечі
3. Копрограму
4. Рівень глюкози в сироватці крові та, за нормального рівня, — тест толерантності до глюкози

Завдання 9, 10. До дільничного педіатра звернулася мати з 14-річним хлопчиком, який знаходився на обстеженні в соматичному відділенні, де йому встановлено діагноз «Ожиріння, функціональна диспепсія». У виписці вказується, що дитина зазнає психоемоційного насильства у школі з боку учнів і вчителів, рекомендовано звернутися по допомогу з цього приводу до директора школи та

психолога; дитині призначено гіпокалорійну дієту, дозовані фізичні навантаження.

9. Який із перерахованих заходів не повинен здійснювати дільничний педіатр?

1. Надати довідку до школи, де призначається група для заняття фізкультурою
2. Дати направлення до психолога
3. Обговорити проблему хлопчика з директором школи
4. Провести консультування з питань дієтичного харчування

10. Які критерії ефективності допомоги дитині?

1. Нормалізація або зниження маси тіла
2. Зникнення ознак функціональної диспепсії
3. Покращання ставлення до дитини у школі
4. Усе перераховане вище

ПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Функціональна диспепсія у дітей раннього віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

2. Синдром циклічного блювання (визначення, класифікація за Римськими критеріями III): епідеміологія, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

3. Коліки та функціональний запор у дітей раннього віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

4. Рахіт: визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування. Профілактика рахіту.

5. Гіпервітаміноз D: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, невідкладна допомога, прогноз.

6. Білково-енергетична недостатність у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

7. Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

8. Гострий обструктивний ларингіт (круп) у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

9. Терапевтичні заходи при гарячці та судомах у дітей, хворих на ГРІ.

10. Гострі бронхіти у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

11. Гострий бронхіоліт у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

12. Диференційна діагностика бронхіту та бронхіоліту у дітей. Тактика ведення хворого при різних клінічних варіантах перебігу бронхіту у дітей.

13. Рецидивний бронхіт у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

14. Пневмонії у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

15. Диференційна діагностика пневмонії у дітей. Тактика ведення хворого при різних клінічних варіантах перебігу пневмонії.

16. Гостра дихальна недостатність при пневмонії у дітей: класифікація, клініка, діагностика, інтенсивна терапія.

17. Вроджені вади та хронічні захворювання бронхолегеневої системи у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

18. Диференційна діагностика хронічних, спадкових і вроджених захворювань бронхолегеневої системи у дітей.

19. Атопічний дерматит у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз. Атопічний марш.

20. Алергічний риніт у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

21. Кропив'янка у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

22. Бронхіальна астма у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

23. Астматичний статус у дітей: визначення, етіопатогенез, клініка, діагностика, невідкладна допомога.

24. Диференційна діагностика бронхіальної астми та синдрому бронхіальної обструкції на фоні гострих респіраторних захворювань у дітей різного віку. Тактика ведення хворого при різних клінічних варіантах перебігу бронхообструктивного синдрому та його ускладненнях у дітей.

25. Найпоширеніші вроджені вади серця у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

26. Діагностика та лікування серцевої недостатності у дітей. Надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності у дітей.

27. Кардити у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

28. Диференційна діагностика запальних захворювань серця у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.

29. Кардіоміопатії у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
30. Диференційна діагностика кардіоміопатій у дітей.
31. Порушення ритму та провідності серця у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
32. Диференційна діагностика екстрасистолії, пароксизмальної тахікардії, миготливої аритмії та повної атріовентрикулярної блокади.
33. Надання невідкладної допомоги при пароксизмальній тахікардії, миготливій аритмії, МАРС-синдромі у дітей.
34. Артеріальна гіпертензія й артеріальна гіпотензія: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
35. Диференційна діагностика первинної та вторинної артеріальної гіпертензії у дітей підліткового віку.
36. Надання невідкладної допомоги при гіпертензивному кризу.
37. Гостра ревматична лихоманка у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
38. Диференційна діагностика вроджених і набутих вад серця у дітей. Тактика ведення дітей при хронічних ревматичних захворюваннях серця.
39. ЮРА: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
40. Системні захворювання сполучної тканини: визначення, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, прогноз.
41. Функціональна диспепсія, абдомінальний біль у дітей старшого віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
42. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
43. Захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей старшого віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
44. Диференційна діагностика функціональних і органічних захворювань верхнього відділу травного тракту у дітей.
45. Невідкладна допомога при ускладненому перебігу виразкової хвороби у дітей.
46. Синдром подразненого кишечника та функціональний запор у дітей старшого віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
47. Неспецифічний виразковий коліт і хвороба Крона у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
48. Диференційна діагностика функціональних і органічних захворювань кишечника у дітей.
49. Дисфункції жовчного міхура та сфінктера Одді у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
50. Захворювання біліарної системи у дітей старшого віку: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
51. Диференційна діагностика біліарних дискінезій, гострого та хронічного холециститу у дітей.
52. Екзокринна недостатність підшлункової залози у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
53. Диференційна діагностика первинного та вторинного порушення кишкового всмоктування у дітей. Тактика ведення дітей при синдромі первинного та вторинного порушення кишкового всмоктування.
54. Гострий і хронічний панкреатит у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
55. Диференційна діагностика гострого та хронічного панкреатиту у дітей.
56. Автоімунний хронічний гепатит у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
57. Невідкладна допомога при гострій печінковій недостатності.
58. Цистити у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
59. Пієлонефрити у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
60. Диференційна діагностика найпоширеніших інфекційно-запальних захворювань сечової системи.
61. Гломерулонефрит у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
62. Диференційна діагностика гострого та хронічного гломерулонефриту, інтерстиціального та спадкового нефриту у дітей.
63. Гостра ниркова недостатність: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз. Невідкладна допомога при гострій затримці сечі.
64. Хронічна ниркова недостатність, хронічна хвороба нирок у дітей: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
65. Дисметаболічна нефропатія: визначення, епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика, прогноз.
66. Диференційна діагностика дисметаболічних нефропатій у дітей.
67. ВІЛ-інфекція у дітей: епідеміологія, етіопатогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування.
68. Принципи профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини.
69. Лікувально-профілактична допомога новонародженим удома.

70. Грудне вигодовування немовлят. Принципи ефективного консультування.

71. Синдром раптової смерті немовлят: визначення, епідеміологія, профілактика.

72. Порядок проведення обов'язкових профілактичних оглядів дитини віком до 3 років. Оцінка фізичного та психомоторного розвитку дитини до 3 років.

73. Раціональне вигодовування та харчування дитини віком до 3 років.

74. Профілактичні щеплення дітей до 3 років.

75. Диференційна діагностика жовтяниці у новонароджених дітей. Тактика ведення новонароджених із проявами жовтяниці.

76. Медико-педагогічний контроль за фізичним вихованням учнів.

77. Раптова серцева смерть: визначення, епідеміологія, профілактика. Невідкладна допомога при раптовій серцевій смерті.

78. Стратегія інтегрованого ведення хвороб дитячого віку та її мета. Загальні ознаки небезпеки у дитини.

79. Оцінка, класифікація, медичне ведення, консультування та подальше спостереження при кашлі, ускладненому диханні, діарейі, проблемах із вухом, болем в горлі, гарячці, порушеннях годування й анемії у дітей від 2 міс. до 5 років.

80. Оцінка, класифікація, медичне ведення, консультування та подальше спостереження малюків до 2 міс. із жовтяницею, діареєю, проблемами годування та низькою масою тіла, вкрай тяжким захворюванням і місцевою бактеріальною інфекцією.

81. Основні завдання й особливості медичного ведення дітей підліткового віку на рівні первинної медико-санітарної допомоги. Клініки, дружні до молоді.

82. Синдром жорстокого поведіння з дитиною: визначення, епідеміологія, класифікація, клініка, діагностика, допомога, профілактика.

83. Основні завдання диспансерного спостереження та тривалого догляду за дітьми з хронічною патологією на рівні первинної медико-санітарної допомоги. Контроль болю.

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ НА КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ ТА ПОЯСНЕННЯ

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ТРАВЛЕННЯ

Завдання 1. Відповідь 2. Регургітація у немовлят, на користь чого свідчать ранній вік дитини, зригування невеликим об'ємом, не порушений стан, адекватне набування маси тіла.

Завдання 2. Відповідь 4. Кишкові коліки, про що свідчить вік дитини до 3 міс., раптові та виражені напади плачу тривалістю 3 год і більше протягом доби, більше 3 днів на тиждень протягом 2 тиж.

Завдання 3. Відповідь 2. Препарати симетикону всередину. Спазмолітики (но-шпа) призначають тільки за відсутності ефекту від симетикону.

Завдання 4. Відповідь 1. Синдром румінації. У здорової дитини раннього віку, яка добре розвивається, спостерігається типова картина синдрому румінації: постійна регургітація звурдженого молока, яке вона знову пережовує та повторно ковтає. Відсутні ознаки запального, анатомічного, метаболічного або неопластичного процесу.

Завдання 5. Відповідь 3. Синдром циклічного блювання. Напади блювання з попередніми вегетативними розладами (слинотеча та блідість шкіри) у здорової дитини з обтяженим сімейним анамнезом (наявність мігрені у матері) вказують на цей функціональний розлад.

Завдання 6. Відповідь 2. Функціональна діарея, тому що наявні часті щоденні епізоди безболісної дефекації (до 3 разів на добу) неоформленим калом у час, коли дитина не спить, які тривають уже 5 тиж. У дитини відсутні ознаки синдрому подразненого кишечника, тому що немає болю, тенезмів, слизу у калі.

Завдання 7. Відповідь 3. Дисхезія у немовлят, на що вказують малюковий вік дитини, типова клінічна картина (плач, почервоніння обличчя під час дефекації), добрий фізичний розвиток, нормальний вигляд калу.

Завдання 8. Відповідь 2. Функціональний запор, гіпомоторний варіант, про що свідчить болючий акт дефекації один раз у 2–3 дні, скарги тривають понад 3 міс.; у дитини є страх перед актом дефекації та полегшення стану після дефекації. На відміну від гіпомоторного, гіпермоторний варіант функціонального запору характеризується кількома актами дефекацій на день малими порціями твердого,

сухого, фрагментованого калу без відчуття полегшення після випорожнення кишечника.

Завдання 9. Відповідь 1. Тримебутин — це перший препарат для лікування функціонального запору. Лактулозу можна призначити, коли відсутній ефект від тримебутину. Сифонну клізму застосовують епізодично, при тривалому запорі. Мінеральну воду у дітей віком до 5 років не використовують.

Завдання 10. Відповідь 3. Функціональний запор, гіпермоторний варіант, він характеризується кількома актами дефекацій на день малими порціями твердого, сухого, фрагментованого калу без відчуття полегшення після випорожнення кишечника.

РАХІТ І ГІПЕРВІТАМІНОЗ D

Завдання 1. Відповідь 1. Рахіт, кальційпенічний варіант, тяжка форма, тяжкий ступінь, гострий перебіг. У клінічній картині наявні ознаки тяжкого ураження кісток усіх відділів скелета з остеомаляцією, м'язів, нервової системи, внутрішніх органів. Тяжка гіпокальціємія з нормальним рівнем фосфору та підвищенням активності лужної фосфатази. Для вітаміну D-залежного рахіту I типу характерні ознаки остеопенії, стійка гіпокальціємія, високий рівень паратгормону, у сечі знижене виділення кальцію та підвищене виділення амінокислот і цАМФ, багато псевдопереломів Лоозера — Мілкмена, а також підвищена збудливість, тремор, дратівливість, м'язова гіпотонія, біль у кістках; класичні деформації кісток формуються пізніше.

Завдання 2. Відповідь 3. Препарат вітаміну D₃ 5000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому — по 2000 МО протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку. Дозу препарату вітаміну D₃ 4000 МО на добу призначають при перебігу захворювання середньої тяжкості. Дозу препарату вітаміну D₃ 2000 МО на добу призначають при легкому перебігу захворювання. Доза препарату вітаміну D₃ 500 МО на добу є профілактичною для здорових доношених дітей.

Завдання 3. Відповідь 1. Рахіт, фосфоропенічний варіант, форма середньої тяжкості, середньо-

го ступеня тяжкості, підгострий перебіг. Переважають ознаки гіперплазії остеїдної тканини, відсутня гіпокальціємія, наявна гіпофосфатемія. При фосфат-діабеті деформація ніг формується, коли дитина починає ходити, зріст знижений; ознак гіпокальціємії, гіперплазії остеїдної тканини, міопатії немає. Для недосконалого остеогенезу притаманна схильність до численних переломів трубчастих кісток, ребер, ключиць при мінімальному навантаженні з подальшою їх деформацією, формуванням несправжніх суглобів; виявляють: трикутну форму обличчя, широкий лоб, жовто-коричневі «янтарні» каріозні зуби, тонку шкіру, голубі склери, м'язову гіпотонію, грижі, розхитаність у суглобах, стоншення кісток черепа з великою кількістю вормієвих кісток, розширення черепних швів. Для спазмофілії характерні приховані симптоми (Маслова, Люста, Хвостека, Ерба), судоми та гіпокальціємія.

Завдання 4. Відповідь 1. Препарат вітаміну D₃ 4000 МО на добу протягом 30–45 днів; у подальшому — по 2000 МО на день протягом 30 днів 2–3 рази на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс. до 3–5-річного віку. Доза вітаміну D₃ 5000 МО на добу призначається при тяжкому перебігу рахіту. Доза вітаміну D₃ 2000 МО на добу призначається при легкому перебігу рахіту. Доза вітаміну D₃ 500 МО на добу є профілактичною для здорових доношених дітей.

Завдання 5. Відповідь 4. Рахіт, кальційпенічний варіант, середнього ступеня тяжкості, гострий перебіг. Спазмофілія, виражена форма. Для рахіту без ознак спазмофілії не характерні напади судом. Описані типові для спазмофілії напади судом, тяжка гіпокальціємія. В умовах завдання немає тяжкості стану та клінічних симптомів менінгіту.

Завдання 6. Відповідь 3. Внутрішньовенне введення 1–2 мл 10%-го розчину кальцію глюконату; препарат вводять до відновлення нормального рівня кальцію в крові. Для купірування нападу судом внутрішньовенне введення 0,5%-го розчину діазепаму (0,1 мл/кг) необхідне на етапі до виявлення гіпокальціємії. Але якщо гіпокальціємія виявлена, введення діазепаму недоцільне.

Завдання 7. Відповідь 4. Препарат вітаміну D₃ добовою дозою 1000–2000 МО щодня протягом першого півріччя життя; у подальшому — по 2000 МО на добу протягом 1 міс. 2–3 рази на рік з інтервалами між курсами 3–4 міс.

Завдання 8. Відповідь 1. Гіпервітаміноз D₃. Гіпервітаміноз виник унаслідок передозування вітаміну D₃, який дитина отримувала профілактично та з адаптованою сумішшю. Крім того, у недоношених дітей буває гіперчутливість до вітаміну D₃. Для рахіту не характерні запори, сухість шкіри і тахікардія. Нирковий каналцевий синдром де Тоні — Дебре — Фанконі проявляється на 2-му році життя.

Завдання 9. Відповідь 1. Відмінити препарат вітаміну D₃, призначити вітамін А, вітамін Е, фенобарбітал, преднізолон, 15%-й розчин магнію сульфату всередину, верапаміл, фуросемід, синтетичний тиреокальцитонін внутрішньовенно, інфузійну терапію.

Завдання 10. Відповідь 2. Вітамін D-залежний рахіт II типу. Наявні ознаки рахіту і відсутній ефект від великих доз препарату вітаміну D₃ протягом року. При вітамін D-залежному рахіті I типу та своєчасному лікуванні препаратами вітаміну D₃ відбувається нормальний розвиток дітей.

БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Завдання 1. Відповідь 1. Білково-енергетична недостатність, недостатня маса тіла внаслідок недостатності харчування. Згідно з номограмами: маса тіла щодо віку -2 σ; довжина щодо віку вища -1 σ; маса тіла щодо довжини нижча -1 σ; індекс маси тіла щодо віку нижчий -1 σ.

Завдання 2. Відповідь 3. Відмінити коров'яче незбиране молоко, перевести дитину на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей. Вводити суміш на основі повного гідролізу білка недоцільно, тому що вона має гіркий смак, не дуже приємний запах, а толерантність у дитини до їжі збережена.

Завдання 3. Відповідь 3. Білково-енергетична недостатність, виснажена. Згідно з номограмами: маса тіла щодо віку менша -3 σ; довжина щодо віку менша -2 σ; маса тіла щодо довжини менша -2 σ; індекс маси тіла щодо віку менший -2 σ.

Завдання 4. Відповідь 1. Перевести дитину на молочну суміш, призначену для годування недоношених дітей. Призначити часткове парентеральне харчування.

Завдання 5. Відповідь 1. Білково-енергетична недостатність, дуже виснажена внаслідок сепсису. Маса тіла щодо віку менша -3 σ; довжина тіла щодо віку менша -3 σ; співвідношення маси тіла і довжини тіла — -3 σ; індекс маси тіла менший -3 σ.

Завдання 6. Відповідь 2. Ввести до раціону молочну суміш на основі повного гідролізу білка, поступово збільшуючи її об'єм, призначити часткове парентеральне харчування. Продовження прийому адаптованої суміші для здорових дітей не дасть можливості швидко ліквідувати явища виснаження через її погане засвоєння. У дитини немає ознак непереносимості лактози, тому їй не рекомендована безлактозна суміш.

Завдання 7. Відповідь 3. Наявність у дитини хвороби, яка утруднює процес смоктання. «Голодні» випорожнення, концентрована сеча, погане збільшення маси тіла за перший місяць указують на те, що дитина отримує недостатньо материнського молока, що є результатом вад розвитку. Первинна гіпогалактія — це стан, що вкрай рідко трапляється, особливо у молодій здоровій жінки. У дитини немає ознак синдрому порушеного кишкового всмоктування.

Завдання 8. Відповідь 2. Годуйте дитину зцідженим материнським молоком на вимогу та застосуйте фортифікатори грудного молока, тому що

кількість грудного молока у матері достатня, а у дитини є ознаки недостатнього надходження молока внаслідок проблем із смоктанням. Ввести до раціону суміш, призначену для недоношених дітей, можна лише за відсутності достатньої кількості молока у матері.

Завдання 9. Відповідь 4. Квашіоркор. Хоча дитина має недостатню масу тіла (маса тіла щодо віку у проміжку між -2σ і -3σ), надто велику затримку у зрості (довжина тіла щодо віку менша -3σ), немає виснаження (співвідношення маси тіла і довжини тіла менше й індекс маси тіла близько -1σ), вірна відповідь — квашіоркор, оскільки причиною затримки фізичного розвитку дитини віком 18 міс. є відсутність у раціоні продуктів, які містять тваринний білок, що призвело до гіпопротеїнемії з гіпопротеїнемічними набряками, виникнення гіпохромної анемії тяжкого ступеня й ознак полігіповітамінозу.

Завдання 10. Відповідь 1. Призначити часткове парентеральне харчування, продовжувати давати каші, овочі та фрукти, включити до раціону ізокалорійну високоадаптовану суміш, поступово вводити у раціон білки рослинного походження та м'ясо.

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Завдання 1. Відповідь 1. ГРВІ, гострий назофарингіт. Переважають симптоми ураження носоглотки — утруднення дихання носом, слизові виділення з порожнини носа, чхання на фоні помірних загальних симптомів інтоксикації; відсутні симптоми ураження нижніх дихальних шляхів — кашель, фізикальні зміни у легенях.

Завдання 2. Відповідь 3. Гострий фарингіт. Переважають симптоми ураження ротоглотки — дере в горлі, біль у горлі, «зернистість» слизової оболонки, збільшення регіонарних лімфовузлів на фоні незначних симптомів інтоксикації; розвиток захворювання після локального охолодження.

Завдання 3. Відповідь 3. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт. У дитини наявні симптоми ураження гортані й трахеї — «гавкаючий» кашель, інспіраторна задишка, стридорозне гучне дихання, осиплість голосу, що супроводжуються загальним занепокоєнням, дихальною недостатністю, участю допоміжних дихальних м'язів; відсутність хрипів у легенях.

Завдання 4. Відповідь 1. Інгаляція зволоженого кисню, сибазон внутрішньом'язово, преднізолон внутрішньовенно, інгаляції з амброксолом. Для корекції гіпоксії — інгаляція кисню; для зниження в'язкості секрету — інгаляція муколітиків; для седатції — похідні бензодіазепіну; ГКС — з протинабряковою та протизапальною метою.

Завдання 5. Відповідь 2. Фізичні методи охолодження (розтерти шкіру спиртом, прикласти холодні компреси), анальгін 0,1 мл внутрішньовенно, лазикс 1 мг/кг внутрішньовенно. Наявність «рожевої» гіпертермії дозволяє використання фізичних методів охолодження; на догоспітальному

етапі доцільне застосування ін'єкційних жарознижувальних засобів для швидкого досягнення ефекту, а також діуретиків для запобігання набряку мозку та розвитку судомного синдрому.

ГОСТРІ БРОНХИТИ У ДІТЕЙ

Завдання 1. Відповідь 2. ГРВІ: гострий риніт, гострий простий бронхіт, про що свідчать відсутність ознак бронхообструкції, дихальної недостатності, бактеріального процесу з асиметрією фізикальних змін і характерна аускультативна картина — сухі дзижчачі хрипи.

Завдання 2. Відповідь 4. Продовжити симптоматичне лікування, призначити амброксол (лазолван) *per os*. Дитині призначають відхаркувальні засоби. Немає показань до антибіотикотерапії, бронхолітичної терапії, протикашльових засобів (кашель не має нав'язливого характеру).

Завдання 3. Відповідь 3. ГРВІ: гострий обструктивний бронхіт, про що свідчать: анамнестичні фактори ризику (штучне вигодовування, атопічний дерматит), характерний кашель, ознаки дихальної недостатності, ознаки бронхообструктивного синдрому (коробковий перкуторний звук, сухі свистячі хрипи у легенях).

Завдання 4. Відповідь 1. Інгаляції сальбутамолу з використанням небулайзера, еуфілін *per os* дозою 10 мг/кг на добу. При обструктивному бронхіті рекомендовані адреноміметики та бронхолітики. Немає показань для призначення преднізолону (відсутня тяжка дихальна недостатність).

Завдання 5. Відповідь 4. ГРВІ: гострий бронхіоліт. У дитини переважають ознаки дихальної недостатності над ознаками інфекційного токсикозу, симетричні аускультативні зміни, відсутність локальних змін у вигляді крепітації, «запальних» змін в загальному аналізі крові, що дозволяє виключити пневмонію.

Завдання 6. Відповідь 3. Оксигенотерапія, внутрішньовенно: преднізолон 10 мг/кг на добу, лазолван, 5%-й розчин глюкози (краплинно), тому що у дитини є значна гіпоксія, вона потребує оксигенотерапії, застосування глюкокортикоїдів, парентерального призначення відхаркувальних засобів, помірної інфузійної терапії з метою регідратації.

Завдання 7. Відповідь 4. Рецидивний бронхіт. На користь такого діагнозу свідчать: третій епізод простого бронхіту протягом року, фактори ризику рецидивування (соціальні, хронічний осередок інфекції), затяжний характер кашлю, відсутність ознак бронхообструкції.

Завдання 8. Відповідь 1. Ацетилцистеїн *per os*, інгаляції з амброксолом, полівітаміни, імунал, вібраційний масаж. У дитини немає ознак інфекційного токсикозу, бронхообструкції, суттєвої гіпоксії. Рекомендовані відхаркувальні та муколітичні препарати, фізіотерапевтичні втручання, стимулювальна терапія.

Завдання 9. Відповідь 2. Стороннє тіло дихальних шляхів, на що вказує раптовий початок захво-

рювання, відсутність контакту з хворими на ГРВІ, зтяжний характер кашлю, асиметричні фізикальні зміни, непрямі рентгенологічні ознаки монолатерального порушення бронхіальної прохідності й емфіземи.

Завдання 10. Відповідь 4. Госпіталізація у спеціалізоване пульмонологічне відділення, проведення бронхоскопії. Підозра на стороннє тіло дихальних шляхів потребує негайної госпіталізації та проведення бронхоскопії, що має діагностичний і лікувальний характер (видалення стороннього тіла).

ПНЕВМОНІЯ

Завдання 1. Відповідь 1. Вогнищева пневмонія, на що вказують: початок захворювання на фоні ГРВІ, наростання ознак інтоксикації та дихальних розладів, локальність фізикальних даних (притуплення звуку та крепітація).

Завдання 2. Відповідь 2. Рентгенографія органів грудної клітки, загальний аналіз крові. Для підтвердження діагнозу неускладненої пневмонії достатньо запальних змін у загальному аналізі крові та виявлення осередкових інфільтратів легень при проведенні рентгенографії органів грудної клітки.

Завдання 3. Відповідь 2. Крупозна пневмонія, на що вказує характерний анамнез (охолодження), вік, виражені симптоми інтоксикації на початку захворювання, наявність абдомінального синдрому, характерні фізикальні дані (відставання половини грудної клітки в акті дихання, ураження всієї частки запальним процесом).

Завдання 4. Відповідь 3. Цефтріаксон внутрішньом'язово. Враховуючи, що позалікарняна пневмонія, ймовірно, пневмококової етіології, а також тяжкість стану, призначають парентерально препарат з антипневмококовою активністю.

Завдання 5. Відповідь 3. Атипова (хламідійна) пневмонія. На користь цього діагнозу вказують: нетиповий, відносно тривалий перебіг захворювання (відсутність вираженої інтоксикації, субфебрилітет), наявність фарингіту, лімфаденопатії.

Завдання 6. Відповідь 2. Загальний аналіз крові, рентгенограма органів грудної клітки, визначення рівня антихламідійних антитіл. Перші два дослідження необхідні для встановлення діагнозу пневмонії. З урахуванням можливості хламідійної етіології пневмонії необхідне дослідження антихламідійних антитіл.

Завдання 7. Відповідь 4. Стафілококова пневмонія: гостра стафілококова деструкція легень, характерний вік дитини, негативна динаміка пневмонії на фоні антибіотикотерапії, наростання загальної інтоксикації, ураження запальним процесом обох легень, на рентгенограмі — масивна інфільтрація з ознаками абсцедування (просвітлення в центрі інфільтрату).

Завдання 8. Відповідь 3. Змінити антибактеріальну терапію (призначити препарат з антистафі-

лококовою активністю). Необхідна консультація дитячого хірурга. У разі підозри на стафілококове ураження легень призначають препарат із переважно антистафілококовою активністю (замість антибіотика широкого спектра); ризик деструкції легень потребує втручання дитячого хірурга. Враховуючи неефективність антибактеріальної терапії протягом 3 діб, продовжувати лікування аугментином недоцільно. При метицилін-резистентній флорі призначають ванкоміцин.

Завдання 9. Відповідь 3. Вогнищева пневмонія та муковісцидоз, легенево-кишкова форма. Наявність кашлю у віці до 3 міс. викликає підозру на муковісцидоз; раннє формування БЕН, синдром мальабсорбції з типовими змінами випорожнень (стеаторея, збільшений об'єм), двобічне ураження легень свідчать про необхідність виключення муковісцидозу.

Завдання 10. Відповідь 1. Для підтвердження діагнозу муковісцидозу, поряд із рутинними методами параклінічного дослідження, потрібне проведення копрограми та дослідження хлоридів поту, підвищення яких є діагностичним маркером цього захворювання.

ХРОНІЧНІ БРОНХОЛЕГЕНЕВІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Завдання 1. Відповідь 2. Хронічний бронхіт, період загострення, про що свідчить зтяжний кашель, повторення епізодів кашлю кілька разів на рік протягом 2 років, несприятливі умови мешкання, астенизація, деформація грудної клітки, різноманітна, «строката» аускультативна картина з певною локальністю, ознаки порушення вентиляційної функції легень на спірограмі, характерні рентгенологічні зміни.

Завдання 2. Відповідь 3. Бронхоектатична хвороба, про що свідчить деструктивна пневмонія та коклюш у анамнезі, характерне переважання виділення мокротиння вранці, тривалий характер кашлю, затримка фізичного розвитку, деформація грудної клітки та дистальних фаланг пальців, коробковий відтінок перкуторного звуку, мозаїчна аускультативна картина, стільникоподібні тіні на рентгенограмі.

Завдання 3. Відповідь 3. Дефіцит α -1-антитрипсину, на що вказують: характерний анамнез (жовтяниця, часті респіраторні епізоди з бронхообструкцією), сімейний характер патології, виснажливий характер кашлю, ознаки дихальної недостатності, емфізематозна деформація грудної клітки, коробковий відтінок перкуторного звуку, формування гіпертрофії правого шлуночка серця, гепатомегалія, ознаки емфіземи на рентгенограмі.

Завдання 4. Відповідь 4. Муковісцидоз, про що свідчить зтяжне респіраторне захворювання з бронхообструкцією, зтяжна жовтяниця в неонатальному періоді, синдром мальабсорбції із затримкою фізичного розвитку, збільшенням живота, стеатореєю, мозаїчна аускультативна картина

в легенях і на рентгенограмі з наявністю інфільтративних і стільникоподібних тіней, набряки, анемія, запальні зміни у загальному аналізі крові.

Завдання 5. Відповідь 1. Визначення рівня хлоридів поту, молекулярно-генетичне дослідження мутації ТРБМ. Результати цих досліджень із високим ступенем чутливості та специфічності підтверджують діагноз муковісцидозу.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Завдання 1. Відповідь 2. Синдром Картагенера, на що вказують наявність респіраторної патології у вигляді повторних епізодів бронхіту, гнійний характер мокротиння, непрямі ознаки синуситу у вигляді гнійного виділення з порожнини носа, фізикальні дані на користь формування бронхоектазів; зворотне розташування серця й органів черевної порожнини.

Завдання 2. Відповідь 1. Рентгенограма органів грудної клітки, ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини. Результати рентгенограми й ЕКГ можуть підтвердити декстрокардію, дані УЗД — зворотне розташування печінки та селезінки; дані методи достатні для встановлення діагнозу.

Завдання 3. Відповідь 1. Гіпоплазія лівої легені. На це вказують торпідний перебіг пневмонії, відставання у фізичному розвитку, деформація грудної клітки з лівобічним сплюсненням, асиметрія фізикальних даних з ослабленням дихання та наявністю хрипів зліва, характерні рентгенологічні зміни.

Завдання 4. Відповідь 2. Бронхографія — дане обстеження дозволяє виявити зміни, що вірогідно вказують на легенеvu гіпоплазію: зближення уражених бронхів з їх деформацією, заповнення контрастом лише до рівня бронхів 4–5-ї генерації, зміщення бронхів неуражених сегментів.

Завдання 5. Відповідь 3. Трахеобронхомалія, що проявляється поєднанням ураження трахеї та бронхів у вигляді гучного дихання, експіраторної задишки, ознак бронхообструктивного синдрому; відсутність змін голосу, інспіраторної задишки, характерних для ларинготрахеїту; шумне дихання зберігається уві сні, на відміну від вродженого стридуру.

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Завдання 1. Відповідь 1. Атопічний обмежений дерматит, немовляча ексудативна форма, стадія виражених змін, легкий перебіг внаслідок харчової сенсibilізації. Атопічний дерматит, тому що ураження шкіри виникло внаслідок харчової сенсibilізації на введення молочної суміші. Обмежений, тому що площа обмежена щокими. Немовляча форма, тому що вік дитини 3 міс. Стадія виражених змін, тому що є всі клінічні ознаки. Дитяча форма характерна для дітей віком від 3 до 12 років.

Немає розповсюдження ураження шкіри та тяжких клінічних проявів.

Завдання 2. Відповідь 2. Відмінити молочну суміш, прикладати дитину до грудей частіше удень і вночі для збільшення лактації. Тривале грудне вигодовування — запорука профілактики атопії. Частіше прикладання до грудей і годування вночі сприятиме збільшенню лактації. Лікувальну гіпоалергенну молочну суміш можна призначити, якщо не вдасться відновити належну лактацію та якщо дитина перебувала б на штучному вигодовуванні. При достатній кількості грудного молока додавати дитині молочну суміш недоцільно.

Завдання 3. Відповідь 2. Лікувально-косметичні засоби, топічні ГКС; антигістамінні препарати I покоління всередину на 1–2 тиж. Враховуючи обмеженість ураження, легкий перебіг, разом із лікувально-гігієнічними засобами необхідно почати місцеве лікування топічними ГКС. Наявність свербіжу диктує необхідність призначення антигістамінних препаратів I покоління. Призначення антигістамінних препаратів без місцевого лікування недоцільне. Системні ГКС усередину призначають лише при тяжкому перебігу та розповсюдженій і дифузній формах.

Завдання 4. Відповідь 2. Атопічний розповсюджений дерматит, дитяча еритематозносквамозна форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг через харчову сенсibilізацію. Для еритематозносквамозної форми характерні почервоніння, папули, лущення, екскоріації, потовщення шкіри, лімфаденопатія; дитячу форму реєструють у віці від 3 до 12 років. Висипання розповсюджене на ділянку ліктьових і колінних суглобів, передню та задню поверхні тулуба, шиї. За методом SCORAD визначають тяжку форму.

Завдання 5. Відповідь 4. Кропив'янка, алергічна гостра форма, стадія виражених змін, тяжкий перебіг через укуси оси. Захворювання виникло гостро, висипання швидко розповсюдилося, включаючи стопи та долоні. Провокуючий фактор — укуси оси.

АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ

Завдання 1. Відповідь 2. Сезонний алергічний риніт, кон'юнктивіт, перебіг середньої тяжкості. Сезонний тому, що виникає під час сезону цвітіння, уражені слизові оболонки носа та кон'юнктиви, є всі клінічні та лабораторні ознаки алергічного риніту. Перебіг середньої тяжкості тому, що порушена денна активність — втомлюється. Не тяжкий перебіг тому, що відсутні ознаки погіршення загального стану, здібностей до навчання в школі, занять спортом. Неінфекційний риніт, кон'юнктивіт, тому що відсутні клінічні та лабораторні ознаки інфекції.

Завдання 2. Відповідь 1. Антигістамінні препарати у вигляді очних крапель і назального спрею та кромоглікат натрію у вигляді очних крапель, тому що їх призначають при сезонному алергічному риніті, при переважанні симптомів кон'юнкти-

віту, перебігу середньої тяжкості. Холінолітики у вигляді назального спрею призначають при переважанні симптомів алергічного риніту. Топікальні ГКС призначають лише за відсутності ефекту від попередньої терапії. Системні ГКС призначають при тяжкому перебігу.

Завдання 3. Відповідь 1. Алергічний риніт, легкий перебіг. Алергічний тому, що виник після тривалого контакту з кішкою, є всі клінічні та лабораторні ознаки алергічного риніту. Легкий перебіг тому, що відсутні ознаки порушення загальної денної активності. Для перебігу середньої тяжкості характерні ознаки порушення загальної денної активності. Для важкого характерні ознаки порушення загальної денної активності, погіршення навчання у школі. Не інфекційний риніт тому, що відсутні клінічні та лабораторні ознаки інфекції.

Завдання 4. Відповідь 1. Припинити контакт дитини з папугою. Призначити антигістамінні препарати у вигляді назального спрею, що сприятиме зменшенню місцевих проявів алергії, а відсутність контакту з алергеном сприятиме одужанню. Кромоглікат натрію запобігає викиду медіаторів запалення, але не впливає на уражену слизову оболонку. Його терапевтична дія проявиться лише через 1,5–2 міс. від початку терапії. Холінолітики призначають при середній тяжкості алергічного риніту. Топікальні ГКС призначають при перебігу середньої тяжкості та лише за відсутності ефекту від попередньої терапії.

Завдання 5. Відповідь 3. Сезонний алергічний риніт, тяжкий перебіг. Сезонний тому, що виникає щороку під час цвітіння амброзії. Тяжкий перебіг тому, що є ознаки погіршення денної активності. Наявні клінічні ознаки риніту та лабораторні ознаки атопії (еозинофілія, підвищений рівень загального IgE). Для легкого та середньої тяжкості перебігу не характерні ознаки погіршення денної активності та навчання у школі. Не інфекційний риніт тому, що відсутні клінічні та лабораторні ознаки інфекції (гнійний характер і неприємний запах виділень з носа, лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули ліворуч).

Завдання 6. Відповідь 2. Місцеві ГКС, всередину антигістамінні таблетовані препарати призначають при тяжкому перебігу. Антигістамінні препарати у вигляді назального спрею призначають при легкому перебігу риніту. Системні ГКС призначають лише за відсутності ефекту від попередньої терапії. Антибіотик цефалоспоринової групи призначають за наявності інфекції, чутливої до цієї групи антибіотиків.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Завдання 1. Відповідь 2. Атопічна інтермітуюча БА, період загострення. Атопічна тому, що стан дитини погіршується весною і влітку під час цвітіння амброзії та диких трав. Інтермітуюча тому, що загальний стан, зовнішній вигляд і мова не змінені, частота дихання збільшена у межах до 30,0 %

від норми за віком, вислуховуються сухі свистячі хрипи на видиху, відсутній парадоксальний пульс. Період загострення тому, що у дитини є ознаки бронхіальної обструкції.

Завдання 2. Відповідь 2. Інгаляція β_2 -агоніста швидкої дії до 3 разів через спейсер або небулайзер із подальшою оцінкою ПОШВ. Це алгоритм початкової терапії на догоспітальному етапі.

Завдання 3. Відповідь 1. Продовжувати використання β_2 -агоніста кожні 3–4 год протягом 24–48 год і звернутися до спеціаліста за подальшими рекомендаціями, тому що ПОШВ дорівнює 84 % протягом 5 год після введення β_2 -агоніста.

Завдання 4. Відповідь 2. Додати пероральний ГКС та інгаляційний холінолітик, продовжувати використання β_2 -агоніста і негайно звернутися до спеціаліста, тому що ПОШВ дорівнює 72 % протягом 5 год після введення β_2 -агоніста.

Завдання 5. Відповідь 4. Додати пероральний ГКС, негайно повторити введення β_2 -агоніста, ввести інгаляційний холінолітик і госпіталізувати дитину до відділення інтенсивної терапії, тому що ПОШВ дорівнює 54 % протягом 4 год після введення β_2 -агоніста.

Завдання 6. Відповідь 4. Атопічна легка персистуюча БА, період загострення. Атопічна тому, що є зв'язок із вдиханням запаху квітів амброзії та туалетної води, рівень загального IgE дорівнює 116 МО/мл. Легка персистуюча тому, що дитина більше лежить, дещо збуджена, зовнішній вигляд і мова не змінені, при ходьбі з'являється задишка з незначним втягненням міжреберних проміжків; частота дихання збільшена у межах до 30 %, ЧСС нормальна або більша на 20 % від норми за віком. Можуть бути дистанційні хрипи та сухі свистячі хрипи на видиху і свистячі хрипи на фоні жорсткого дихання, ПП менше 10 мм рт. ст., ОФВ₁ за першу секунду дорівнює 80 % від належної величини, а його коливання за добу становлять 22 %, SpO₂ дорівнює 94 %.

Завдання 7. Відповідь 3. Інфекційно-алергічна тяжка персистуюча БА, період загострення. Інфекційно-алергічна тому, що стан погіршується як улітку під час цвітіння трав, так і у зимовий період після гострого респіраторного захворювання, підвищений рівень IgE до 126 МО/мл. Тяжка персистуюча БА тому, що є відповідна клінічна картина, ПП дорівнює 24 мм рт. ст.; ОФВ₁ за першу секунду дорівнює 54 % від належної величини, а його коливання за добу становлять 32 %, РаО₂ менше 60 %, РаСО₂ вище 45 мм рт. ст., SpO₂ менше 82 %.

Завдання 8. Відповідь 1. Призначити інгаляційний β_2 -агоніст, інгаляційний холінолітик, інгаляційний кисню через маску, системний ГКС, тому що після інгаляції β_2 -агоніста швидкої дії 3 рази через спейсер стан дитини не поліпшився, ПОШВ менше 60 %.

Завдання 9. Відповідь 1. Внутрішньовенно ввести β_2 -агоніст, метилксантин та одноразово сульфат магнію, тому що після інгаляції β_2 -агоніста швидкої дії 3 рази через спейсер, інгаляційного

холінолітика, інгаляції кисню через маску, системного ГКС стан дитини не поліпшився, ПОШВ менше 60 %, ПП дорівнює 20 мм рт. ст.

Завдання 10. Відповідь 4. Інфекційно-алергічна тяжка персистуюча БА, період загострення, астматичний стан. Астматичний стан тому, що напад триває понад 6 год, свідомість сплутана, над легенями не вислуховуються дихальні шуми; РаО₂ становить 42 %; РаСО₂ — 58 мм рт. ст., SpO₂ — 76 %.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Завдання 1. Відповідь 2. Відкрита артеріальна протока. Про це свідчать клінічні й інструментальні дані: у II міжребер'ї ліворуч від груднини вислуховується грубий систоло-діастолічний шум, який проводиться на судини шиї та у міжлопатковий простір; II тон на легеневій артерії підсилений. На рентгенограмі: збільшення розмірів лівих відділів серця, вибухання дуги легеневої артерії; ЕКГ: відхилення електричної осі серця вліво, помірні ознаки гіпертрофії лівого передсердя та лівого шлуночка. Допплер-ЕхоКГ: значне скидання крові зліва направо, ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка та лівого передсердя.

Завдання 2. Відповідь 4. Дефект міжпередсердної перегородки. Про це свідчать клінічні й інструментальні дані: затримка фізичного розвитку, схильність до частих ГРВІ, межі відносної тупості розширені праворуч, у II–III міжребер'ях ліворуч від груднини вислуховується «ніжний» систолічний шум, II тон на легеневій артерії підсилений і розщеплений. На рентгенограмі: поперечні тіні серця збільшені за рахунок правих відділів серця, правий кардіовазальний кут зміщений угору, тіні легеневих судин розширені, легеневий малюнок підсилений, збагачений. На ЕКГ: електрична вісь серця зміщена праворуч, ознаки гіпертрофії правого передсердя. На доплер-ЕхоКГ: скидання крові зліва направо у середній третині міжпередсердної перегородки, ознаки перевантаження правого передсердя та правого шлуночка.

Завдання 3. Відповідь 1. Хвороба Толочинова — Роже. Про це свідчать клінічні й інструментальні дані: фізичний і моторний розвиток дитини відповідає віку, відсутність схильності до ГРВІ, наявність грубого систолічного шуму з епіцентром у IV міжребер'ї зліва від груднини і на груднині. Межі відносної серцевої тупості у межах вікової норми. На ЕКГ: помірне відхилення електричної осі серця вліво, ознак перевантаження та гіпертрофії правих і лівих відділів серця не виявлено. Допплер-ЕхоКГ: у м'язовій частині міжшлуночкової перегородки перерва ехосигналу; там же незначне скидання крові зліва направо.

Завдання 4. Відповідь 1. Дефект міжшлуночкової перегородки. Про це свідчать клінічні й інструментальні дані: незначне поширення меж відносної серцевої тупості у поперечнику та вгору, наявність помірної епігастральної пульсації, пансистолічного шуму з епіцентром у III–IV міжребер'ях зліва

від груднини, на груднині та на верхівці серця, який проводиться над усією серцевою ділянкою та на спину; II тон на легеневій артерії підсилений і розщеплений. На рентгенограмі: підсилення легеневого малюнка за артеріальним типом. На ЕКГ: ознаки перевантаження лівого шлуночка. Допплер-ЕхоКГ: ехонегативні сигнали у м'язовій частині міжшлуночкової перегородки, ліво-праве шунтування крові на рівні шлуночків.

Завдання 5. Відповідь 3. Тетрада Фалло. Про це свідчать клінічні й інструментальні дані: наявність задишково-ціанотичних нападів, які тривають від кількох хвилин до півтори години, характерна поза при цьому нападі (сідає навпочіпки), затримка фізичного розвитку, ціаноз шкіри та слизових оболонок, відсутність патологічних змін з боку дихальної системи, збільшення частоти дихання при фізичному навантаженні, збільшення зліва меж відносної серцевої тупості, наявність уздовж лівого краю груднини грубого систолічного шуму з епіцентром у III міжребер'ї, II тон на легеневій артерії послаблений. Характерні ознаки на рентгенограмі: судинний малюнок легень збіднений, серце має форму «чобітка» з вираженою талією. На ЕКГ: зміщення електричної осі серця праворуч, ознаки гіпертрофії міокарда правого шлуночка.

Завдання 6. Відповідь 3. Стеноз легеневої артерії, ДМШП, транспозиція аорти праворуч, гіпертрофія правого шлуночка характерні для тетради Фалло.

Завдання 7. Відповідь 4. Стеноз легеневої артерії. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: підвищене стомлювання та задишка при незначному фізичному навантаженні, незначний ціаноз кінчиків пальців на верхніх і нижніх кінцівках, наявність грубого систолічного шуму у II міжребер'ї зліва від груднини, II тон на легеневій артерії ослаблений; I тон на верхівці підсилений. На рентгенограмі: легеневий малюнок дуже збіднений, тінь серця збільшена за рахунок правих відділів, вибухає легенева артерія. На ЕКГ: відхилення електричної осі серця праворуч, ознаки гіпертрофії правих відділів серця, метаболічні порушення міокарда. Допплер-ЕхоКГ: звуження легеневої артерії на клапанному рівні, високошвидкісний турбулентний потік крові через клапан легеневої артерії, перевантаження правих відділів серця.

Завдання 8. Відповідь 3. Коарктація аорти. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: головний біль, запаморочення, носові кровотечі, біль і слабкість у ногах під час ходіння, біль у ділянці серця при фізичному навантаженні, нормальний або збільшений розвиток м'язів на верхній половині тіла та недостатній на нижніх кінцівках. Різний АТ на верхніх і нижніх кінцівках, слабкий пульс на артеріях стопи та стегнових. Верхівковий поштовх підсилений і зміщений ліворуч. Межі відносної серцевої тупості помірно розширені ліворуч. Вислуховування акценту II тону на аорті та систолічного шуму в II–III міжребер'ях уздовж лівого краю груднини, який проводиться на верхівку і судини шиї та ясніше вислуховується

на спині між лівою лопаткою і хребтом. Нормальні розміри серцевої тіні та розширення тіні висхідної частини аорти на рентгенограмі. На ЕКГ: електрична вісь серця помірно відхилена ліворуч, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Завдання 9. Відповідь 4. Стеноз аорти підклапанний. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: підвищене стомлювання, періодична задуха, біль у серці, розширення вліво меж відносно серцевої тупості, наявність грубого систолічного шуму у III–IV міжребер'ях біля лівого краю груднини й ослаблення II тону на аорті, слабкого наповнення пульсу на кінцівках. Характерні ознаки на рентгенограмі: легеневи малюнок посилений, серце збільшене за рахунок лівих відділів, має виражену талию. На ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та передсердя, негативний зубець Т у лівих грудних відведеннях.

Завдання 10. Відповідь 1. Для даної вади розвитку характерні такі гемодинамічні порушення: скидання крові з аорти в легеневу артерію, переповнення малого кола кровообігу та перервантя лівих камер серця.

НЕЗАПАЛЬНІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

Завдання 1. Дилатаційна КМП, гостра лівошлуночкова СН. Цей діагноз підтверджують кардіомегалія, що проявляється клінічно та рентгенологічно, вибухання лівого шлуночка на рентгенограмі, дилатація лівих камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного розмірів лівого шлуночка, мітральна регургітація, значне зниження фракції викиду. У дитини є ознаки гострої лівошлуночкової СН — набряк легень. Відсутність інфекції за анамнестичними, клінічними та параклінічними даними виключає гострий міокардит і перикардит. Однаковий тиск на руках і ногах та відсутність характерних змін на ЕхоКГ виключають КА.

Завдання 2. Відповідь 2. Гострий міокардит (імовірно, вірусної етіології). Про це свідчать: зв'язок захворювання з вірусною інфекцією, кардіомегалія, ознаки порушення скорочувальної функції серця, зниження серцевого викиду, застій у малому колі кровообігу, порушення провідності; запальні зміни з лімфоцитозом у загальному аналізі крові вказують на вірусну етіологію.

Завдання 3. Відповідь 3. α -Інтерферон і НПЗП. Ці препарати рекомендовані для початку терапії гострого міокардиту вірусної етіології. Антибактеріальну терапію призначають для лікування гострого міокардиту бактеріальної етіології за умови відповідних змін у загальному аналізі крові. При хронічному міокардиті з ознаками серцевої недостатності та міокардитах алергічного походження призначають преднізолон. При затяжному перебігу міокардиту, рецидивах хронічного міокардиту призначають делагіл або плаквеніл.

Завдання 4. Відповідь 2. Вторинний інфекційний ендокардит. У дитини спостерігаються великі критерії інфекційного ендокардиту: позитивна гемокультура, дані ЕхоКГ, абсцеси на клапані та «свіжі» вегетації на папілярних м'язах; малі критерії інфекційного ендокардиту: гарячка, геморагії. Для ГРЛ з оборотним ендокардитом мітрального клапана, міокардитом характерні: високі титри АСЛ-О, негативна гемокультура, ефект від протизапальних препаратів.

Завдання 5. Відповідь 4. Ванкоміцин і гентаміцин. При інфекційному ендокардиті, викликаному золотистим стафілококом, госпітальними штамами епідермального стафілокока, рекомендоване парентеральне введення ванкоміцину дозою 15 мг/кг кожні 12 год у поєднанні з аміноглікозидами (гентаміцин по 1 мг/кг маси тіла кожні 8 год).

Завдання 6. Відповідь 2. Інфекційний ендокардит аортального та трикуспідального клапанів. У дитини наявні великі критерії інфекційного ендокардиту — позитивна гемокультура, є ехопозитивні вегетації на клапанах; малі критерії інфекційного ендокардиту — хірургічне лікування ВВС, внутрішньочерепний крововилив, гарячка. Проти діагнозу ГРЛ, ендокардиту аортального та трикуспідального клапанів свідчить відсутність характерних великих і малих критеріїв ГРЛ, високого титру АСЛ-О; відсутність ураження трикуспідального клапана.

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ У ДІТЕЙ

Завдання 1. Відповідь 1. Пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова тахікардія. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: раптове виникнення неприємних відчуттів у лівій половині грудної клітки, серцебиття, слабкість, блідість, холодний піт, відчуття страху. Відсутність затримки фізичного розвитку дитини та функції органів дихання; помірні зміни з боку шкіри кінцівок: кінцівки бліді та холодні, ціаноз нігтьових фаланг. Тахікардія більше 200 за 1 хв. Пульс слабкого наповнення, відсутність дефіциту пульсу. Межі серця не розширені, тони серця достатньо звучні, вислуховується ригідний «ембріокардіальний» ритм. На ЕКГ характерні ознаки: надшлуночкова тахікардія з вузьким комплексом QRS, нашарування зубця Р на комплекс QRS.

Завдання 2. Відповідь 2. Атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобітц I. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: задишка при навантаженні, перебої в діяльності серця, зв'язок із вегетосудинною дистонією за ваготонічним типом, емоційним навантаженням і стресовою ситуацією. Відсутність затримки фізичного розвитку дитини та змін меж серцевої тупості. Діяльність серця аритмічна, ЧСС варіює від 64 до 80 за 1 хв. Пульс аритмічний, з періодичним випаданням пульсових хвиль, до 64 ударів за 1 хв. На ЕКГ:

наростаюче подовження інтервалу PQ аж до випадання комплексу QRS.

Завдання 3. Відповідь 2. Миготлива аритмія, тріпотіння передсердя. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: серцебиття, відчуття слабкості в кінцівках, нестача повітря, непродуктивний кашель, зв'язок із КМП токсико-інфекційного генезу, ГРВІ, характерний вигляд: помірний ціаноз носогубного трикутника, наявність вологих хрипів у нижніх відділах легень. Пульс ритмічний, слабого наповнення та напруження. Межі серцевої тупості розширені вліво, ЧСС — 250 за 1 хв, тони серця ослаблені. Понижений АТ до 80/50 мм рт. ст. На ЕКГ: правильний ритм із пилкоподібними передсердними хвилями (f) з атріовентрикулярним проведенням від 2 : 1 до 4 : 1. Частота шлуночкових скорочень — 250 за 1 хв.

Завдання 4. Відповідь 1. Атріовентрикулярна блокада, синдром Морганї — Адамса — Стокса. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: запаморочення, відчуття страху, наявність синкопальних станів, зв'язок із ВВС, затримка фізичного розвитку, кінцівки бліді та холодні, ціаноз нігтьових фаланг. Діяльність серця аритмічна, є брадикардія. Межі серця помірно розширені вліво: I тон хлопаючий, на верхівці серця вислуховується систолічний і мезодіастолічний шум. На ЕКГ: на кількох фрагментах видно послідовне виникнення атріовентрикулярної блокади I ступеня, потім II та III ступенів.

Завдання 5. Відповідь 3. Передсердні екстрасистоли. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: періодичні неприємні відчуття зупинки діяльності серця. Відсутність затримки фізичного розвитку дитини, порушення функції з боку органів дихання та черевної порожнини, змін меж серцевої тупості, наявність блідо-рожевого кольору шкіри та задовільного тону м'язів, аритмії серця, посилення і передчасної появи I тону, аритмічного пульсу з нерівномірним наповненням і напруженням. На ЕКГ: позачерговий несинусовий зубець P, за яким іде нормальний комплекс QRS. Інтервал PQ — 0,15 с.

Завдання 6. Відповідь 1. Синусова брадикардія. Про це свідчать: відсутність скарг, зв'язок із заняттям професійним спортом, задовільний стан, наявність брадикардії до 56 за 1 хв. На ЕКГ: правильний ритм, синусові зубці P, інтервал PQ — 0,12 с.

Завдання 7. Відповідь 4. Дифузний токсичний зоб. Синусова тахікардія. Про це свідчать клінічні ознаки дифузного токсичного зоба (збільшення перешийка й обох залоз до III ступеня) з підвищенням функції. Наявність тахікардії до 100 за 1 хв на фоні ритмічної діяльності серця, незмінених розмірів серцевої тупості вказують на синусову тахікардію як симптом дифузного токсичного зоба. Підтвердженням цього є правильний ритм на ЕКГ, синусові зубці P звичайної конфігурації.

Завдання 8. Відповідь 4. Шлуночкові екстрасистоли. Про це свідчить наявність на ЕКГ позачергового, широкого (> 0,12 с) і деформованого комплексу QRS та сегмента ST і зубця T, дискордант-

ного до комплексу QRS, на фоні відчуття серцебиття та зупинки серця після фізичного навантаження. Задовільний загальний стан, відсутність змін шкіри, м'язового тону та порушень функцій з боку органів дихання, наявність аритмічної діяльності серця, посиленого верхівкового поштовху, аритмічного пульсу, неправильного наповнення та напруження, без змін АТ.

Завдання 9. Відповідь 2. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія при синдромі WPW. Про це свідчать характерні скарги, клінічні й інструментальні дані: раптові неприємні відчуття в лівій половині грудної клітки, слабкість, блідість, холодний піт, зв'язок із синдромом WPW. Характерні зміни пульсу (періодичний, малої величини, більше 215 за 1 хв), без змін ритму, тонів серця та його відносних вікових меж, відсутність шумів у серці. На ЕКГ: правильний ритм, укорочення інтервалу RP.

Завдання 10. Відповідь 1. Медикаментозну терапію не призначати, холтеровське моніторування серцевого ритму, подальше спостереження. Якщо у здорової дитини є поодинокі позачергові шлуночкові екстрасистоли, то ніякого лікування не потрібно, тільки спостереження та додаткове обстеження. Призначення аритмогенної терапії необхідне тільки при нерегулярних, повторних, групових і політопних екстрасистолах.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ Й АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ

Завдання 1. Відповідь 1. Есенціальна артеріальна гіпертензія. У дівчинки підліткового віку відсутні клінічні симптоми та зміни у результатах параклінічних досліджень, які могли б указувати на ураження нирок, серця, ендокринні захворювання, тому можна припустити, що це первинна (есенціальна) артеріальна гіпертензія.

Завдання 2. Відповідь 2. Коарктація аорти. У хлопчика виявлено диспропорцію розвитку — м'язи нижніх кінцівок розвинуті недостатньо, артеріальна гіпертензія та різниця АТ на верхніх і нижніх кінцівках; аускультативні дані, що характерні для КА, дані ЕхоКГ підтверджують КА. У дитини не виявлено патології нирок, залоз внутрішньої секреції.

Завдання 3. Відповідь 3. Хронічний гломеруло-нефрит. У дитини спостерігається поєднання гіпертензії, набряків, олігурії, гематурії, протеїнурії.

Завдання 4. Відповідь 4. Усе перераховане вище. Дівчинці необхідно провести повний комплекс обстеження для виключення вторинної артеріальної гіпертензії. Установити діагноз тільки на основі клініки без інструментальних, загальних клінічних, загальних і спеціальних біохімічних досліджень неможливо.

Завдання 5. Відповідь 2. Діабетична нефропатія. Дівчинка тривало хворіє на цукровий діабет, глікемічний контроль незадовільний; мікроальбумінурія більше 30 мг за добу. Проти діагнозу пухли-

ни мозку свідчить відсутність змін на очному дні та на КТ головного мозку.

Завдання 6. Відповідь 2. Ортостатична артеріальна гіпотензія. Дитина довго дотримувалася постільного режиму, у вертикальному положенні знижений як систолічний, так і діастолічний АТ на 25 мм рт. ст. Проти діагнозу медикаментозної артеріальної гіпотензії свідчить відсутність прийому гангліоблокаторів, нітратів, ізадрину.

Завдання 7. Відповідь 4. Хронічна недостатність кори надниркових залоз. У дівчинки гіперпігментація шкіри, шлунково-кишкові розлади, низький АТ, затримка фізичного та статевого розвитку, гіперкаліємія, гіпонатріємія, гіпоглікемія, знижена секреція 17-КС і 17-ОКС у добовій сечі, відповідні дані УЗД. Проти діагнозу ортостатичної артеріальної гіпотензії свідчить однаковий АТ у горизонтальному та вертикальному положеннях.

Завдання 8. Відповідь 1. β -Адреноблокатори. У дівчинки гіперкінетичний варіант гіпертонічного кризу, у разі якого доцільно використовувати β -адреноблокатори. При використанні діуретиків можливі побічні дії і, перш за все, ортостатична гіпотензія.

Завдання 9. Відповідь 1. Ідіопатична артеріальна гіпотензія. В анамнезі у дівчинки є несприятливий фактор (алкоголізм батьків), відсутні інші причини артеріальної гіпотензії. Проти діагнозу недостатності кори надниркових залоз свідчить відсутність гіперпігментації шкіри, гіпотонії м'язів, диспептичних проявів, зниження добової екскреції 17-КС і 17-ОКС із сечею, змін у надниркових залозах при УЗД.

Завдання 10. Відповідь 4. Усе перераховане вище. Дитині необхідна комплексна терапія: режим, дієта, медикаментозні препарати, лікувальна фізкультура, фізіо- та бальнеотерапія. Тільки медикаментозні препарати без дотримання режиму, повноцінного харчування, без лікувальної фізкультури та бальнеологічних процедур ефекту не дадуть.

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА ТА ХРОНІЧНІ РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

Завдання 1. Відповідь 1. Гостра ревматична лихоманка. Цей діагноз підтверджують: наявність кардиту, малої хорей та ознаки попередньої стрептокової інфекції. Проти діагнозу неревматичного кардиту свідчить відсутність помірно виражених клінічних симптомів міокардиту; при ньому не буває хорей, відсутні ознаки ураження клапанів серця на ЕхоКГ; відсутні ознаки попередньої стрептокової інфекції.

Завдання 2. Відповідь 2. Лікування лакунарної ангіни антибіотиками пеніцилінового ряду. Ця група антибіотиків діє на стрептокок групи А — збудник ГРЛ.

Завдання 3. Відповідь 4. Гостра ревматична лихоманка. У дитини спостерігаються 2 великих кри-

терії ГРЛ — поліартрит і ознаки попередньої стрептокової інфекції. Проти діагнозу ЮРА свідчать: відсутність ранкової скрутості протягом 1 год, ураження 3 і більше суглобів, деформацій, анкілозів; рентгенологічно — остеопорозу, ерозії суглобів; аномально високого титру ревматоїдного фактора.

Завдання 4. Відповідь 3. Активність III. Клінічна картина у дитини зумовлена розвитком гарячки, ендокардитом мітрального клапана, міокардитом, хореею, НК II–III ступенів; є виражені зміни на рентгенограмі, ЕКГ, ЕхоКГ, гострофазові показники запального процесу. Проти II ступеня активності ГРЛ свідчать клінічні симптоми кардиту і поліартриту без виражених ексудативних проявів, але з розвитком НК I–II ступенів; на ЕхоКГ ФВ менше 50 %.

Завдання 5. Відповідь 1. Бензилпеніцилін дозою 600 тис.–1 млн ОД на 4 введення внутрішньом'язово протягом 10–14 днів. Бензилпеніцилін — стартовий препарат етіотропної терапії, біцилін-5 призначається наступним. Доза для дітей раннього віку 600 тис.–1 млн ОД, доза 1,5–4 млн ОД — для дітей старшого віку.

Завдання 6. Відповідь 2. Активність II. У дитини клінічні симптоми кардиту і поліартриту без виражених ексудативних проявів, але з розвитком НК I–II ступенів; лабораторні показники активності виражені помірно; на ЕхоКГ ФВ менше 50 %. Проти діагнозу ГРЛ (активність III) свідчить відсутність характерної клінічної картини — гарячки, ендокардиту мітрального клапана, міокардиту, хорей, НК II–III ступенів, виражених змін на рентгенограмі, ЕКГ, ЕхоКГ, гострофазових показників запального процесу.

Завдання 7. Відповідь 4. ГРЛ-3, активна фаза (активність III), панкардит, поліартрит, гострий перебіг, НКІВ. У дитини панкардит — ендоміокардит і перикардит; зміни, типові для перикардиту, на ЕКГ відсутні; наявні ознаки попередньої стрептокової інфекції. Проти діагнозу туберкульозного перикардиту свідчить відсутність характерних критеріїв: артрити, позитивних результатів туберкулінової проби або ПЛР.

Завдання 8. Відповідь 5. Усе перераховане вище. За протоколом на першому етапі лікування при активності III ступеня та хорей хлопчику рекомендовані: етіотропна терапія, НПЗП, глюкокортикоїди, транквілізатори і/або нейролептики і/або антиконвульсанти.

Завдання 9. Відповідь 1. Постільний режим, дієта з обмеженням солі та вмістом білка не менше 1 г/кг; етіотропна терапія (бензилпеніцилін); НПЗП. У дитини мінімальна активність ГРЛ, тому на першому етапі лікування за протоколом рекомендовані: режим, дієта, етіотропна терапія бензилпеніциліном і НПЗП. Дітям із ГРЛ, активна фаза (активність III), призначаються глюкокортикоїди.

Завдання 10. Відповідь 4. Вводити біцилін-5 дозою 1,5 млн ОД внутрішньом'язово 1 раз у 2 тиж. довічно. При сформованій ваді серця вторинна профілактика проводиться довічно. У дівчинки є набута вада серця без НК.

СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Завдання 1. Відповідь 1. Ювенільний ревматоїдний артрит. У дівчинки спостерігаються діагностичні критерії ЮРА: ранкова скованість, симетричний артрит, артрит 3 суглобів, ураження очей, рентгенологічні зміни у суглобах. Проти діагнозу ГРЛ свідчить відсутність кардиту й ознак попередньої стрептококової інфекції.

Завдання 2. Відповідь 3. Ювенільний ревматоїдний артрит, суглобово-вісцеральна форма. У хлопчика розвинувся синдром Стілла як варіант суглобово-вісцеральної форми ЮРА. Проти діагнозу СЧВ свідчить відсутність лейкопенії, гемолітичної анемії, тромбоцитопенії, LE-клітин, антитіл до подвійної спіралі ДНК при імунологічному дослідженні, а також прогресування суглобового синдрому.

Завдання 3. Відповідь 3. Суглобово-вісцеральна форма ЮРА — алергосептичний синдром. У дитини довго зберігалася гектична гарячка, і макулопапульозне висипання на шкірі, спостерігалися лімфаденопатія, перикардит, високі гострофазові показники, артралгії великих суглобів трансформувалися у типовий варіант ЮРА. Проти СЧВ свідчить відсутність ураження нирок, лейкопенії, гемолітичної анемії, тромбоцитопенії й імунологічних показників.

Завдання 4. Відповідь 4. Усе перераховане вище. У дитини III ступінь активності ЮРА, тому призначаються НПЗП, глюкокортикоїди, препарати, що поліпшують мікроциркуляцію, а також місцева терапія очей. Використання тільки протизапальної, базисної терапії без місцевого лікування очей недостатньо ефективне.

Завдання 5. Відповідь 2. Метотрексат і циклоспорин. У хлопчика III ступінь активності ЮРА, тому за неефективності терапії рекомендоване призначення цитостатиків і їх комбінація. Призначення Д-пеніциламіну протипоказане через ураженням нирок у дитини.

Завдання 6. Відповідь 3. Системний червоний вовчак. Про це свідчить полісимптомність — ураження різних органів: шкіри обличчя (еритематозне дискоїдне висипання), великих суглобів, легень, серця (перикардит), нирок — і значні зміни в аналізі крові: анемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, значне збільшення ШОЕ.

Завдання 7. Відповідь 3. Гемолітична гіперрегенераторна анемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ — зміни, характерні для СЧВ.

Завдання 8. Відповідь 4. Системний червоний вовчак, підгострий перебіг, помірний ступінь активності, люпус-нефрит. Про це свідчать характерні клінічні та лабораторні дані: на обличчі в ділянці вилицеподібної дуги з обох боків наявне еритематозне висипання, що посилювалося після інсоляції, виразки у порожнині рота, артрит, ураження нирок. У загальному аналізі сечі помірна протеїнурія, еритроцитурія, циліндрурія, без збільшення кількості лейкоцитів.

Завдання 9. Відповідь 2. Преднізолон дозою 0,3–0,5 мг/кг на добу протягом 4–8 тиж. При I (мінімальному) ступені активності СЧВ призначають преднізолон дозою 0,3–0,5 мг/кг на добу, не більше 65–70 мг на добу протягом 4–8 тиж. Інші препарати призначають при активнішому процесі.

Завдання 10. Відповідь 3. Ювенільна системна склеродермія. Про це свідчать проксимальна склеродермія — фіброзно-склеротичні зміни шкіри на кистях, стопах і обличчі, ураження стравоходу (порушення ковтання, біль при ковтанні, ймовірно, езофагіт), легень (імовірно, дифузний пневмосклероз).

ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Завдання 1. Відповідь 4. Функціональна диспепсія. Цей стан виник у дитини з порушенням режиму харчування, необтяженим сімейним анамнезом, без порушення загального стану та фізичного розвитку, без чіткої клінічної картини ураження, без параклінічних змін з боку шлунка та дванадцятипалої кишки. Хронічний гастрит, гастродуоденіт і ВХ виключають нормальні дані ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини, рН-метрії шлунка.

Завдання 2. Відповідь 1. Рекомендувати раціональне харчування. Оскільки функціональна диспепсія пов'язана з порушеннями харчування, рекомендація дотримуватися раціонального харчування є основною. За відсутності змін, характерних для гастродуоденіту і ВХ із доведеною НР-інфекцією, ерадикаційна антибактеріальна терапія й антацидна терапія недоцільні.

Завдання 3. Відповідь 4. Функціональна диспепсія. У дитини є обтяжений сімейний анамнез щодо хронічного гастриту і ВХ, захворювання має хвилеподібний перебіг, загострення настають після порушення режиму харчування, у неї з'являються болі натщесерце, відзначаються порушення фізичного розвитку, чіткі ознаки захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, що потребує диференційного діагнозу між хронічним гастритом, гастродуоденітом і ВХ.

Завдання 4. Відповідь 1. ФЕГДС, УЗД органів черевної порожнини, інтрагастральна рН-метрія, дослідження на НР. Ці дослідження рекомендовані при підозрі на виразкову хворобу, хронічний гастрит і гастродуоденіт. Фракційне дуоденальне зондування, аналіз дуоденального соку й іригографія неінформативні при захворюваннях шлунка та пілородуоденальної зони.

Завдання 5. Відповідь 1. Цибулина дванадцятипалої кишки. Інтенсивний, нападopodobний біль, не пов'язаний із прийомом їжі, що локалізується у верхній половині живота з іррадіацією в ділянку серця, поперек, і позитивні симптоми Менделя, Боаса, Опенховського свідчать про наявність виразкового дефекту у дванадцятипалій кишці.

Завдання 6. Відповідь 3. Виразкова кровотеча. Це ускладнення ВХ проявляється раптово зникненням болю, блюванням «кавовою гущею», слабкістю, блідістю, холодним липким потом, запамороченням, тахікардією, зниженням артеріального тиску. Живіт при цьому доступний пальпації, безболісний. При пенетрації та перфорації виразки живіт стає дошколоподібним із проявами «гострого живота».

Завдання 7. Відповідь 4. Хронічний гастрит підтверджується даними ФЕГДС (плямиста гіперемія та набряк слизової оболонки антрального відділу шлунка, відсутність виразкового дефекту шлунка та дванадцятипалої кишки). Дані УЗД органів черевної порожнини виключають діагнози панкреатиту та холециститу.

Завдання 8. Відповідь 1. Однотижнева потрійна терапія: колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон) або ранітидин. Схема рекомендована дітям до 12 років.

Завдання 9. Відповідь 3. Виразкова хвороба шлунка зі шлунковою кровотечею. Раптове виникнення блювання «кавовою гущею», дьогтеподібних випорожнень із загальною слабкістю, запамороченням і блідістю шкіри свідчить про кровотечу з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що має бути в разі виразкової хвороби. Дивертикул Меккеля з кровотечею та хронічний виразковий коліт супроводжуються клінікою кровотечі з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту. А от ДВЗ-синдром виключається нормальними показниками згортання крові.

Завдання 10. Відповідь 3. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки характеризується сезонними загостреннями, болями в епігастральній зоні вночі та натщесерце, зменшенням або зниканням болю після прийому їжі.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Завдання 1. Відповідь 2. Хронічний холецистит. Факторами ризику формування захворювання є сальмонельоз і хронічний тонзиліт у анамнезі. Біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку після прийому жирної та смаженої їжі, гіркота в роті, неприємний запах із рота, болючість у точці проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Мерфі і Кера, збільшення печінки, незначне підвищення ШОЕ та лейкоцитів крові свідчать про хронічний холецистит.

Завдання 2. Відповідь 4. УЗД органів черевної порожнини, яке є найінформативнішим при підозрі на патологію жовчного міхура. Оглядове рентгенологічне дослідження та комп'ютерна томографія органів черевної порожнини є додатковими методами дослідження. Іригоскопія рекомендована лише за наявності клінічної картини ураження нижніх відділів кишечника.

Завдання 3. Відповідь 2. Гіпокінетично-гіпотонічна дисфункція жовчного міхура. Для цієї патології притаманні: періодичний тупий ниючий біль у правому підребер'ї, що виникає через 1–1,5 год після прийому їжі та після фізичних навантажень, нудота, печія, відрижка з гіркуватим присмаком, біль при пальпації у правому підребер'ї в зоні проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Орнера — Грекова, Кера, збільшення розмірів жовчного міхура за даними УЗД.

Завдання 4. Відповідь 1. Динамічна УЗ холецистографія, дуоденальне зондування. Ці методи дослідження дозволяють виявити функціональні порушення жовчного міхура та виключити запальні зміни в жовчному тракті, тобто хронічний холецистит.

Завдання 5. Відповідь 3. Гіперкінетично-гіпертонічна дисфункція жовчного міхура. Для цієї патології притаманні: інтенсивний короткочасний колючий біль у правому підребер'ї, що виникає через 20–30 хв після прийому їжі, особливо холодної, або після фізичного чи емоційного навантаження, загальна збудженість, дратівливість, болючість при пальпації у правому підребер'ї.

Завдання 6. Відповідь 1. Загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (білірубін і його фракції, холестерин, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, α -амілаза), копрограма, динамічна УЗ-холецистографія, дуоденальне зондування дозволяють виявити функціональні порушення жовчного міхура та виключити запальні явища в біліарному тракті. Рентгенологічне дослідження, магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна томографія органів черевної порожнини є додатковими методами дослідження.

Завдання 7. Відповідь 3. Розмір каменів більше 2 см і їх рентгенопозитивність, нефункціонуючий жовчний міхур, гострі запальні захворювання жовчного міхура та жовчних проток, супровідний цукровий діабет є протипоказаннями до консервативного лікування жовчнокам'яної хвороби.

Завдання 8. Відповідь 4. ФЕГДС, іригографія, ректороманоскопія та колоноскопія з морфологічним дослідженням біоптатів кишечника. Ендоскопічне дослідження з біопсією є обов'язковим, тому що дозволяє виявити патогномічне трансмуральне ураження кишечника із залученням слизової та м'язової оболонок, субсерозного шару, лімфатичних судин кишечника.

Завдання 9. Відповідь 2. Хвороба Крона. Патогномічним є ураження глибоких шарів стінки товстої кишки, наявність виразок-тріщин, що проникають у м'язовий і субсерозний шари кишечника. При неспецифічному виразковому коліті запалення обмежується ректальною та товстокишковою слизовою оболонкою. Синдром подразненого кишечника є функціональним гастроінтестинальним порушенням без специфічної органічної патології.

Завдання 10. Відповідь 3. Ендоскопія товстого кишечника. Це дослідження дозволяє виявити дис-

трофічні й атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок, ерозій і мікроерозій. Рентгенографія та рентгеноскопія товстого кишечника, бактеріологічне дослідження калу є додатковими методами дослідження.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ

Завдання 1. Відповідь 4. Через 24 год від початку захворювання дослідження активності α -амілази сечі є найінформативнішим.

Завдання 2. Відповідь 1. Хронічний панкреатит. На це вказують: різкий біль у верхній частині живота з іррадіацією в спину, який виникає після порушення дієти (переїдання смаженого м'яса та фруктів у великій кількості), часте блювання, які не приносять полегшення, підвищення температури тіла до 38 °С, загальна слабкість, рідкі випорожнення. Здутий живіт, болючість у епігастрії та точці Дежардена додатково свідчать про патологію підшлункової залози.

Завдання 3. Відповідь 4. Гострий панкреатит. Виникнення захворювання пов'язане з травмою підшлункової залози (удар у живіт). Воно проявляється сильними болями у верхній частині живота, повторним блюванням, слабкістю, підвищенням температури тіла до 37,8 °С, здуттям і напруженням живота у верхніх відділах, болючістю в епігастрії, точці Дежардена, підвищенням активності α -амілази сечі.

Завдання 4. Відповідь 2. Хронічний панкреатит. Клінічна картина захворювання типова з наявністю інтенсивного болю у верхній ділянці живота, у правому та лівому підребер'ях, який зменшується в положенні лежачи на лівому боці, диспептичного й астеновегетативного синдромів, болючості при пальпації в епігастральній ділянці та навколо пупка, у точці Дежардена та в зоні Шоффара.

Завдання 5. Відповідь 3. Загальний аналіз крові, копрограма, біохімічні дослідження крові: глюкоза, α -амілаза, протеїнограма, АлАТ, АсАТ, лужна фосфатаза; α -амілаза сечі, УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС, оглядова рентгенографія живота. Клінічна картина захворювання свідчить про патологію підшлункової залози, тому необхідно призначити дослідження активності α -амілази крові та сечі, що вказані лише у відповіді 3.

Завдання 6. Відповідь 3. Хронічний панкреатит. Діагноз підтверджується підвищенням активності α -амілази крові та сечі.

Завдання 7. Відповідь 4. Хронічний панкреатит. Тупий, ниючий біль у верхній ділянці живота, у лівому підребер'ї, диспептичні й астеновегетативні прояви, напруження м'язів у верхній половині черевної стінки, підвищена чутливість шкіри зліва від пупка, болючість у лівій половині живота, запальна реакція крові (лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ), гіперглікемія натще вказують на цей діагноз.

Завдання 8. Відповідь 3. Загальний протеїн і його фракції, білірубін та його фракції, АлАТ,

АсАТ, лужна фосфатаза, холестерин, α -амілаза. При підозрі на хронічний панкреатит треба визначати активність α -амілази крові, яка є індикаторним ферментом ураження підшлункової залози. Гіперглікемія натще є вторинною, пов'язаною з ендокринною недостатністю підшлункової залози.

Завдання 9. Відповідь 2. Гострий панкреатит. Про це свідчать: різко виражений больовий синдром (біль локалізується у верхній половині живота, у ділянці пупка, віддає в спину), внаслідок чого дитина набуває вимушеного положення (лежачи на лівому боці), диспептичні явища, запальна реакція крові, значне підвищення активності α -амілази крові та сечі.

Завдання 10. Відповідь 2. Дієта: 1–2 дні голоду, вживання лужної негазованої води, потім протерта їжа (каші, слизові супи); дезінтоксикаційна інфузійна терапія, спазмолітики, H_2 -гістаміноблокатори, інгібітори протонної помпи. У періоді загострення дитина потребує суворої дієтотерапії, стіл № 5 можливий лише через 1 міс. Жовчогінні препарати протипоказані.

ІНФЕКЦІЇ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Завдання 1. Відповідь 1. Цистит. На користь цього діагнозу свідчать: характерні дизуричні прояви, помірно виражені гострофазові зміни з боку гемограми, сечовий синдром. Для первинного пієлонефриту в активній стадії зі збереженням функції нирок характерні більш виражені ознаки системної запальної реакції, інтоксикації, а також протеїнурія та більш виражена бактеріурія.

Завдання 2. Відповідь 4. Пієлонефрит. Діагноз обґрунтовується характерною клінікою (гарячка, інтоксикаційний синдром, дизуричні прояви), сечовим синдромом (лейкоцитурія, помірна еритроцитурія, лейкоцитарна циліндрурія, протеїнурія) та вираженою бактеріурією. Діагноз сепсису не підтверджується через відсутність септичних осередків і септицемії.

Завдання 3. Відповідь 4. Урахування ознак синдрому системної запальної реакції, інтоксикації, сечового синдрому, що характерні для пієлонефриту в активній стадії процесу, та дослідження функції нирок. Сечовий синдром характеризується, крім лейкоцитурії й еритроцитурії, також помірною протеїнурією та циліндрурією. Залежно від стадії процесу та ступеня активності при пієлонефриті може бути порушення функції нирок, на відміну від циститу. Результати дво- та тристанної проби враховуються при проведенні диференційної діагностики між пієлонефритом і циститом, але не можуть бути остаточними для верифікації діагнозу.

Завдання 4. Відповідь 4. III ступінь активності. На це вказують: гарячка більше 38,5 °С, значна вираженість симптомів інтоксикації, лейкоцитоз більше 15 Г/л, ШОЕ більше 25 мм/год, наявність С-реактивного протеїну (+++).

Завдання 5. Відповідь 2. Цефалоспорини III покоління або захищені пеніциліни. Ці групи антибак-

теріальних препаратів рекомендовані як стартова терапія гострого пієлонефриту в активній стадії згідно з протоколом. Аміноглікозиди або цефалоспорины IV покоління є препаратами резерву.

Завдання 6. Відповідь 2. Аміноглікозиди. З урахуванням виявленої клініко-лабораторної не-ефективності призначеної стартової терапії цефалоспорином III покоління, доцільно призначити антибіотик із групи резерву — аміноглікозид. Захищені пеніциліни рекомендуються поряд із цефалоспорином III покоління як стартова терапія пієлонефриту в активній стадії, фторхінолони призначають за життєвими показаннями (їх у даному разі немає).

Завдання 7. Відповідь 4. Хронічний обструктивний пієлонефрит, активна стадія, з порушенням функції нирок. Про це свідчать: тривалість захворювання, симптоми хронічної інтоксикації та затримка фізичного розвитку дитини, характерні дизуричні прояви, сечовий синдром і дані про порушену функцію нирок (ніктурія, зниження концентраційної функції, гіпопротеїнемія); на УЗД нирок визначається гідронефроз лівої нирки.

Завдання 8. Відповідь 4. Екскреторна урографія та мікційна цистографія. Саме рентгеноурологічні дослідження виявляють наявність або відсутність обструкції сечовивідної системи. Радіонуклідне дослідження нирок характеризує функцію нирок і сечовивідної системи.

Завдання 9. Відповідь 3. Хронічний вторинний (дисметаболічний) пієлонефрит, активна стадія, зі збереженою функцією нирок. На користь цього діагнозу свідчать: тривалість захворювання, клінічні ознаки та сечовий синдром, характерні для пієлонефриту в активній стадії процесу. Пієлонефрит розвинувся на фоні оксалатної нефропатії, що підтверджено підвищеною екскрецією оксалатів із сечею — більше 1 мг/кг за добу. Функціональне дослідження нирок показало задовільну сечовидільну та концентраційну функції, а також відсутність азотемії.

Завдання 10. Відповідь 3. Питний режим зі збільшенням рідини, картопляно-капустяна дієта з додаванням рослинних жирів і несолодких фруктів. За оксалатної нефропатії рекомендується питний режим зі збільшенням рідини за рахунок лужних розчинів, дієта зі зменшенням оксалатів (наприклад, картопляно-капустяна) з додаванням рослинних жирів і несолодких фруктів.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДІТЕЙ. ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Завдання 1. Відповідь 3. Гострий ГН із нефритичним синдромом. На користь цього діагнозу свідчать: характерний початок хвороби, ознаки інтоксикації, помірні набряки, артеріальна гіпертензія та сечовий синдром з помірно вираженою протеїнурією та макрогематурією. Для гострого гломерулонефриту з нефротичним синдромом характер-

на більш виражена протеїнурія (більше 1 г/м², більше 3,5 г за добу), більш виражена гіпопротеїнемія та, як наслідок, значний набряковий синдром.

Завдання 2. Відповідь 1. Добова екскреція білка із сечею. Найінформативнішим лабораторним показником для нефротичного синдрому є добова екскреція білка із сечею, яка перевищує 1 г/м², або більше 3,5–4 г за добу. Досить інформативними, але менш специфічними, параклінічними критеріями є також дослідження протеїнограми та ліпідограми.

Завдання 3. Відповідь 2. Хронічний ГН, нефротична форма, активна стадія, з порушенням функції нирок. На користь цього діагнозу свідчать характерні клініко-лабораторні ознаки — набряки, артеріальна гіпертензія, анемія, значна протеїнурія та виражена гіпоальбумінемія, а також порушена функція нирок — олігурія, ніктурія, гіпоізостенурія. Для ХНН характерні зниження ШКФ < 90 мл/хв і підвищення креатиніну крові > 0,104 ммоль/л.

Завдання 4. Відповідь 3. Глюкокортикостероїди. Базисним патогенетичним програмним лікуванням нефротичного синдрому є призначення глюкокортикоїдів. Сечогінні препарати призначають як симптоматичне лікування.

Завдання 5. Відповідь 4. Підгострий (швидкопрогресуючий) ГН із порушенням функції нирок. На користь цього діагнозу свідчить дуже тяжкий перебіг захворювання з вираженими ознаками інтоксикації, набряками, артеріальною гіпертензією, олігурією й анемією. Виявляються ознаки поліорганної дисфункції. На відміну від гострого ГН з нефротичним або нефритичним синдромом, характерне раннє прогресування порушення функції нирок: азотемія, зниження ШКФ.

Завдання 6. Відповідь 1. Плазмаферез, плазмосорбція або гемосорбція. З урахуванням особливостей перебігу та несприятливого прогнозу швидкопрогресуючого ГН, на початку лікування за показаннями рекомендується застосування одного з апаратних еферентних методів (плазмаферез, плазмосорбція, гемосорбція чи гемодіаліз). Сечогінні, гіпотензивні препарати призначають як симптоматичне лікування.

Завдання 7. Відповідь 1. ХНН IV або термінальної стадії, ХЗН V стадії. На користь цього діагнозу свідчать: наявність хронічного процесу у нирках, виражені симптоми хронічної інтоксикації та значне порушення функції нирок — артеріальна гіпертензія, поліурія, гіпоізостенурія, азотемія, гіпокальціємія, гіперфосфатемія, гіперкальціємія. Ступінь ХНН та ХЗН визначають підвищення креатиніну до 0,44 ммоль/л і зниження ШКФ до 15 мл/хв.

Завдання 8. Відповідь 1. Гемодіаліз. У дитини є абсолютні показання до гемодіалізу: підвищення креатиніну до 0,44 ммоль/л і зниження ШКФ до 15 мл/хв, гіперкаліємія до 7,5 ммоль/л.

Завдання 9. Відповідь 2. Хронічна ниркова недостатність. На користь цього діагнозу свідчать наявність хронічного захворювання нирок, симптоми хронічної інтоксикації, затримка фізичного розвитку, артеріальна гіпертензія та порушення функції нирок (поліурія, гіпоізостенурія, азотемія).

Завдання 10. Відповідь 3. ШКФ, креатинін сироватки крові. Хронічна ниркова недостатність верифікується за такими показниками, як зниження клубочкової фільтрації менше 90 мл/хв і підвищення сироваткового креатиніну $> 0,105$ ммоль/л.

ДИСМЕТАБОЛІЧНІ НЕФРОПАТІЇ

Завдання 1. Відповідь 4. Оксалатна нефропатія. Цей діагноз підтверджують: обтяжений алергологічний анамнез, ознаки ураження суглобів, дизуричні прояви та характерний сечовий синдром. Діагноз верифікований через збільшену добову екскрецію оксалатів із сечею. Хронічний пієлонефрит у активній стадії з порушеною функцією нирок не підтверджується через відсутність синдрому системної запальної реакції, більш значущих протеїнурії та бактеріурії. Показники, що характеризують функцію нирок, у межах норми.

Завдання 2. Відповідь 4. Добова екскреція оксалатів із сечею. Діагноз дисметаболічної нефропатії (у даному разі оксалатної нефропатії) верифікується через визначення екскреції метаболіту із сечею або через концентрацію метаболіту у сироватці крові.

Завдання 3. Відповідь 1. Спадковий нефрит Альпорта. Діагноз підтверджений сімейним анамнезом, характерною клінікою поєднання ознак нефриту з гематурією та туговухістю, а також порушенням функції нирок.

Завдання 4. Відповідь 3. Біопсія нирок і генетичні дослідження. Діагноз спадкового нефриту Альпорта необхідно запідозрити клінічно на підставі обтяженого сімейного анамнезу, нефропатії з гематурією у поєднанні зі зниженням слуху, прогресуючого порушення функції нирок. Верифікувати діагноз можна на підставі результатів дослідження біоптату нирок і генетичних досліджень.

Завдання 5. Відповідь 1. Уратна нефропатія. На користь цього діагнозу свідчать обтяжений сімейний і алергологічний анамнез, характерна клініка, наявність типового сечового синдрому та підвищення концентрації сечової кислоти у крові. Для оксалатної нефропатії характерна значніша добова екскреція оксалатів із сечею (більше 1 мг/кг).

Завдання 6. Відповідь 2. Добова екскреція метаболітів із сечею або концентрація метаболіту у сироватці крові. Для верифікації діагнозу дисметаболічної нефропатії найінформативніші дослідження обміну метаболітів (екскреція із сечею або концентрація у сироватці крові).

Завдання 7. Відповідь 3. Гострий вторинний пієлонефрит, активна стадія з порушенням функції нирок. Про це свідчить наявність характерних для пієлонефриту клінічних і параклінічних змін, які виникли на фоні дисметаболічної нефропатії. У цьому разі наявні ознаки порушеної ниркової функції (ніктурія, гіпоізостенурія), але відсутні типові ознаки ХНН (зниження ШКФ < 60 мл/хв).

Завдання 8. Відповідь 1. Антибіотики широкого спектра дії, дієта зі зменшеною кількістю окса-

латів. Відповідно до діагнозу, рекомендовані курс антибактеріальної терапії, дієта зі зменшеною кількістю оксалатів. У періоді оборотної динаміки клінічних проявів використовують також вітамін групи В і мембраностабілізуючі препарати.

Завдання 9. Відповідь 4. Цистинурія, ускладнена хронічним пієлонефритом в активній стадії з порушеною функцією нирок. На користь діагнозу свідчать характерні для хронічного пієлонефриту в активній стадії клінічні та параклінічні ознаки — симптоми системної запальної реакції, інтоксикації, дизурія, сечовий синдром. Пієлонефрит ускладнив дисметаболічну нефропатію. Цистинурію підтверджують обтяжений сімейний анамнез і виражена аміноацидурия. У даній клінічній ситуації є ознаки порушення функції нирок (ніктурія, гіпоізостенурія, артеріальна гіпертензія), але відсутні такі ознаки ХНН, як зниження ШКФ і гіперкреатинінемія.

Завдання 10. Відповідь 4. Антибіотики широкого спектра дії; дієта з обмеженням білка тваринного походження; питний режим з домінуванням лужних розчинів. Відповідно до діагнозу, рекомендований курс антибактеріальної терапії, дієта з переважанням білків рослинного походження та питний режим із домінуванням лужних розчинів для запобігання утворенню кристалів цистину та сечових каменів.

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Завдання 1. Відповідь 3. Штучне вигодовування адаптованою молочною сумішшю. Цей вид вигодовування доцільно рекомендувати ВІЛ-інфікованій матері, тому що при проживанні у великому місті вона має умови для такого вигодовування дитини — доступні якісні адаптовані замітники грудного молока, безпечна вода, можливість дотримуватися гігієнічних норм при приготуванні їжі, достатній час; штучне вигодовування прийнятне для матері. Суміші домашнього виготовлення з незбираного коров'ячого молока, згідно з рекомендаціями ВООЗ, не рекомендуються для вигодовування немовлят взагалі.

Завдання 2. Відповідь 2. Не робити щеплення БЦЖ до виключення діагнозу ВІЛ-інфекції; не давати живу оральну вакцину проти поліомієліту. Таких рекомендацій необхідно дотримуватися до виключення діагнозу ВІЛ-інфекції та при виявленні у дитини ВІЛ-інфекції без тяжкого імунодефіциту. Оральну живу вакцину не можна давати і не інфікувати ВІЛ дітям, якщо інші члени сім'ї інфіковані ВІЛ.

Завдання 3. Відповідь 2. Сульфаметоксазол/триметоприм дозою 5/25 мг/кг тричі на тиждень з 4–6-тижневого віку. У новонароджених не розвивається клініка ВІЛ-інфекції, та їм, як правило, не призначають сульфаніламідів. Доза сульфаметоксазолу/триметоприму 20/100 мг/кг — це терапевтична доза, що призначають для лікування пневмо-

цистної пневмонії. Азитроміцин в означеній дозі призначають ВІЛ-інфікованим дітям з дуже тяжким імунodefіцитом для профілактики дисемінованих інфекцій, що викликаються атипovими мікобактеріями.

Завдання 4. Відповідь 2. Визначити антитіла до ВІЛ методом ІФА у дитини та у матері; якщо мати серопозитивна, тестувати дитину методом ПЛР; якщо мати серонегативна, позитивний результат ІФА у дитини підтверджує інфікування ВІЛ. Наявність антитіл до ВІЛ у дитини до 18 міс. не підтверджує діагноз ВІЛ-інфекції, тому що вони можуть бути материнськими; ПЛР-діагностику, як правило, проводять тільки після ІФА.

Завдання 5. Відповідь 3. ІІ клінічна стадія. У дитини є персистуюча генералізована лімфаденопатія, двобічне збільшення привушних слинних залоз, лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт; гепато- та спленомегалія. Лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт, підтверджений типовими клінічними проявами хронічного ураження легень, ознаками хронічної гіпоксії та рентгенологічною картиною, належить до ІІ клінічної стадії, інші прояви — до І та ІІ клінічних стадій. Діагноз встановлюють за максимальною тяжкістю.

Завдання 6. Відповідь 3. Середньої тяжкості ступінь ВІЛ-асоційованого імунodefіциту. Відносний рівень CD4-лімфоцитів 22 % у віці 2,5 роки відповідає імунodefіциту середньої тяжкості.

Завдання 7. Відповідь 3. Загальний аналіз крові, визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубіну, креатиніну, глюкози у сироватці крові, загальний аналіз сечі. Враховуючи можливі побічні ефекти АРВ-препаратів, необхідно провести означені дослідження для правильного вибору стартової схеми ВААРТ. Вірусне навантаження досліджують під час лікування як вірусологічний контроль ефективності ВААРТ.

Завдання 8. Відповідь 2. Зниження когнітивної та пізнавальної функції мозку. Про неефективність ВААРТ свідчать порушення функції мозку у дитини, виникнення яких без ознак опортуністичних інфекцій може вказувати на розвиток ВІЛ-енцефалопатії. Комп'ютерна томографія мозку може підтвердити чи виключити діагноз ВІЛ-енцефалопатії.

Завдання 9. Відповідь 1. Рівень CD4-лімфоцитів, вірусне навантаження. При медичному веденні ВІЛ-інфікованих дітей, які отримують специфічне лікування, оцінюють клінічну ефективність ВААРТ (фізичний і нервово-психічний розвиток, захворювання), імунологічну ефективність ВААРТ (рівень CD4-лімфоцитів) і вірусологічну ефективність ВААРТ (вірусне навантаження).

Завдання 10. Відповідь 3. Менше 80 % — незадовільна. За 3 міс. дитина повинна була прийняти 360 пігулок (А); у дитини залишилося 80 пігулок (Б). Розрахунок прихильності за 3 міс.:

$$(360 - 80) : 360 \cdot 100 \% = 77 \%$$

Прихильність до ВААРТ менше 80 % вважається незадовільною.

ОРГАНІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДОПОМОГИ НОВОНАРОДЖЕНИМ

Завдання 1. Відповідь 2. Наявність шкідливих звичок у батьків і соціальний стан сім'ї. При первинному огляді новонародженої дитини необхідно визначити групу ризику за соціальними факторами, до якої належать діти з сімей, що опинилися в складних життєвих обставинах. Групу здоров'я дитини визначати недоречно.

Завдання 2. Відповідь 1. Фізіологічна жовтяниця. На це вказує таке: жовтяниця виникла на 3-тю добу життя, виявляється вище лінії пупка (зона 2 за шкалою Крамера); загальний стан дитини не порушений; печінка та селезінка не збільшені; сеча світла, випорожнення забарвлені; вік дитини не перевищує 2 тиж.

Завдання 3. Відповідь 2. Визначення рівня білірубіну, його фракцій і трансаміназ. У дитини пролонгована (затяжна) жовтяниця, тому що визначається після 14-ї доби життя у доношених. Це патологічна жовтяниця, вона потребує додаткового обстеження дитини, визначення рівня білірубіну, його фракцій, трансаміназ. Негайна госпіталізація дитини з патологічною жовтяницею необхідна: при погіршенні її стану; якщо загальний білірубін сироватки крові перевищує 200 мкмоль/л; якщо фракція прямого білірубіну більше 34 мкмоль/л (або більше 20 % від рівня загального білірубіну); при наявності гепато-, спленомегалії та/або темної сечі або знебарвлених випорожнень.

Завдання 4. Відповідь 3. Направити дитину на консультацію до кардіолога та для додаткового обстеження. Наявність систолічного шуму на верхівці серця, поява ціанозу носогубного трикутника при смоктанні грудей є симптомами ВВС, що не проявлялися в перші дні життя, тому потрібна консультація кардіолога та додаткове обстеження дитини (ЕхоКГ, ЕКГ та ін.). У дитини немає проявів СН, тому негайна госпіталізація та консультація кардіохірурга недоцільні.

Завдання 5. Відповідь 4. Препарат заліза всередину протягом першого півріччя. Якщо дитина народжена з масою тіла до 1800 г у термін гестації до 32 тиж., рекомендовано почати (у віці 3 тиж.) або продовжити профілактичне введення препаратів заліза, які призначаються на перше півріччя.

Завдання 6. Відповідь 4. Дитина неправильно захоплює сосок. У матері немає патології соска, вона правильно сидить, тіло дитини також розташоване правильно. Є порушення процесу захоплення соска дитиною. Спочатку мати повинна доторкнутися соском до губ дитини і почекає, коли дитина широко відкриє рот, а потім швидко наблизити дитину до грудей, направивши її нижню губу нижче соска так, щоб дитина захопила нижню частину ареоли. Якщо дитина захопить сосок правильно, то смоктання грудей буде ефективним, повільним, глибоким, дитина не буде швидко втомлюватися.

Завдання 7. Відповідь 1. Продовжувати годування дитини грудьми за потреби. У разі захворювання матері на ГРВІ годування грудьми необхідно продовжувати. Грудне вигодовування слід припинити у разі прийому матір'ю лікарських засобів, що, відповідно до інструкції про застосування, мають протипоказання для матерів, які годують дітей грудьми. Описаний стан матері не потребує лікування препаратами, що протипоказані при годуванні грудьми.

Завдання 8. Відповідь 3. Профілактика синдрому раптової смерті. У даному випадку найактуальнішим є питання профілактики СРСН, тому що виявлена ціла низка факторів ризику СРСН: тютюнокуріння батька, куріння у приміщенні, інтервал між народженням попередньої дитини менше 12 міс.; чоловіча стать дитини; холодні місяці року (жовтень–березень); сон на м'якому матраці; зайве укутування, укривання пуховою ковдрою; прикривання обличчя. Інші теми консультування також важливі, але досвідчена мати вже вміє доглядати за дитиною, правильно її годує грудьми.

Завдання 9. Відповідь 2. Очевидна життєзагрозувальна подія, направити дитину до стаціонару для обстеження. Виявлення епізоду апное або ОЖП потребує додаткового обстеження дитини в стаціонарі з метою виявлення причини (можливі гастроєзофагеальний рефлюкс, розлади метаболізму, патологія ЦНС, вади розвитку, порушення серцевого ритму тощо).

Завдання 10. Відповідь 1. Що більше дитина смочке груди, то більше в них молока. Годуйте дитину 8–10 разів на добу, прикладайте її до грудей уночі, тоді буде значно більше молока, а дитина стане спокійнішою. Доречно — це така інформація, що потрібна у даний час для прийняття правильного рішення. Зараз найважливіше зберегти виключно грудне вигодовування, тому необхідно порадити, як збільшити лактацію.

МЕДИЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ЗДОРОВИМИ ДІТЬМИ ПЕРШИХ 3 РОКІВ ЖИТТЯ

Завдання 1. Відповідь 1. Фізичний розвиток нормальний, відповідає віку. Про це свідчить те, що маса та довжина тіла знаходяться в інтервалі від 0 до 2 σ , співвідношення маси тіла і його довжини й ІМТ (18,4 кг/м²) — в інтервалі від 0 до 1 σ .

Завдання 2. Відповідь 1. Психомоторний розвиток відповідає віку. Усі навички, виявлені у дитини, відповідають 6-місячному віку.

Завдання 3. Відповідь 2. Вести по черзі молочно-круп'яну кашу, овочеve пюре, фруктовe пюре. М'ясо, рибу, кисломолочні продукти вводять після каші, овочевого/фруктового пюре.

Завдання 4. Відповідь 4. Нетривале годування грудьми перед підгодовуванням і після нього, годувати дитину грудьми за її потреби без обмежень. При введенні підгодовування його дають після не-

тривалого годування грудьми; також необхідно прикладати дитину до грудей щоразу після того, як дитина отримала підгодовування. Такий підхід дає можливість зберегти лактацію та забезпечить потреби дитини. Бажано, щоб мати годувала дитину грудьми до 1–2 років.

Завдання 5. Відповідь 1. Проти гепатиту В. Згідно з календарем обов'язкових щеплень (наказ МОЗ України від 16.09.2011 р. № 595), у 6 міс. роблять щеплення проти гепатиту В.

Завдання 6. Відповідь 3. Надмірна маса тіла. Про це свідчить те, що маса тіла знаходиться в інтервалі від 2 до 3 σ , його довжина — в інтервалі від 0 до 2 σ , співвідношення маси тіла і його довжини й ІМТ (21,2 кг/м²) — в інтервалі від 2 до 3 σ .

Завдання 7. Відповідь 3. Нераціональне вигодовування. Дитині рано введене підгодовування — манна каша; вона отримує її забагато — тричі на день, п'є солодкі соки та коров'яче молоко; не отримує м'ясо, рибу, яйце.

Завдання 8. Відповідь 2. Відставання розвитку великої моторики та статичної на 2 міс.

Завдання 9. Відповідь 4. Залізо сироватки крові, загальна залізовв'язувальна здатність крові. Відсутність у раціоні дитини у другому півріччі м'яса, бліді шкіра та слизові оболонки, систолічний шум на верхівці серця, зниження гемоглобіну, кольорового показника, підвищення рівня ретикулоцитів (анемія I ступеня, гіпохромна, гіперрегенераторна) вимагають визначення рівня залізодефіциту.

Завдання 10. Відповідь 4. Вести в раціон м'ясо, яєчний жовток, рибу, замінити коров'яче молоко на адаптовану суміш, виключити з раціону манну кашу, цукор із соків. Ці рекомендації необхідні через наявність у дитини анемії, atopічно-го дерматиту, обструктивного бронхіту в анамнезі.

МЕДИКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ФІЗИЧНИМ ВИХОВАННЯМ УЧНІВ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ

Завдання 1. Відповідь 1. У спеціальну групу. Згідно з індексом Руф'є > 10, рекомендовані заняття у спеціальній групі.

Завдання 2. Відповідь 2. У підготовчу групу на 3 міс. Згідно з індексом Руф'є — 7, рекомендовані заняття у підготовчій групі; тривалість (3 міс.) визначається перенесенням гострого захворювання.

Завдання 3. Відповідь 3. У підготовчу групу на 12 міс. Згідно з індексом Руф'є — 9, рекомендовані заняття у підготовчій групі; тривалість (12 міс.) визначається перенесенням дуже тяжкого захворювання.

Завдання 4. Відповідь 1. Загроза РСС через фізичне перевантаження. Про це свідчать ознаки фізичного перевантаження: скарги на серцебиття, головний біль, задуху, шум у вухах; прискорене дихання, червоний колір шкіри обличчя, напруже-

ний вираз обличчя, нетверді кроки; запаморочення. Такий стан є фактором ризику РСС.

Завдання 5. Відповідь 1. Викликати досвідчений персонал до дитини (бригаду швидкої медичної допомоги, шкільного медичного працівника). Враховуючи, що стан дитини загрожує життю, насамперед учитель фізкультури повинен попросити будь-кого викликати медичного спеціаліста, потім оцінити наявність/відсутність свідомості, дихання та серцебиття і, за необхідності, розпочати серцево-легеневу реанімацію.

Завдання 6. Відповідь 3. Надання догоспітальної допомоги, госпіталізація, обстеження та лікування у стаціонарі для виявлення можливої патології. Оскільки цей стан розцінюється як загроза РСС, необхідне обстеження та лікування у стаціонарі.

Завдання 7. Відповідь 4. Визначення групи заняття фізкультурою медичною комісією на підставі результатів обстеження в стаціонарі та проби Руф'є.

Завдання 8. Відповідь 1. Раптова серцева смерть. У дитини були фактори ризику РСС — смерть матері від зупинки серця, патологія серця — пролапс мітрального клапана, фізичне навантаження, що передувало смерті, дані про інші захворювання або травми відсутні.

Завдання 9. Відповідь 3. Наявність або відсутність ознак ураження серця за умови відсутності патолого-анатомічних ознак будь-якого іншого захворювання.

Завдання 10. Відповідь 4. Усе перераховане вище. У зв'язку з виявленням патології серця хлопчик повинен перебувати під диспансерним спостереженням кардіолога, обстежуватися й отримувати необхідне лікування. Потрібно провести пробу Руф'є та на підставі її результатів визначити групу занять фізкультурою. Вживання пацієнтів після РСС залежить від часу до початку кваліфікованих реанімаційних заходів.

МЕДИЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДІТЬМИ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

Завдання 1. Відповідь 1. Огляд проходить у присутності одного з батьків (їх законного представника).

Завдання 2. Відповідь 1. Тільки огляд педіатра або сімейного лікаря. У 11, 12, 13, 14 років 1 раз на рік дитину оглядають дільничний педіатр або сімейний лікар, вузькі спеціалісти обстежують її за необхідності. Додаткові дослідження призначають за показаннями.

Завдання 3. Відповідь 3. Визначення рівня глюкози в крові. Враховуючи обтяжений сімейний анамнез, наявність розчухування шкіри, у дитини необхідно виключити цукровий діабет. Скринінговим дослідженням для виявлення цього захворювання є рівень глюкози в сироватці крові натщесерце.

Завдання 4. Відповідь 3. Хворобливе надмірно цінне захоплення, що може бути початковим про-

явом розладів «шизофренічного ряду». Про це свідчать: стійкість і тривалість заняття, однобокість змісту занять; «ненормальне» захоплення, тому що неможливо відволікти увагу на інше; викликає сімейну та соціальну дезадаптацію, втрачаються навички гігієни та потреба у їжі.

Завдання 5. Відповідь 4. Направити хлопчика на консультацію до дитячого психіатра. Значна вираженість розладів поведінки, втрата навичок гігієни та потреби у їжі вказують на необхідність виключення психіатричного діагнозу.

Завдання 6. Відповідь 3. Нервова анорексія. На користь цього свідчить надмірне захоплення дівчинки-підлітка дієтами та неадекватна оцінка своєї маси тіла.

Завдання 7. Відповідь 3. Направити дитину на консультацію до психолога, дитячого ендокринолога та дитячого гінеколога. Госпіталізація у соматичне відділення менш доцільна у зв'язку з відсутністю у стаціонарі II рівня медичної допомоги означених спеціалістів. Якщо в дитини була б значніша затримка розвитку, її доцільно направити до стаціонару III рівня медичної допомоги.

Завдання 8. Відповідь 3. Рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки з контрастом. Поки ще не виключена ймовірність вагітності, не слід призначати рентгенологічне дослідження. Крім того, ФЕГДС і УЗД органів черевної порожнини є більш інформативними методами диференційної діагностики хронічного гастродуоденіту порівняно з рентгенологічними.

Завдання 9. Відповідь 3. Тест на антигіла до ВІЛ. Враховуючи, що у дівчинки постійні статеві стосунки з хлопцем, який є ін'єкційним наркоманом, обстеження на ВІЛ з дотестовим і післятестовим консультуванням (у тому числі при негативному результаті) є вкрай важливим.

Завдання 10. Відповідь 4. Усе перераховане вище. При наданні медичної допомоги підліткам слід враховувати розвиток їх сексуальної активності.

Завдання 11. Відповідь 1. Аналіз сечі за Зимницьким. Оскільки лікар проводить диференційний діагноз уретриту/цистити, то аналіз сечі за Зимницьким недоцільний, тому що він характеризує функцію нирок.

ІНТЕГРОВАНЕ ВЕДЕННЯ ХВОРОБ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Завдання 1. Відповідь 3. З чотирьох перерахованих загальних ознак небезпеки у дитини виявлена одна — вона не може пити.

Завдання 2. Відповідь 2. У дитини немає загальних ознак небезпеки або втягнення нижньої частини передньої стінки грудної клітки, або стридору у спокої; у віці 6 міс. частота дихання дорівнює 58 за 1 хв, тобто її дихання прискорене, тому стан дитини слід класифікувати як пневмонію.

Завдання 3. Відповідь 3. Оскільки у дитини є тільки одна ознака — п'є жадбно, немає інших ознак зневоднення, її стан можна класифікувати як

стан без зневоднення, це «зелений» ряд; рекомендовано давати більше рідини, ніж звичайно; наступний огляд через 5 днів за умови відсутності покращання стану.

Завдання 4. Відповідь 2. Оскільки у дитини є більше двох ознак зневоднення: дратівливість, запалі очі, п'є жадібно, шкірна складка розправляється повільно, то її стан слід класифікувати як помірне зневоднення.

Завдання 5. Відповідь 4. У дитини немає загальних ознак небезпеки, не прискорене дихання, тому її стан слід класифікувати як кашель або застуду. Дитина не потребує лікування антибактеріальним препаратом, треба призначити безпечний засіб для полегшення кашлю, одужання настане через 1–2 тиж.; подальший огляд — через 5 днів.

Завдання 6. Відповідь 2. У дитини немає ознак «рожевого» ряду для класифікації проблеми з вухом. У неї є видимі гнійні виділення з вуха впродовж 3 днів, тому її стан слід класифікувати як гостру інфекцію вуха.

Завдання 7. Відповідь 1. У дитини немає загальних ознак небезпеки. Оцінка кашлю виявила те, що у дитини немає втягнення грудної клітки або стридору, немає прискореного дихання, тому її стан треба класифікувати як кашель або застуду. У дитини не виявлено ознак порушення фізичного розвитку. Значна блідість долонь дозволяє класифікувати стан як тяжку анемію, що потребує негайної госпіталізації дитини — терміново направити дитину до стаціонару.

Завдання 8. Відповідь 1. У немовляти спостерігається прискорене дихання, тому його стан можна класифікувати як дуже тяжке захворювання, що потребує негайної госпіталізації. Класифікацію тяжкої пневмонії або дуже тяжкого захворювання використовують для оцінки стану дітей у віці від 2 міс. до 5 років і не використовують у малюків до 2 міс.

Завдання 9. Відповідь 2. Лікар виявив жовтяничне забарвлення шкіри обличчя та тулуба немовляти, але не виявив жовтяничного забарвлення долонь і підшов стоп; жовтяниця з'явилася на 3-й день, тому стан немовляти можна класифікувати як жовтяницю. Необхідно проконсультувати матір, як доглядати немовля, у яких випадках звернутися по допомогу; наступний огляд — через 1 день.

Завдання 10. Відповідь 3. Стан немовляти можна класифікувати як проблему годування або недостатню масу тіла. У немовляти маса тіла для віку у центильній таблиці знаходиться між лініями стандартних відхилень -2σ та -3σ . Немовля неправильно прикладають до грудей, тому воно смокче не ефективно. Мати годує грудьми тільки 3 рази на день і тричі дає замітник грудного молока. Необхідно проконсультувати матір з приводу кожної з проблем годування, навчити правильного прикладання до грудей, режиму годування; треба порадити матері частіше годувати дитину грудьми, зменшити об'єм замітника грудного молока; наступний огляд з приводу проблем з годуванням — через 2 дні, з приводу недостатньої маси тіла — через 14 днів.

СИНДРОМ ЖОРСТОКОГО ПОВОДЖЕННЯ З ДИТИНОЮ

Завдання 1. Відповідь 2. Перелом правої стегнової кістки, фізичне насильство, що, ймовірно, є результатом поганого поводження з дитиною молодого батька; не можна виключити синдром «струсу дитини» або інше застосування сили до дитини. Оскільки у дитини немає на шкірі синців та ознак перенесених травм у минулому, це не можна назвати синдромом «побитої дитини». Шестимісячна дитина не вміє повзати, сидіти і ходити, тому не може самостійно скоїти перелом стегна, отже, ця травма не є результатом зневаги до дитини.

Завдання 2. Відповідь 3. Тяжке виснаження, зневага до дитини — занедбаність. Тяжке виснаження є результатом жорстокого поводження з дитиною батьків, які вживають наркотичні речовини та нехтують батьківськими обов'язками, про що необхідно вказати у діагнозі, тому що цей факт є підставою для ініціації процесу про позбавлення їх батьківських прав.

Завдання 3. Відповідь 2. Госпіталізувати дитину для додаткового обстеження та лікування виявлених захворювань, повідомити службу у справах неповнолітніх. Хоча у дитини виявлене тільки ураження шкіри, вона потребує госпіталізації для додаткового обстеження. У неї є ознаки «побитої дитини», що потребують виключення ураження мозку, органів зору, переломів у минулому. Необхідно обстежити дитину для виключення сексуального насильства, вживання психоактивних речовин, різних інфекцій. Необхідно повідомити службу у справах неповнолітніх, яка оцінить дійсну ситуацію в сім'ї дитини та вирішить долю дитини.

Завдання 4. Відповідь 3. Емоційне (психологічне) та фізичне насильство — синдром «побитої дитини». У хлопчика є ознаки двох видів насильства — емоційного та фізичного, при цьому він добре доглянутий. Ця родина потребує психологічної допомоги, про що необхідно інформувати місцеву службу у справах неповнолітніх.

Завдання 5. Відповідь 4. Емоційне (психологічне) насильство у школі. Дитину необхідно лікувати з приводу ожиріння, їй потрібна консультація психолога. Батькам варто звернутися до директора школи, щоб він розслідував цю ситуацію та вжив заходів для її вирішення.

Завдання 6. Відповідь 2. Госпіталізувати дитину для додаткового обстеження та лікування виявлених захворювань, забезпечити консультацію психолога, повідомити дільничного педіатра (сімейного лікаря), службу у справах неповнолітніх і місцеві органи внутрішніх справ, про що зробити запис у спеціальному журналі. Ймовірно, дитина зазнала сексуального та фізичного насильства — зґвалтування, що підпадає під ознаки кримінального злочину.

Завдання 7. Відповідь 3. Сексуальне та фізичне насильство (синдром «побитої дитини»). У дитини наявні ознаки обох видів насильства, вона потребує обстеження на інфекції, що передаються

статевим шляхом, необхідно забезпечити консультацію психолога, повідомити дільничного педіатра (сімейного лікаря), службу у справах неповнолітніх і місцеві органи внутрішніх справ, про що зробити запис у спеціальному журналі.

Завдання 8. Відповідь 4. Фізичне насильство — синдром «побитої дитини». Дані анамнезу суперечливі, не відповідають клінічній картині наслідків падіння з висоти. Про синдром «побитої дитини» свідчать крововиливи на різних етапах «цвітіння», множинні переломи на різних стадіях загоєння, над дитиною неодноразово знущалися.

Завдання 9. Відповідь 1. Амбулаторне лікування акне, психологічна допомога матері і дитині (у кризовому центрі). У даному випадку відзначається емоційне насильство над дитиною, мати і дівчинка потребують психологічної допомоги у кризовому центрі. Лікування акне необхідне для підвищення самооцінки підлітка. Немає ознак фізичного насильства над дитиною. Немає ознак вживання дівчинкою психоактивних речовин, їй недоцільно направляти у психоневрологічне відділення.

Завдання 10. Відповідь 4. Фізичне насильство — синдром «Мюнхгаузена за дорученням», відлучити дитину від матері (наприклад, госпіталізувати дитину з іншим членом родини, з яким мати не може домовитися). У дитини не виявлено соматичних і неврологічних проблем, при цьому встановлено кризу у сімейних стосунках батьків, що могла спровокувати матір до шантажу батька хворобою дитини.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ТРИВАЛИЙ ДОГЛЯД ЗА ДІТЬМИ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Завдання 1. Відповідь 4. Рівень глюкози у крові. Погіршення стану у дитини, у якої нещодавно виявлено цукровий діабет 1 типу, після дня народження може бути зумовлене як порушенням прихильності до лікування (порушення раціону харчування, режиму введення інсуліну), так і кишковою інфекцією (є дані про наявність блювання у сестри). Найважливіше визначити рівень глюкози в крові: якщо рівень глюкози значно підвищений, їй загрожує розвиток кетоацидозу, тому дитині необхідна стаціонарна допомога. Наявність ацетону в сечі є менш інформативною ознакою для оцінки тяжкості стану та визначення тактики медичного ведення. Наявність змін у загальному аналізі крові та копрограмі не виключає поганого глікемічного контролю та загрози кетоацидозу.

Завдання 2. Відповідь 3. Організувати отримання дівчинкою АРВ-препаратів. Переривання ВААРТ дуже небезпечно для здоров'я ВІЛ-інфіко-

ваної дівчинки. Безумовно, бабусю необхідно обстежити та лікувати, проте малоімовірно, що за 2 дні вона буде здатна поїхати до обласного центру.

Завдання 3. Відповідь 4. Усе перераховане вище. Для організації та налагодження безперервного специфічного лікування ВІЛ-інфікованої дитини необхідна тісна співпраця між лікарями первинної ланки та центру СНІДу, між лікарями та державними соціальними службами і недержавними громадськими організаціями.

Завдання 4. Відповідь 1. Якщо при клінічному обстеженні у дитини не виявлять гострих інфекцій, то її слід вакцинувати проти грипу. Дитині з ХЗН рекомендована вакцинація проти грипу за умови відсутності гострих інфекцій, вона обстежена 1 міс. тому, додаткові дослідження робити недоцільно.

Завдання 5. Відповідь 3. Як дотримуватися аглютенної дієти. Основа лікування целиакії — довічна аглютенна дієта — виключення продуктів, які містять явний і прихований глютен: злаків — жита, пшениці, ячменю, вівса та продуктів їх переробки; інших продуктів, які містять 1 мг глютену у 100 г продукту. Дозволяється вживати рис, гречку, кукурудзу, пшоно, свіжі овочі та фрукти, свіже м'ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціалізовані безглютенні продукти для харчування хворих на целиацію. За умов дотримання аглютенної дієти зменшаться явища дефіцитної анемії та виснаження.

Завдання 6. Відповідь 2. Ні. Медичний висновок МСЕК може видати на підставі виписки за підписом лікаря, зав. відділення, заступника керівника закладу, затвердженою печаткою закладу.

Завдання 7. Відповідь 1. Антигістамінні системні препарати. Їх не рекомендують застосовувати при лікуванні дітей із муковісцидозом, оскільки вони «висушують» слизову оболонку бронхів, посилюючи в'язкість секрету дихальних шляхів, сприяють загостренню респіраторних порушень при муковісцидозі.

Завдання 8. Відповідь 4. Рівень глюкози в крові та при нормальному рівні — тест толерантності до глюкози, тому що у дитини є спрага. Відомо, що прогресування ураження підшлункової залози може призвести до розвитку цукрового діабету у 2 % дітей із муковісцидозом.

Завдання 9. Відповідь 3. Обговорити проблему хлопчика з директором школи. Доцільно, щоб до директора школи звернулася мати дитини.

Завдання 10. Відповідь 4. Усе перераховане вище, тому що усі патологічні стани, що є у хлопчика, тісно пов'язані, вони потребують комплексної оцінки.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АВБ	— атріовентрикулярна блокада	КДМ	— клініка, дружня до молоді
АРА	— антагоністи рецепторів ангіотензивних	КМП	— кардіоміопатії
АПФ	— ангіотензинперетворювального ферменту (інгібітори)	КОС	— кислотно-основний стан
АСЛ-О	— антистрептолізин-О	КУО	— колоній-утворюючі одиниці
АТ	— артеріальний тиск	ЛФК	— лікувальна фізкультура
БА	— бронхіальна астма	МВ	— муковісцидоз
БЕН	— білково-енергетична недостатність	НК	— недостатність кровообігу
ВАП	— відкрита аортальна протока	НПЗП	— нестероїдні протизапальні препарати
ВВС	— вроджені вади серця	ОЖП	— очевидна життєзагрожуюча подія
ВІЛ	— вірус імунодефіциту людини	ОФВ ₁	— об'єм форсованого видиху за 1 с
ВХ	— виразкова хвороба	ПОБО	— показник оборотності бронхіальної обструкції
ГГТП	— гаммаглутамілтрансептидаза	ПЛР	— полімеразна ланцюгова реакція
ГЕРХ	— гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	ПОШВ	— пікова об'ємна швидкість видиху
ГКС	— глюкокортикостероїди	ПП	— парадоксальний пульс
ГН	— гломерулонефрит	РС-вірус	— риносинцитіальний вірус
ГНН	— гостра ниркова недостатність	РСС	— раптова серцева смерть
ГРВІ	— гострі респіраторні вірусні інфекції	СА	— стеноз аорти
ГРІ	— гострі респіраторні інфекції	САВ	— специфічна алерговакцинація
ГРЛ	— гостра ревматична лихоманка	САР	— сезонний алергічний риніт
ГСЛТ	— гострий стенозуючий ларинготрахеїт	САТ	— систолічний артеріальний тиск
ДВЗ	— дисеміноване внутрішньосудинне згортання	СЗСТ	— системні захворювання сполучної тканини
ДМПП	— дефект міжпередсердної перегородки	СН	— серцева недостатність
ДМШП	— дефект міжшлуночкової перегородки	СНІД	— синдром набутого імунодефіциту
ДН	— дихальна недостатність	СРСН	— синдром раптової смерті немовляти
ЕКГ	— електрокардіографія	СЧВ	— системний червоний вовчак
ЕКС	— електрокардіостимуляція	ТМС	— транспозиція магістральних судин
ЖЄЛ	— життєва ємність легень	ТРБМ	— трансмембранний регуляторний білок муковісцидозу
ЗВУР	— затримка внутрішньоутробного розвитку	ТФ	— тетрада Фалло
ІБ	— імунний блот	УЗД	— ультразвукове дослідження
ІМТ	— індекс маси тіла	ФВ	— фракція викиду
ІСЛА	— ізольований стеноз легеневої артерії	ФГР	— функціональні гастроінтестинальні розлади
ІТГКС	— інгаляційні топічні глюкокортикостероїди	ФЕГДС	— фіброезофагогастроуденоскопія
ІФА	— імуоферментний аналіз	ФЖЄЛ	— форсована життєва ємність легень
КА	— коарктація аорти	ФЗД	— функції зовнішнього дихання
		ФК	— функціональний клас (стану кровообігу)

ХБ	— хронічний бронхіт	HSV	— вірус простого герпесу
ХНН	— хронічна ниркова недостатність	Ig	— імуноглобулін
ХНХ	— хронічна ниркова хвороба	IL	— інтерлейкін
ЦАР	— цілорічний алергічний риніт	NO	— оксид азоту
ЦІК	— циркулюючі імунні комплекси	PaCO ₂	— парціальне напруження вуглекислого газу
ЧСС	— частота серцевих скорочень	PaO ₂	— парціальне напруження кисню
ШВЛ	— штучна вентиляція легень	Rh	— резус (фактор)
ШКФ	— швидкість клубочкової фільтрації	SpO ₂	— насичення гемоглобіну киснем
ШОЕ	— швидкість осідання еритроцитів	TNF- α	— фактор некрозу пухлин альфа
ЮДМ	— ювенільний дерматоміозит	TORCH-інфекції	— перинатальні інфекції: T — toxoplasmosis, R — rubella, C — cytomegalovirus, H — herpes simplex, O — other — інші інфекції
ЮРА	— ювенільний ревматоїдний артрит	WPW	— Вольфа — Паркінсона — Уайта (синдром)
ЮССД	— ювенільна системна склеродермія	σ	— стандартне відхилення
17-КС	— 17-кетостероїди		
17-ОКС	— 17-оксикортикостероїди		
ANCA	— антитіла до цитоплазми нейтрофілів		
BE	— дефіцит основ		
FiO ₂	— відсоток кисню у газовій суміші для дихання		
HLA	— human leukocyte antigen — лейкоцитарні антигени людини		
HP	— <i>Helicobacter Pylori</i>		

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Актуальні питання педіатрії* : навч.-метод. посібник для лікарів загальної практики – сімейної медицини / за ред. В. В. Бережного. – К. : Вид-во «Червона Рута-Турс», 2006. – 430 с.
2. *Алексеев Н. А.* Гематология и иммунология детского возраста / Н. А. Алексеев. – СПб., 2009. – 1044 с.
3. *Аряев Н. Л.* Диагностика и лечение гемолитической болезни плода и новорожденного / Н. Л. Аряев, А. А. Зелинский, Н. Л. Мерикова. – Одесса : Астропринт, 2005. – 261 с.
4. *Аряев Н. Л.* Неонатология : учебник / Н. Л. Аряев. – Одесса : Одес. гос. мед. ун-т, 2006. – 836 с.
5. *Аряев М. Л.* Неонатология : посібник / М. Л. Аряев. – К. : АДЕФ-Україна, 2003. – 756 с.
6. *Белозеров Ю. М.* Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.
7. *Белоусов Ю. В.* Гастроэнтерология детского возраста / Ю. В. Белоусов. – Х. : Консум, 2000. – 528 с.
8. *Белоусов Ю. В.* Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей : монография / Ю. В. Белоусов, О. Ю. Белоусова. – Х. : ИД «ИНЖЕК», 2005. – 256 с.
9. *Бережной В. В.* Клінічна ревматологія дитячого віку / В. В. Бережной, Т. В. Марушко, Ю. В. Марушко. – К., 2009. – 189 с.
10. *Белоусов Ю. В.* Гастроэнтерология дитячого віку : підручник / Ю. В. Белоусов. – К. : СПД Коляда О. П., 2007. – 440 с. : іл.
11. *ВИЧ-інфекція в перинатології* / под ред. В. Н. Запорожана, Н. Л. Аряева. – К. : Здоров'я, 2000. – 187 с.
12. *ВІЛ-інфекція в Україні* : інформ. бюлетень № 35 / Міністерство охорони здоров'я України ; Український центр профілактики і боротьби зі СНІД ; ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України» ; Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України. – К., 2011.
13. *ВІЛ-інфекція в Україні* : інформ. бюлетень № 36 / Міністерство охорони здоров'я України ; Український центр профілактики і боротьби зі СНІД ; ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України» ; Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України. – К., 2012.
14. *Волосовец А. П.* Интегрированное ведение болезней детского возраста как современная стратегия первичной медико-санитарной помощи детям / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов // Здоровье ребенка. – 2008. – № 1 (10). – С. 15–18.
15. *Волосовец А. П.* Макролиды в практике современной педиатрии / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов. – К. : Четверта хвиля, 2009. – 192 с.
16. *Волосовец А. П.* Рациональная антибиотикотерапия респираторных заболеваний у детей / А. П. Волосовец, Е. И. Юлиш. – Донецк : Регина, 2005. – 389 с.
17. *Волосовец А. П.* Цефалоспорины в практике современной педиатрии / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов. – Харьков : Прапор, 2007. – 184 с.
18. *Волосовець О. П.* Вибрані питання дитячої кардіоревматології / О. П. Волосовець, В. М. Савво, С. П. Кривоустов. – Х. : ТНЦ, 2006. – 256 с.
19. *Гастроентерологія дитячого віку* / за ред. Є. В. Прохорова, О. П. Волосовця. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 160 с.
20. *Гусель В. А.* Справочник педиатра по клинической фармакологии / В. А. Гусель, И. В. Маркова. – Л. : Медицина, 1989. – 320 с.
21. *Детская пульмонология* / Н. Л. Аряев, Н. В. Котова, Е. А. Старец [и др.]. – К. : Здоров'я, 2005. – 607 с.
22. *Детская ревматология* : рук. для врачей / под ред. А. А. Баранова. – М. : Медицина, 2002. – 336 с.

23. *Детские болезни* / под ред. А. А. Баранова. – М. : ГЭОТАР-Мед, 2002. – 880 с.
24. *Детские болезни* / под ред. Н. П. Шабалова. – СПб. : Питер, 2000. – С. 587–592.
25. *Дитячі хвороби* / за ред. В. М. Сидельникова, В. В. Бережного. – К. : Здоров'я, 1999. – 734 с.
26. *Дитячі хвороби. Ранній вік* : навч. посібник / за ред. М. Л. Аряєва, О. В. Зубаренка. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2001. – 325 с.
27. *Дитячі хвороби. Старший вік* : навч. посібник / за ред. М. Л. Аряєва, О. В. Зубаренка. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2001. – 235 с.
28. *Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей* : навч. посібник / О. П. Волосовець, Н. В. Нагорна, С. П. Кривопустов [та ін.]. – Донецьк : Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, 2007. – 112 с.
29. *Діагностика, терапія та профілактика дефіцитних анемії у дітей* / О. П. Волосовець, Н. В. Нагорна, С. П. Кривопустов [та ін.]. – Донецьк : СПД Дмитренко Л. Р., 2007. – 38 с.
30. *Завдання з біоетики та медичної деонтології для педіатрів* / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, Н. В. Нагорна [та ін.]. – Донецьк : Донбас, 2004. – 84 с.
31. *Запорожан В. М. ВІЛ-інфекція і СНІД* / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв. – 2-ге вид. – К. : Здоров'я, 2004. – 635 с.
32. *Интегрированное ведение болезней детского возраста : обучающий курс [Электронный ресурс]*. – ВОЗ/ЮНИСЕФ, 2008. – Режим доступа : http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_FCH_SAN_01.01_rus.pdf
33. *Кохран В. Д. Анамнез та об'єктивний огляд новонародженого* : посібник з неонатології / В. Д. Кохран ; пер. з англ. Дж. Клоерті, Е. Старк (ред.). – К. : Фонд допомоги дітям Чорнобиля, 2002. – 751 с.
34. *Крок 2. Загальна лікарська підготовка. Частина 2. Педіатрія, акушерство та гінекологія, гігієна* / В. Ф. Москаленко, О. П. Волосовець, О. П. Яворівський. – К. : Nova Knyha Publ., 2005. – 404 с.
35. *Кузьмина Л. А. Гематология детского возраста* / Л. А. Кузьмина. – М., 2002. – 400 с.
36. *Лабораторные исследования в практической педиатрии* / А. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, Э. П. Манолова [и др.]. – Луганск, 2003. – 131 с.
37. *Ласица О. Л. Бронхиальная астма в практике семейного врача* / О. Л. Ласица, Т. С. Ласица. – К. : ЗАТ «Атлант», 2001. – 263 с.
38. *Ласица О. І. Алергологія дитячого віку* / О. І. Ласица, Т. С. Ласица, С. М. Недельська. – К. : Книга Плюс, 2004. – 368 с.
39. *Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе. Клинические протоколы для Европейского региона ВОЗ. Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку*. – ВОЗ, 2006.
40. *Майданник В. Г. Гломерулярные болезни почек у детей* / В. Г. Майданник. – К. : Знання України, 2002. – 228 с.
41. *Майданник В. Г. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний дыхательных путей у детей* / В. Г. Майданник, Ю. В. Митин. – К. : ООО «ИЦ МедпромИнфор», 2006. – 288 с.
42. *Майданник В. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей* / В. Г. Майданник. – К. : Знання України, 2002. – 106 с.
43. *Майданник В. Г. Педиатрия : учебник* / В. Г. Майданник. – 2-е изд., испр. и доп. – Харьков : Фолио, 2002. – 1125 с.
44. *Майданник В. Г. Рахит у детей: Современные аспекты* / В. Г. Майданник. – Нежин : ООО «Видавництво “Аспект-Поліграф”», 2006. – 116 с.
45. *Майданник В. Г. Справочник современных лекарственных средств* / В. Г. Майданник, И. В. Майданник. – М. : АСТ ; Харьков : Фолио, 2005. – 1024 с.
46. *Майданник В. Г. Тубулоинтерстициальные болезни почек у детей* / В. Г. Майданник. – К. : Знання України, 2002. – 156 с.
47. *Медицина дитинства* / за ред. П. С. Мошчица. – К. : Здоров'я, 1994. – Т. 1–4. – 2350 с.
48. *Медуницин Н. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней* / Н. Медуницин, В. Покровский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 525 с.
49. *Михайлова А. М. Інфекційні хвороби у дітей* / А. М. Михайлова, Л. О. Трішкова, С. О. Крамарев. – К. : Здоров'я, 2000. – 418 с.
50. *Михельсон В. А. Коматозные состояния у детей* / В. А. Михельсон, И. Г. Алмазова, Е. В. Неудахин. – Л. : Медицина, 1988. – 224 с.
51. *Морфофункціональні та біохімічні показники у дітей і дорослих* / В. Е. Маркевич, В. Г. Майданник, П. О. Павлюк [та ін.]. – К. ; Суми : МакДен, 2002. – 268 с.
52. *Мутафьян О. А. Врожденные пороки сердца у детей* / О. А. Мутафьян. – СПб. : Невский диалект, 2002. – 331 с.
53. *Мутафьян О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков* / О. А. Мутафьян. – СПб. : Невский диалект, 2003. – 271 с.
54. *Навчальний посібник з дитячої ендокринології* / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, І. М. Криворук, О. Ф. Черній. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 496 с.

55. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – 2-е изд., стереотип. – М. : Медицина, 2006. – 544 с.
56. Невідкладна допомога в дитячій кардіології / Л. О. Безруков, О. К. Колоскова, Ю. В. Марушко [та ін.]. – К. ; Чернівці, 2011. – 250 с.
57. Невідкладні стани в педіатрії : навч. посібник / за ред. проф. О. П. Волосовця, Ю. В. Марушка. – Х. : Прапор, 2008. – 200 с.
58. Неонатальні гіпербілірубіемії : навч.-метод. посібник / Ю. С. Коржинський, О. В. Омеляненко, Н. Є. Савчак, Р. Г. Голик. – Львів, 2004. – 53 с.
59. Неонатология : национальное руководство / под ред. Н. Н. Володина. – М., 2007. – 848 с.
60. Неонатология : навч. посібник / за ред. П. С. Мощича, О. Г. Суліми. – К. : Вища школа, 2004. – 407 с.
61. Неонатология : навч. посібник / Л. О. Безруков, О. П. Волосовець, Є. Є. Шунько, С. П. Кривоустов. – Чернівці, 2000. – 180 с.
62. Неотложные состояния у детей / А. Д. Петрушина, Л. А. Мальченко, Л. Н. Кретинина. – М. : Медицинская книга, 2002. – 176 с.
63. Оказание стационарной помощи детям. Карманный справочник : рук. по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. – ВОЗ, 2005. – 378 с.
64. Основы нефрологии детского возраста / А. Ф. Возианов, В. Г. Майданник, В. Г. Бидный, И. В. Багдасарова. – К. : Книга плюс, 2002. – 348 с.
65. Основы перинатологии / под ред. Н. П. Шабалова, Ю. В. Цвелева. – М. : Медпресс-информ, 2004. – 640 с.
66. Основы ухода за новорожденными и грудное вскармливание // Материалы учебного семинара Европейского регионального бюро. – ВОЗ, 2002.
67. Пальчик А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 256 с.
68. Педиатрия / под ред. Дж. Грефа. – М. : Практика, 1997. – 911 с.
69. Педиатрия: клинические рекомендации / под ред. А. А. Баранова. – М. : Изд. группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 431 с.
70. Педиатрия : підручник / за ред. О. В. Тяжкої. – 3-тє вид. – Вінниця : Нова книга, 2009. – 1136 с.
71. Первинна артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків / за ред. В. Г. Майданника, В. Ф. Москаленка. – К., 2007. – 389 с.
72. Перинатология : підручник / за ред. В. М. Запорожана. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2000. – 302 с.
73. Пеший М. М. Невідкладна допомога в педіатричній практиці : навч. посібник для студентів і лікарів-інтернів вищих мед. навч. закладів III–IV рівнів акредитації / М. М. Пеший. – Полтава, 2001. – 245 с.
74. Питання організації роботи Кабінетів щеплень : Наказ МОЗ України від 31.12.2009 р. № 1095. – К., 2009.
75. Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини, діагностика, лікування та соціально-психологічна підтримка ВІЛ-інфікованих : навч. посібник / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв, Н. В. Котова [та ін.]. – К. : Здоров'я, 2010. – 160 с.
76. Посobie ИВБДВ (интегрированное ведение болезней детского возраста). – Всемирная организация здравоохранения, Департамент здоровья и развития ребенка и подростка (САН), 2000. – 202 с.
77. Про забезпечення медико-педагогічного контролю за фізичним вихованням учнів у загальноосвітніх навчальних закладах : Наказ МОЗ України від 20.07.2009 р. № 518/674. – К., 2009.
78. Про забезпечення медико-педагогічного контролю за фізичним вихованням учнів у загальноосвітніх навчальних закладах : Наказ МОЗ та МОН України від 20.07.2009 р. № 518/674. – К., 2009.
79. Про затвердження загальнодержавної програми розвитку первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини до 2012 року : Закон України від 22.01.2010 р. № 1841-VI [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/ed_2010_01_22/T101841.html. – Назва з екрана.
80. Про затвердження заходів щодо розвитку паліативної допомоги в Україні на 2009–2010 роки : Наказ МОЗ України від 26.06.2009 р. № 463. – К., 2009.
81. Про затвердження клінічних Протоколів лікування дітей зі спеціальності «Дитяча нефрологія» : Наказ МОЗ України від 31.08.2004 р. № 436. – К., 2004.
82. Про затвердження клінічних протоколів санаторно-курортного лікування дітей в санаторно-курортних закладах України : Наказ МОЗ України від 28.05.2009 р. № 364. – К., 2009.
83. Про затвердження Клінічного протоколу діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом (А Н1/Н1 Каліфорнія) : Наказ МОЗ України від 07.11.2009 р. № 814. – К., 2009.
84. Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Попередження передачі ВІЛ

від матері до дитини» : Наказ МОЗ України від 14.11.2007 р. № 716. – К., 2007.

85. *Про затвердження* Клінічного протоколу з антиретровірусного лікування та здійснення медичного спостереження за дітьми, хворими на ВІЛ-інфекцію : Наказ МОЗ України від 13.04.2007 р. № 182. – К., 2007.

86. *Про затвердження* клінічного протоколу з лікування опортуністичних інфекцій та ВІЛ-асоційованих захворювань у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД дітей : Наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 254. – К., 2006.

87. *Про затвердження* клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років : Наказ МОЗ України від 20.03.2008 р. № 149. – К., 2008.

88. *Про затвердження* клінічного протоколу надання неонатальної допомоги дітям «Жовтениця новонароджених» : Наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 255. – К., 2006.

89. *Про затвердження* Переліку медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 16 років : Наказ МОЗ України, Міністерства праці та соціальної політики України, Міністерства фінансів України від 08.11.2001 р. № 454/471/516. – К., 2001.

90. *Про затвердження* порядку видачі медичного висновку про дитину-інваліда віком до 18 років : Наказ МОЗ України від 04.12.2001 р. № 482. – К., 2001.

91. *Про затвердження* Порядку надання державної соціальної допомоги інвалідам з дитинства та дітям-інвалідам : Наказ Міністерства праці та соціальної політики України, Міністерства фінансів України, МОЗ України від 30.04.2002 р. № 226/293/169. – К., 2002.

92. *Про затвердження* Протоколів діагностики та лікування алергологічних хвороб у дітей : Наказ МОЗ України від 27.12.2005 р. № 767. – К., 2005.

93. *Про затвердження* протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей : Наказ МОЗ України від 26.05.2010 р. № 438. – К., 2010.

94. *Про затвердження* Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей : Наказ МОЗ України від 19.07.2005 р. № 362. – К., 2005.

95. *Про затвердження* протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями : Наказ МОЗ України від 03.02.2009 р. № 55. – К., 2009.

96. *Про затвердження* протоколів лікування дітей за спеціальністю «Педіатрія» : Наказ МОЗ України від 10.01.2005 р. № 9. – К., 2005.

97. *Про затвердження* протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» : Наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 254. – К., 2006.

98. *Про затвердження* протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча нефрологія» : Наказ МОЗ України від 20.07.2005 р. № 365. – К., 2005.

99. *Про затвердження* протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча гематологія» : Наказ МОЗ України від 20.07.2005 р. № 364. – К., 2005.

100. *Про затвердження* протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» : Наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 254. – К., 2006.

101. *Про затвердження* Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія» : Наказ МОЗ України від 13.01.2005 р. № 18. – К., 2005.

102. *Про затвердження* Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах : Наказ МОЗ України від 31.08.2004 р. № 437. – К., 2004.

103. *Про затвердження* протоколу лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиціальним нефритом : Наказ МОЗ України від 03.11.2008 р. № 627. – К., 2008.

104. *Про затвердження* Тимчасових нормативів надання медичної допомоги дитячому населенню в умовах амбулаторно-поліклінічних закладів : Наказ МОЗ України від 28.12.2002 р. № 502. – К., 2002.

105. *Про затвердження* Тимчасових стандартів надання медичної допомоги підліткам та молоді : Наказ МОЗ України від 02.06.2009 р. № 382. – К., 2009.

106. *Про заходи* щодо організації профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини, медичну допомогу і соціальний супровід ВІЛ-інфікованих дітей та їх сімей : Наказ МОЗ України, МОН України, Міністерства у справах сім'ї, молоді та спорту України, Державного департаменту з питань виконання покарань від 23.11.2007 р. № 740/1030/4154/312/614. – К., 2007.

107. *Про порядок* обліку випадків звернення до медичних установ і міськрайлінорганів внутрішніх справ громадян з тілесними ушкодженнями кримінального характеру : Наказ Міністерства внутрішніх справ та Міністерства охорони здоров'я України від 10.05.1993 р. № 307/105. – К., 2002.

108. *Про порядок* проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів : Наказ МОЗ України від 16.09.2011 р. № 595. – К., 2011.

109. *Про порядок розгляду звернень та повідомлень з приводу жорстокого поводження з дітьми або реальної загрози його вчинення* : Наказ Державного комітету України у справах сім'ї та молоді, Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства освіти і науки України, МОЗ України від 16.01.2004 р. № 5/34/24/11. – К., 2004.
110. *Про удосконалення амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям в Україні* : Наказ МОЗ України від 29.11.2002 р. № 434. – К., 2002.
111. *Про удосконалення медико-генетичної допомоги в Україні* : Наказ МОЗ України від 31.12.2003 р. № 641/84. – К., 2003.
112. *Про удосконалення медичного обслуговування учнів загальноосвітніх навчальних закладів* : Наказ МОЗ України від 16.08.2010 р. № 682. – К., 2010.
113. *Про удосконалення організації медичної допомоги дітям підліткового віку* : Наказ МОЗ України від 12.12.2002 р. № 465. – К., 2002.
114. *Про удосконалення організації надання медичної допомоги підліткам та молоді* : Наказ МОЗ України від 02.06.2009 р. № 383. – К., 2009.
115. *Протокол лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиційним нефритом* : Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03.11.2008 р. № 627. – К., 2008.
116. *Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини. Діагностика, лікування та соціально-психологічна підтримка людей, які живуть з ВІЛ* : навч. посібник / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв, Н. В. Котова [та ін.]. – К. : ТОВ «Версо-04», 2010. – 143 с.
117. *Ратнер А. Ю. Неврологія новороджених: гострий період і поздніе ускладнення* / А. Ю. Ратнер. – М. : БИНОМ. Лабораторія знань, 2005. – 368 с.
118. *Ревматологія дитячого віку* / за заг. ред. Є. В. Прохорова, О. П. Волосовця. – Донецьк, 2006. – 160 с.
119. *Руководство по детскому питанию* / под ред. В. А. Тутеляна, И. Я. Коня. – М. : Мед. информ. агентство, 2004. – 662 с.
120. *Руководство по лечебному питанию детей* / под ред. К. С. Ладодо. – М. : Медицина, 2000. – 384 с.
121. *Руководство по оказанию помощи ВИЧ-инфицированным детям* / под ред. С. Зайхнера, Дж. Рид [Електронний ресурс]. – Режим доступа : <http://www.eurasiahealth.org/rus/health/resources/85908/> – Название с экрана.
122. *Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей та підлітків (поширеність, особливості діагностики та лікування)* : монографія / О. П. Волосовець, Г. О. Леженко, С. П. Кривоустов [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2007. – 135 с.
123. *Синдромная диагностика в педиатрии* : справочник / под ред. А. А. Баранова. – М. : Медицина, 1997. – 320 с.
124. *Строев Ю. И. Эндокринология подростков* / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.
125. *Суставной синдром в практике педиатра* / Е. В. Прохоров, В. В. Бережной, Ю. В. Марушко [и др.]. – Донецк, 2006. – 146 с.
126. *Сучасне ведення лактації та грудного вигодовування* : навч. посібник / Є. Є. Шунько, Л. І. Тутченко, О. О. Костюк, Т. Л. Марушко. – К. : ЮНІСЕФ, 2002. – 152 с.
127. *Учайкин В. Ф. Неотложные состояния у детей* / В. Ф. Учайкин, В. П. Молочный. – М., 2005. – 255 с.
128. *Фізична реабілітація в педіатрії* : навч. посібник / О. П. Волосовець, С. П. Кривоустов, І. Б. Єршова, В. А. Решіков. – К. ; Луганськ, 2009. – 182 с.
129. *Харчування дітей раннього віку: теорія і практика* : навч. посібник / С. Няньковський, Д. Добрянський, Ю. Марушко [та ін.]. – Львів : Ліга-Прес, 2009. – 208 с.
130. *Хертл М. Дифференциальная диагностика детских болезней* / М. Хертл. – Новосибирск, 2000. – Т. 1. – 638 с. ; Т. 2. – 722 с.
131. *Хоффамн К. Лечение ВИЧ-инфекции 2011* / К. Хоффамн, Ю. Рокштро. – М., 2012. – 738 с.
132. *Цыбулькин Э. К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь* / Э. К. Цыбулькин. – СПб. : Спецлитература, 2003. – 221 с.
133. *Чернишова Л. И. Первинні комбіновані імунodefіцити у дітей* / Л. І. Чернишова, Д. В. Самарін. – К. : ВВП «Техніка-ЛТД», 2004. – 233 с.
134. *Шабалов Н. П. Детские болезни* : учебник / Н. П. Шабалов. – СПб. : Питер-Ком, 2008. – 1080 с.
135. *Шабалов Н. П. Неонатология* : учебник / Н. П. Шабалов. – СПб., 2005. – Ч. I. – 512 с. ; Ч. II. – 517 с.
136. *Школьников М. А. Современные сердечно-сосудистые лекарственные средства в детской кардиологии* / М. А. Школьников, Л. М. Макаров, В. В. Березницкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – № 2. – С. 53–61.
137. *Школьников М. Синдром внезапной смерти детей грудного возраста* / М. Школьников, Л. Кравцова. – М. : Медпрактика-М., 2004. – 32 с.

138. Юлиш Е. И. Диагностика и лечение внебольничных пневмоний у детей / Е. И. Юлиш, А. П. Волосовец. – Донецк, 2004. – 215 с.
139. Chernick V. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children / V. Chernick, A. Saunders. – Philadelphia : Elsevier Ltd. Permissions, 2006. – 1042 p.
140. Nelson Textbook of Pediatrics / ed. by R. M. Kliegman, R. Behrman. – 18th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2007. – 1640 p.
141. *Neonatology* / ed. by R. A. Polin, J. M. Lorenz. – Cambridge University Press, 2008. – 585 p.
142. *Primary Child Care : A manual for health workers.* – Macmillan Publishers Limited, 2009. – 581 p.
143. *Rapid advice : revised WHO principles and recommendations on infant feeding in the context of HIV.* – WHO, November 2009. – 24 p.
144. *Robertson's Textbook of Neonatology* / ed. by J. M. Rennie, N. R. Robertson. – L. : Elsevier, 2005. – 521 p.

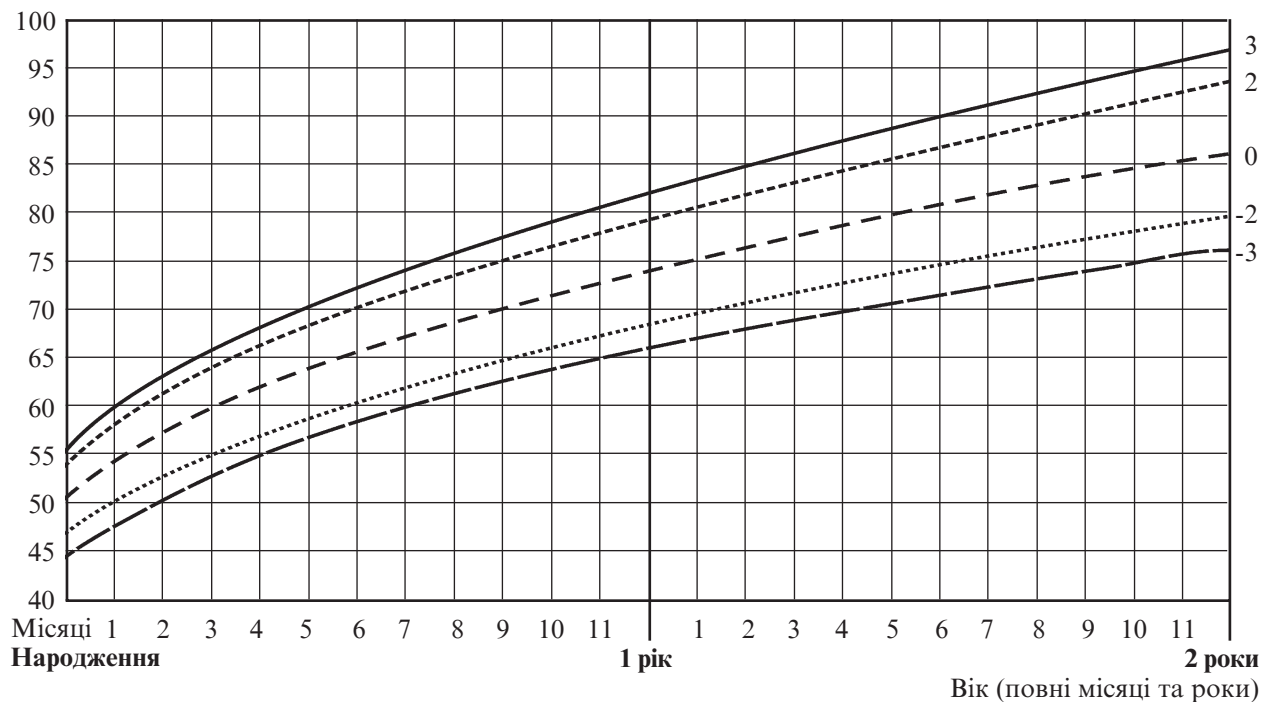
ДОДАТКИ

Додаток 1

ГРАФІКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ ПЕРШИХ 5 РОКІВ ЖИТТЯ

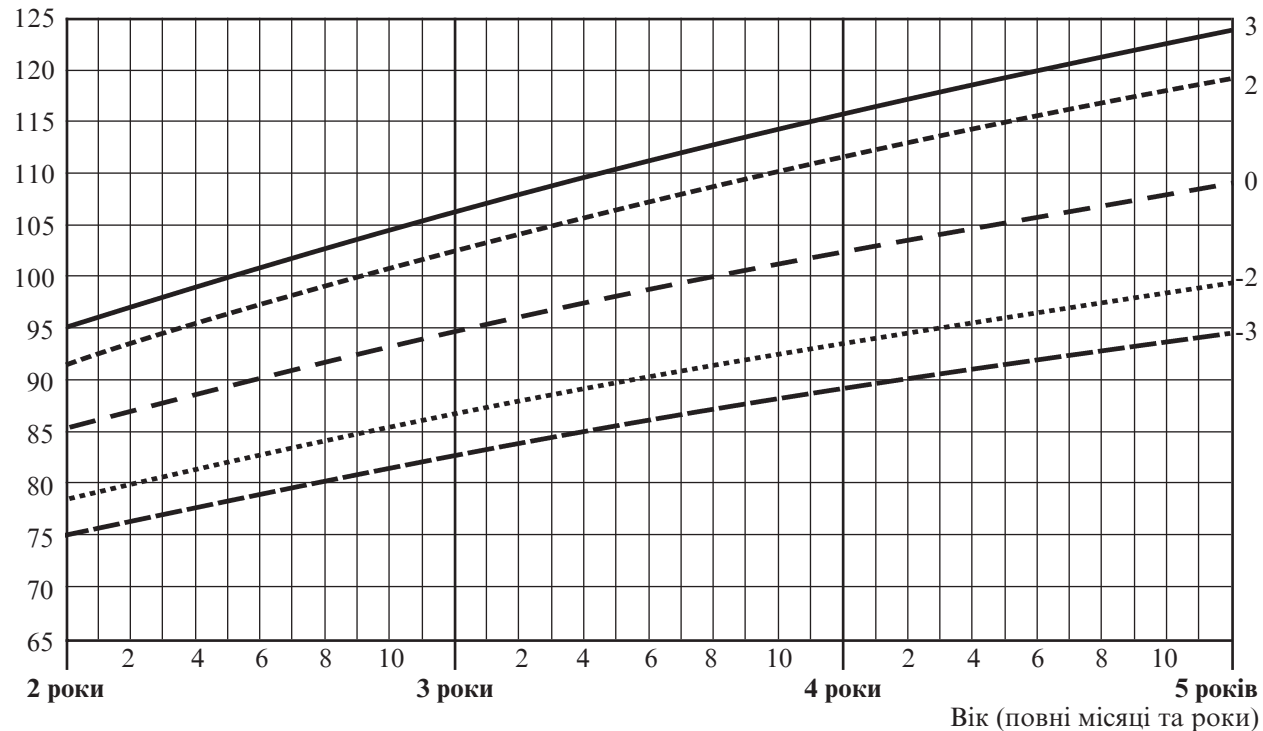
Довжина тіла до віку, дівчатка від народження до 2 років (z-scores)

Довжина тіла, см



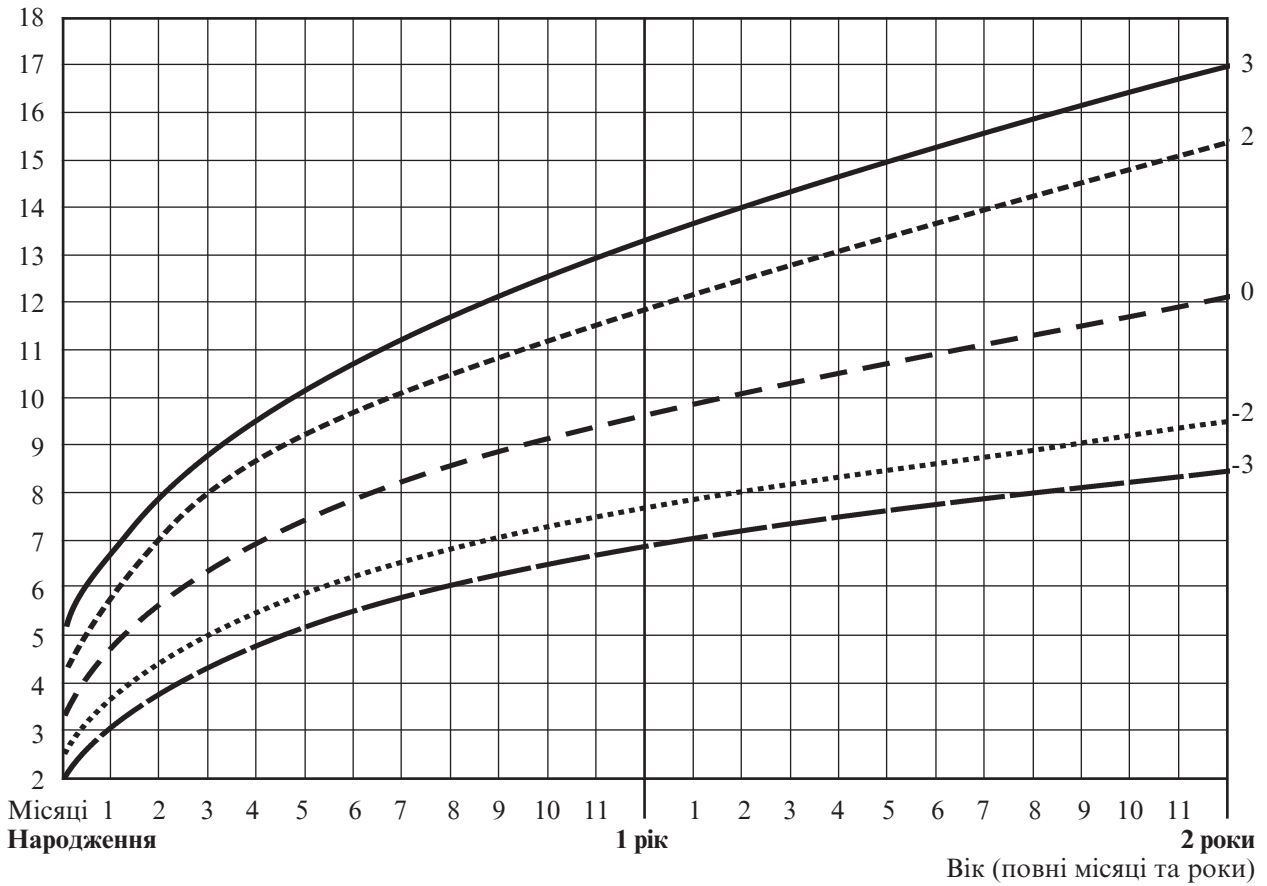
Зріст до віку, дівчатка від 2 до 5 років (z-scores)

Зріст, см



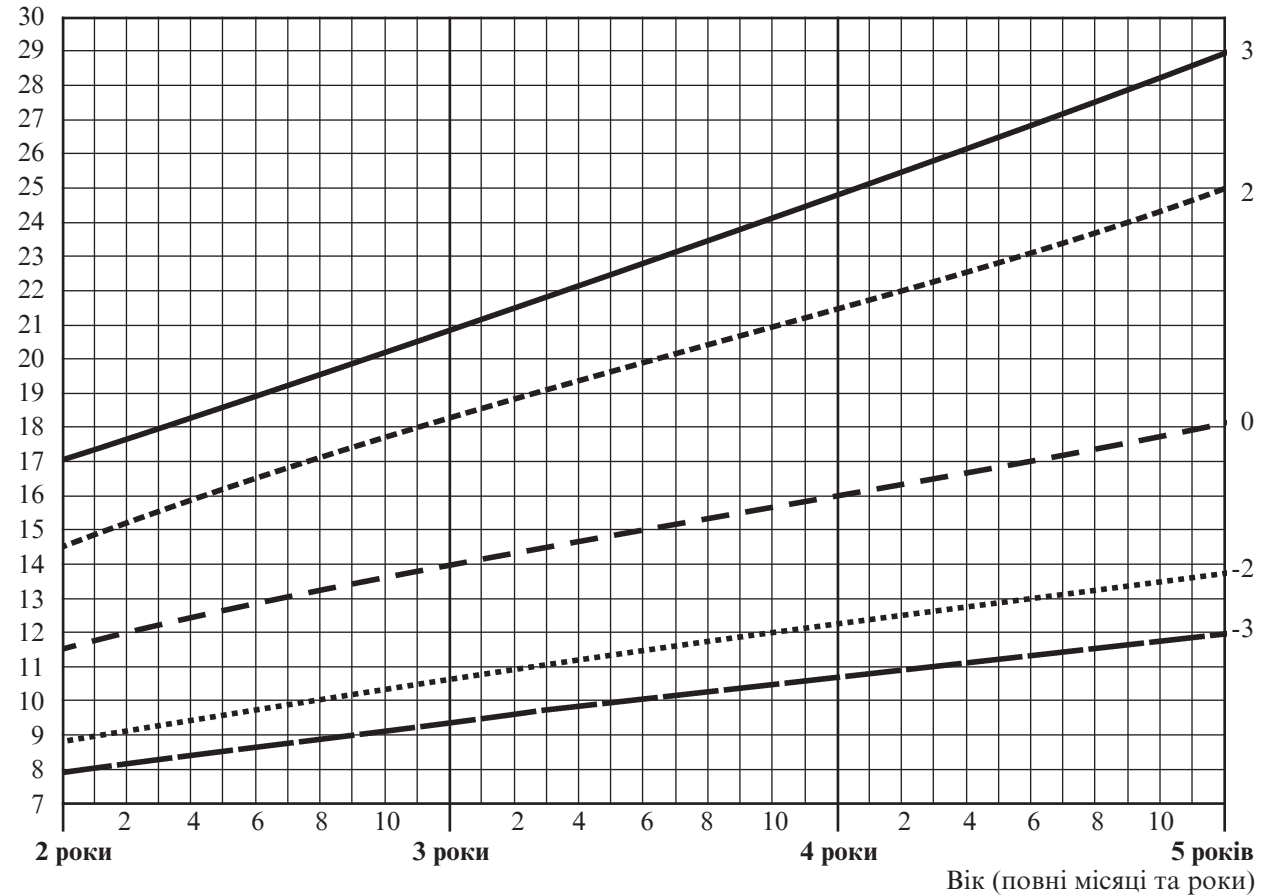
Маса до віку, дівчатка від народження до 2 років (z-scores)

Маса, кг

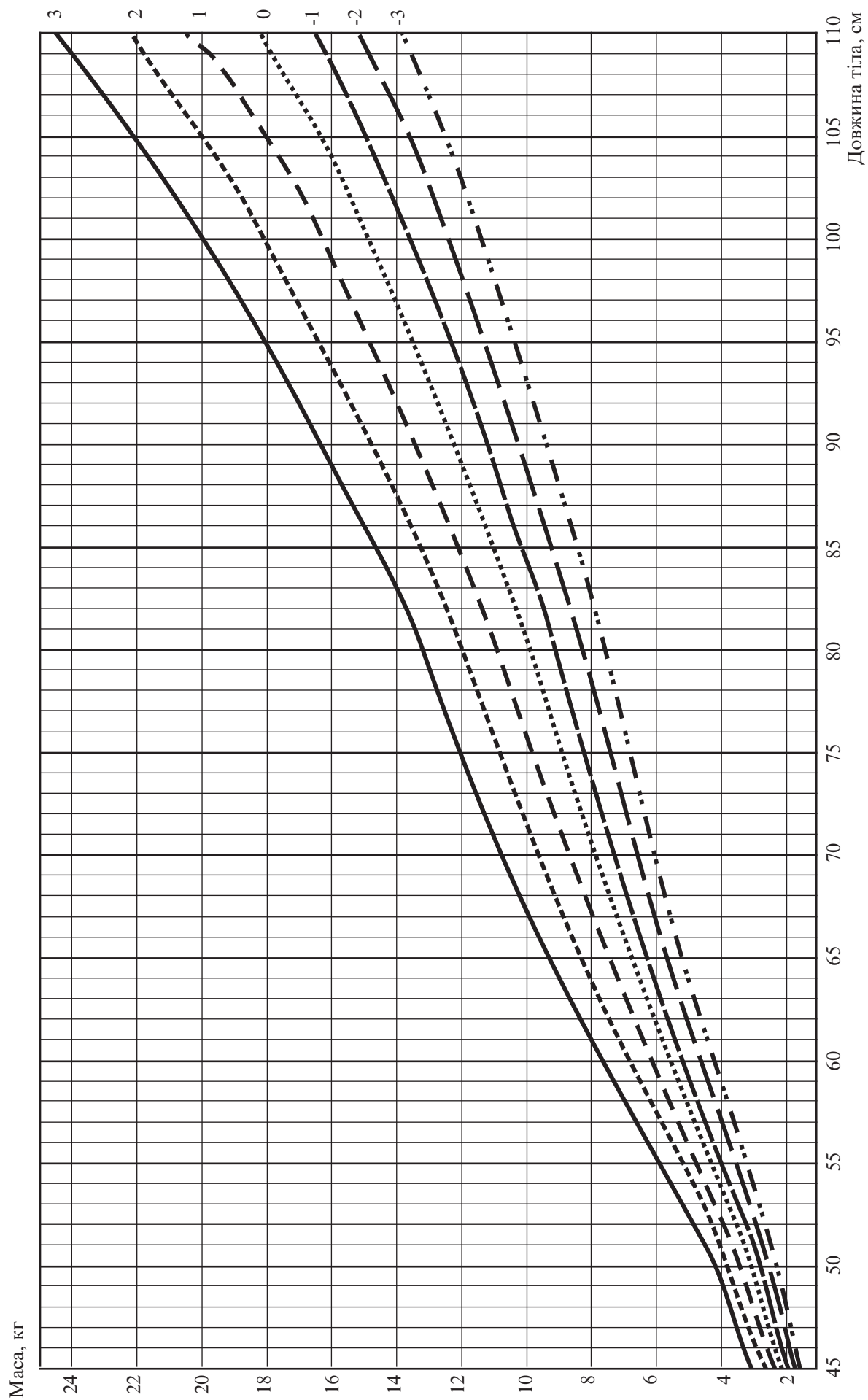


Маса до віку, дівчатка від 2 до 5 років (z-scores)

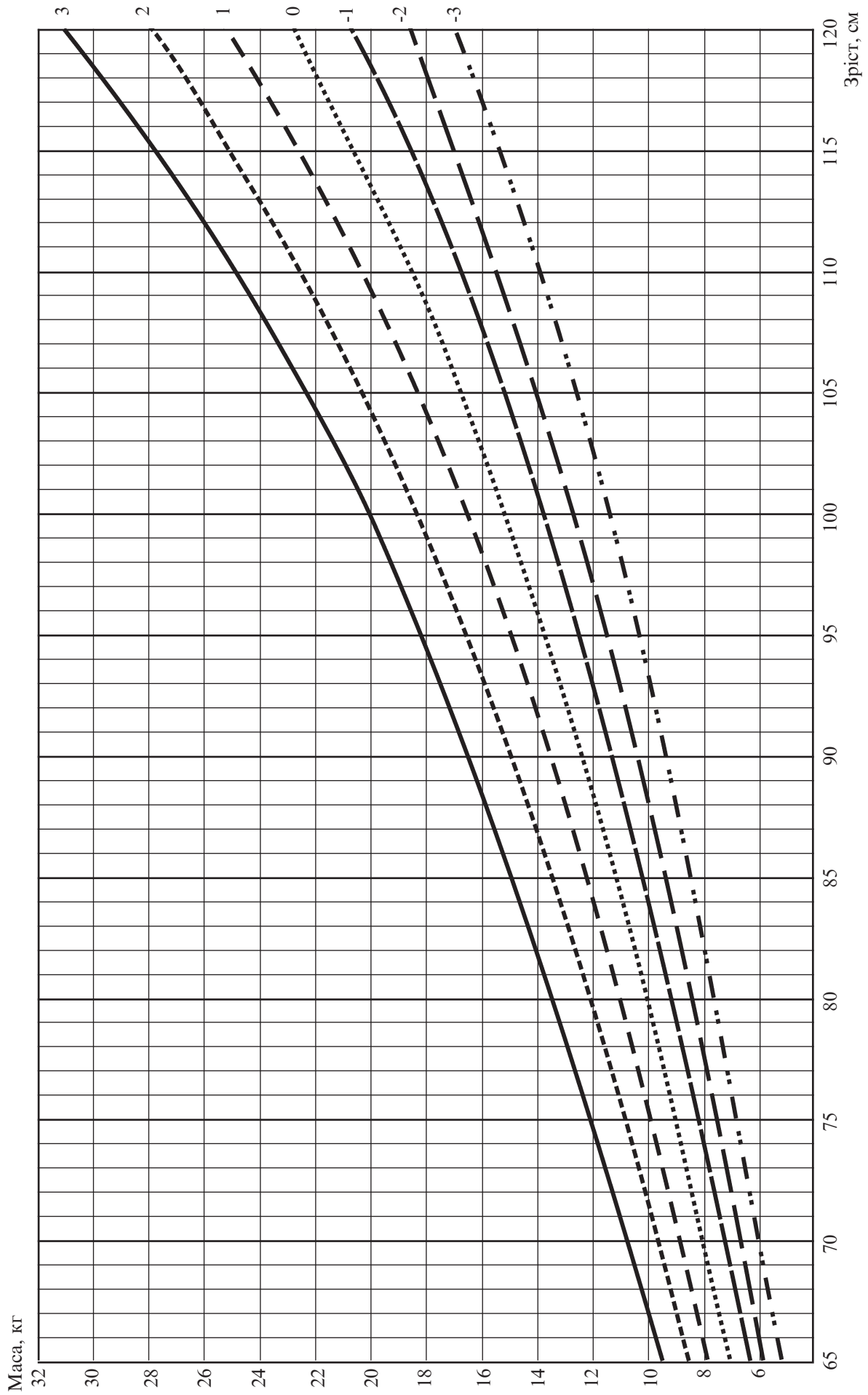
Маса, кг



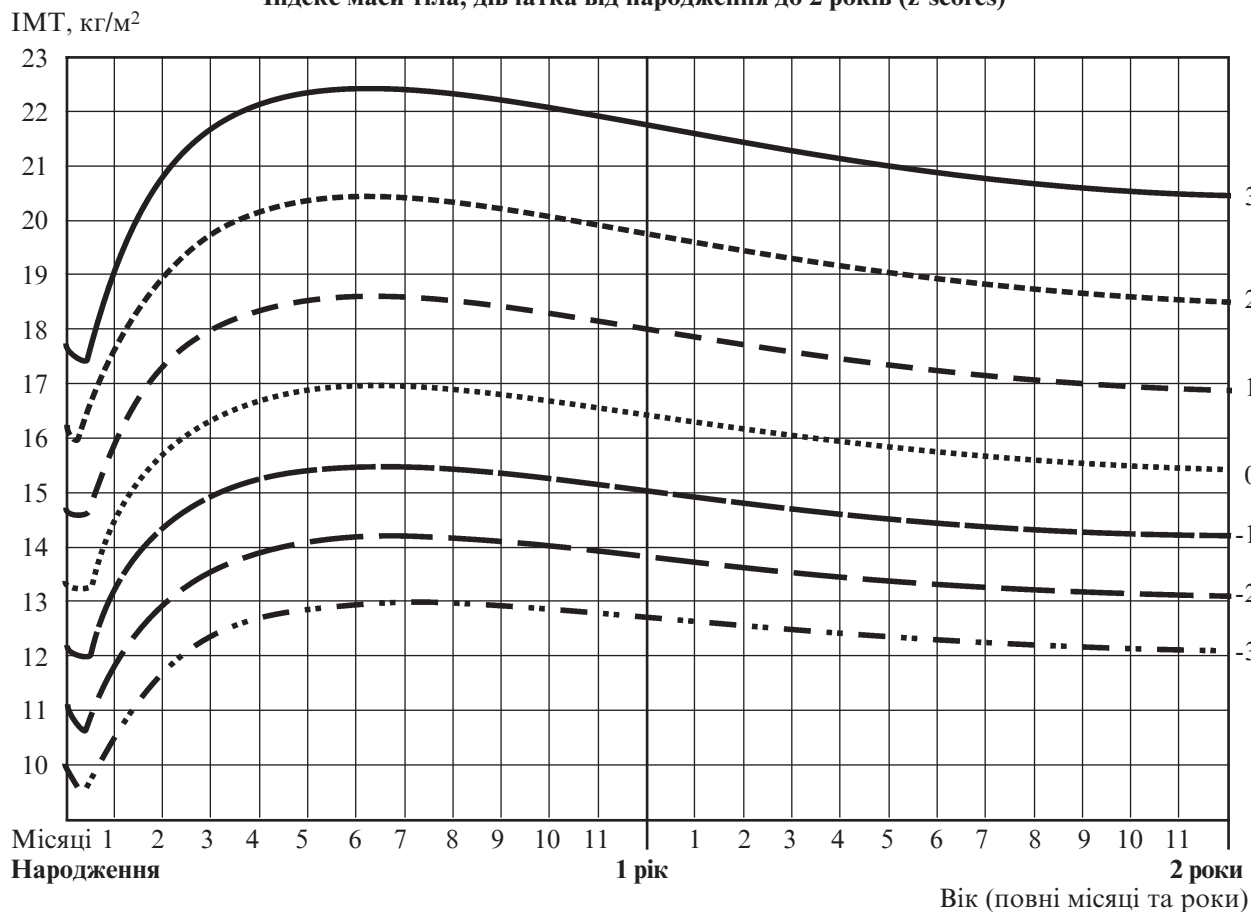
Маса до довжини тіла, дівчатка від народження до 2 років (z-scores)



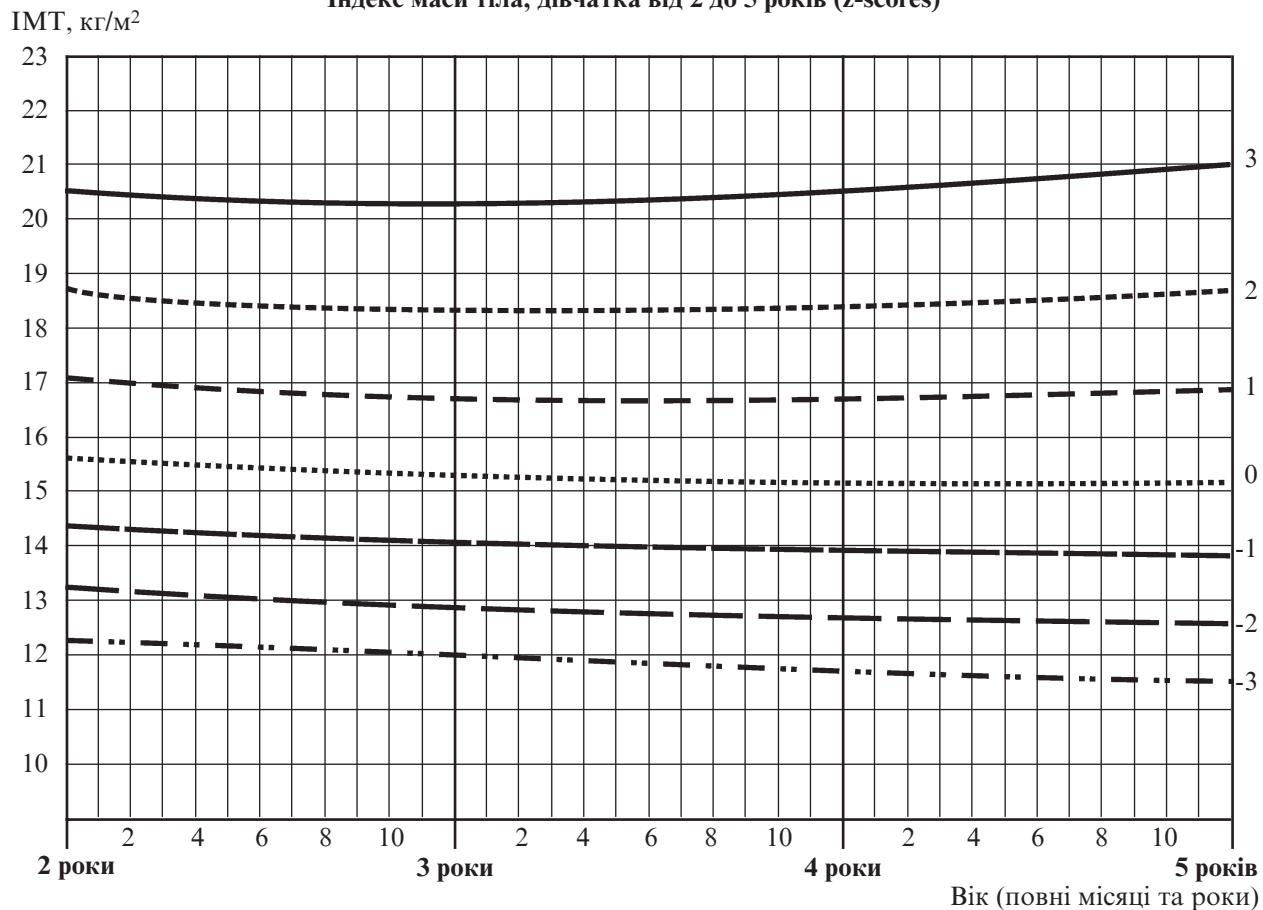
Маса до зросту, дівчатка від 2 до 5 років (z-scores)



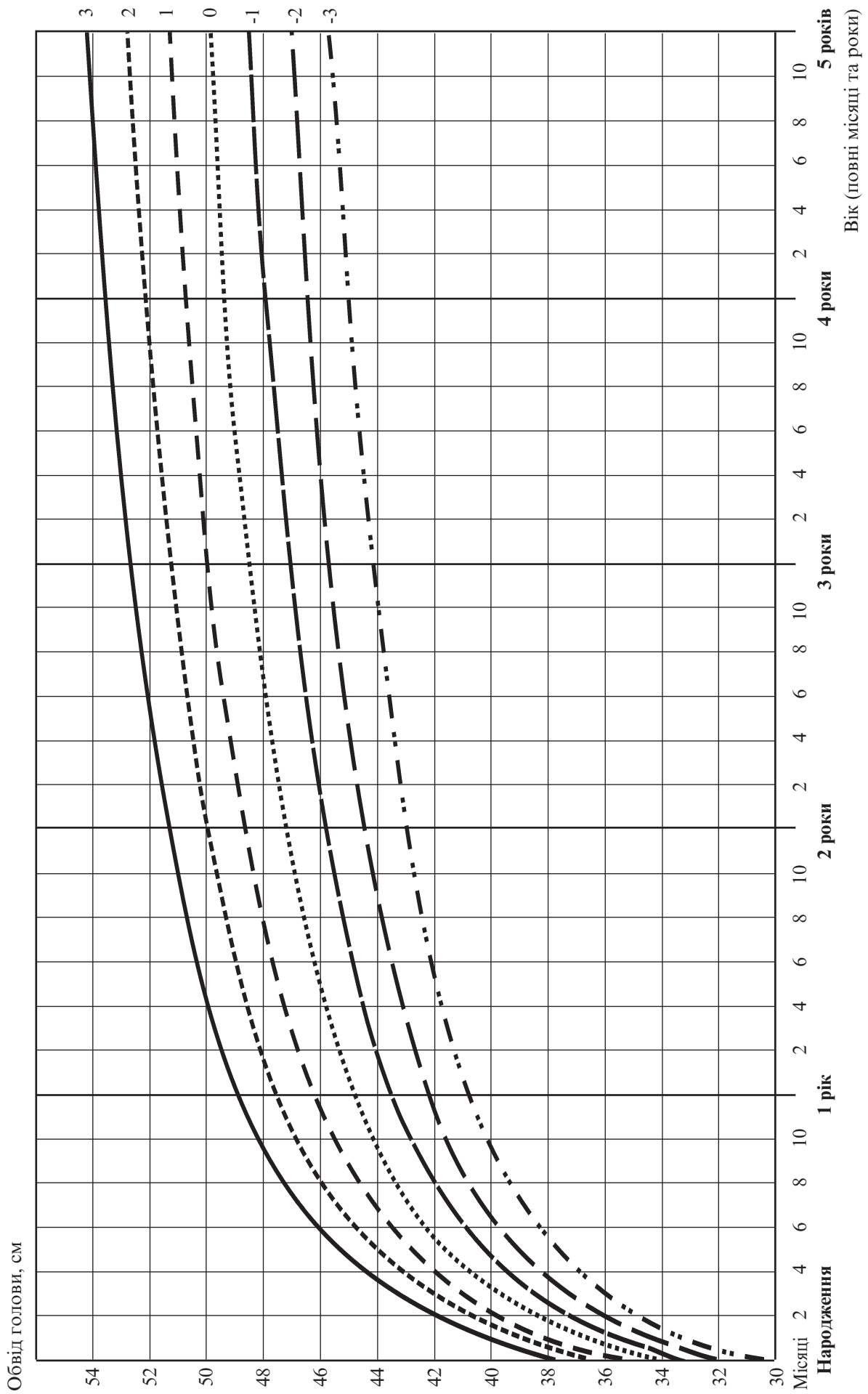
Індекс маси тіла, дівчатка від народження до 2 років (z-scores)



Індекс маси тіла, дівчатка від 2 до 5 років (z-scores)

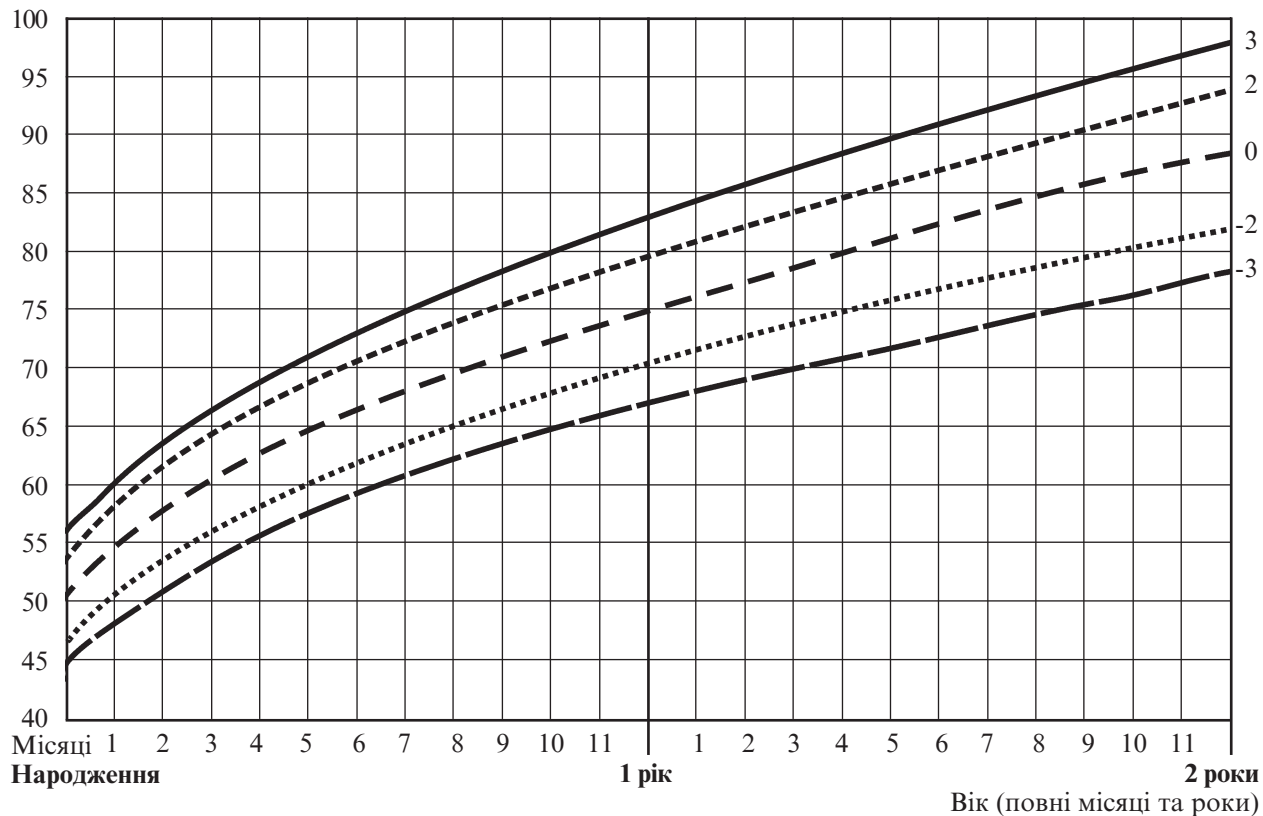


Обвід голови до віку, дівчатка від народження до 5 років (z-scores)



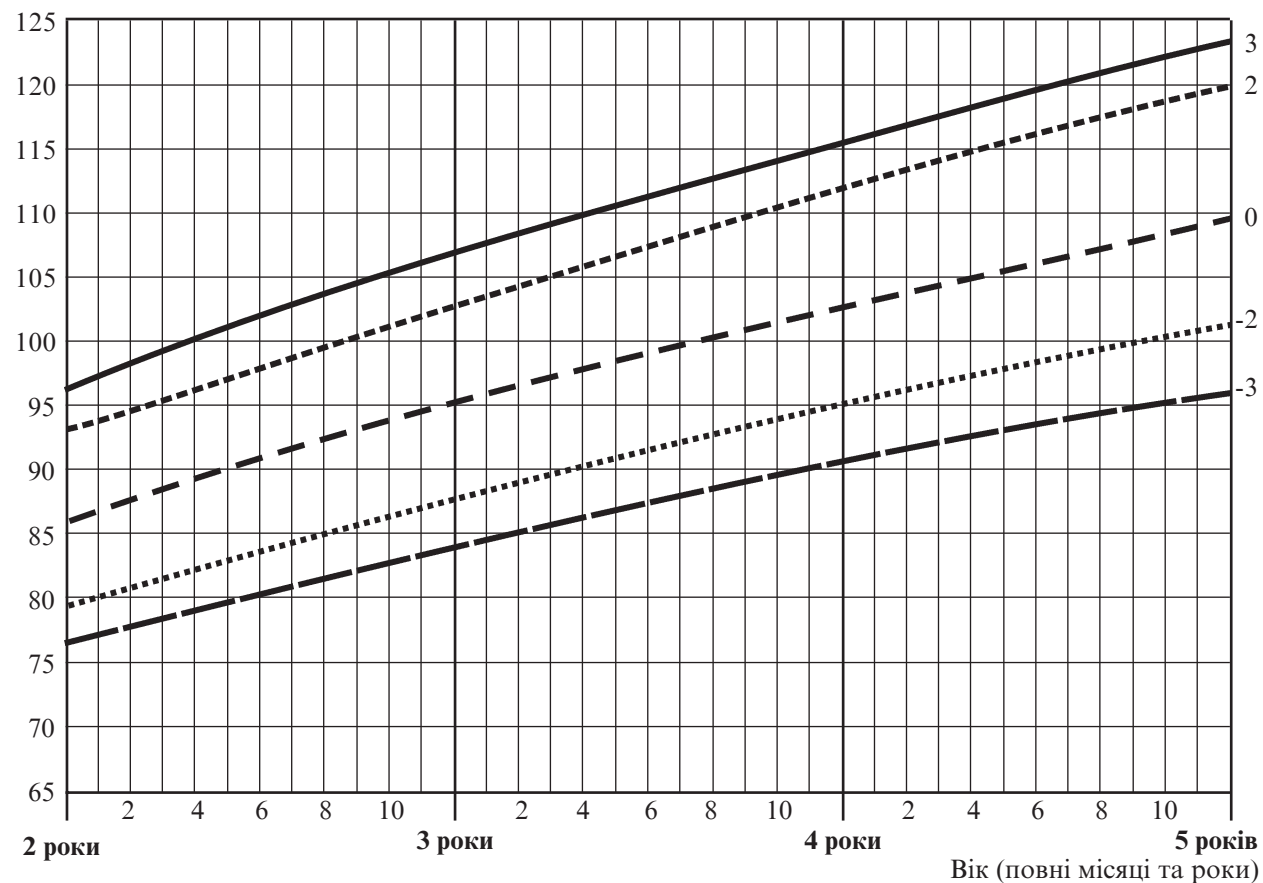
Довжина тіла/зріст до віку, хлопчики від народження до 2 років (z-scores)

Довжина тіла/зріст, см

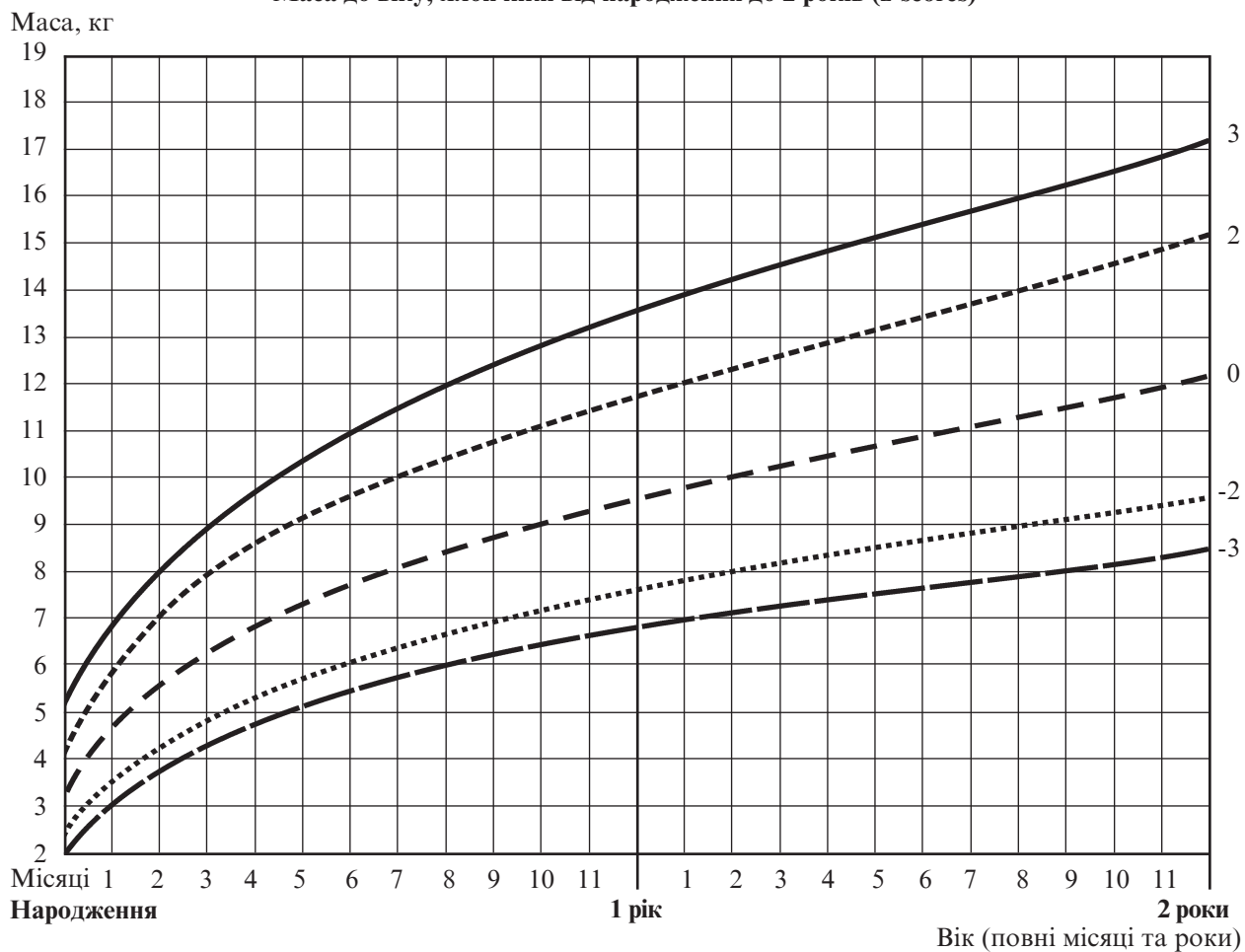


Зріст до віку, хлопчики від 2 до 5 років (z-scores)

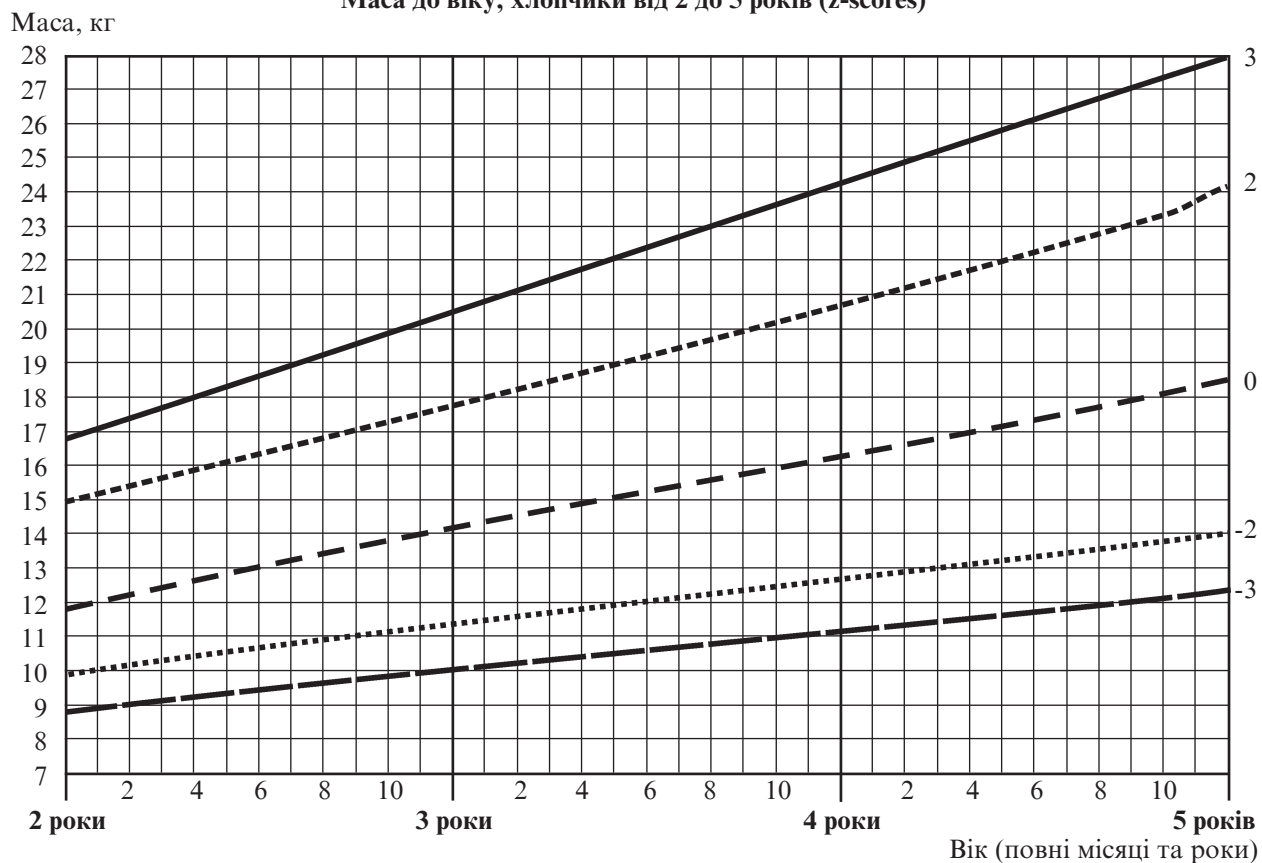
Зріст, см



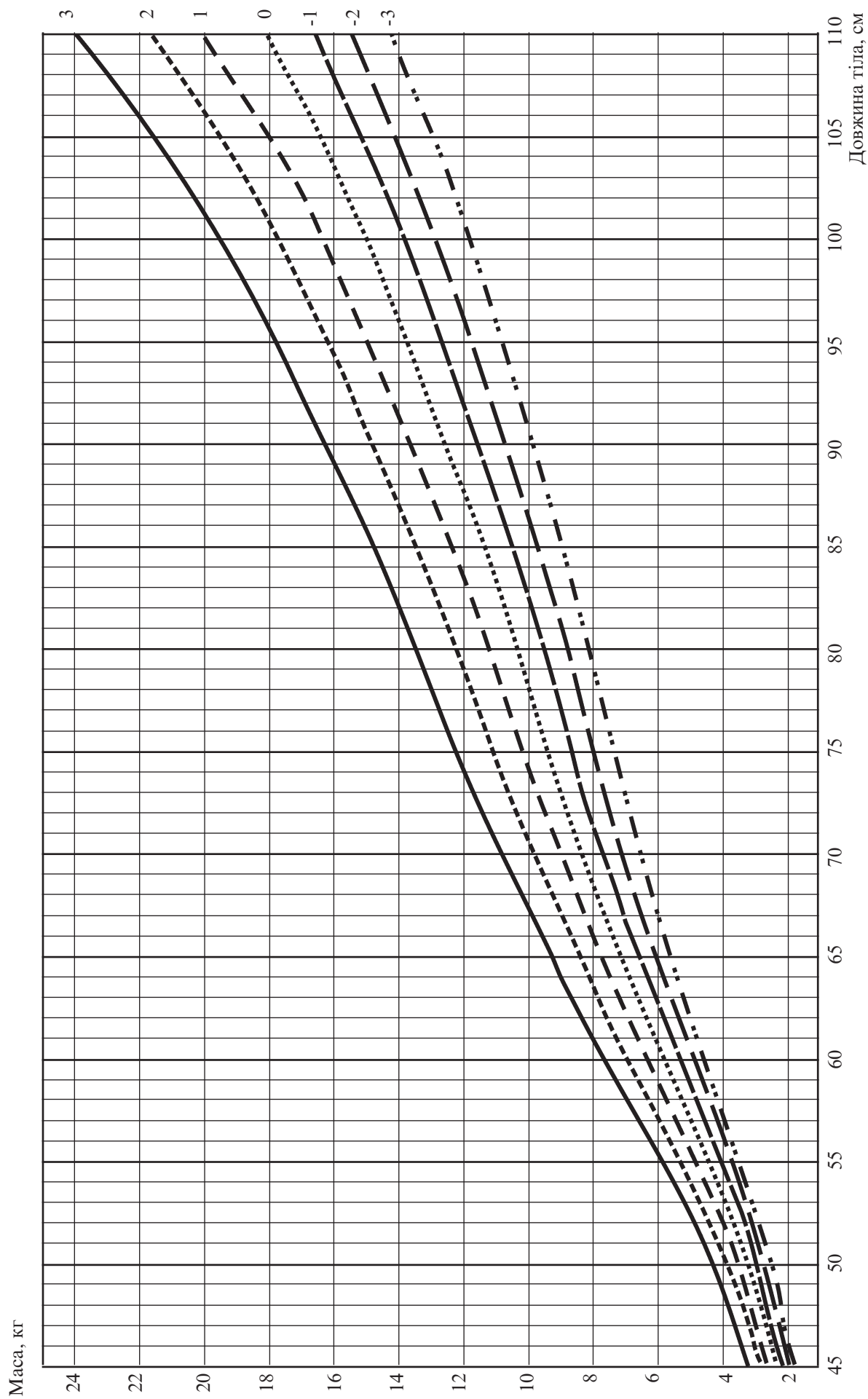
Маса до віку, хлопчики від народження до 2 років (z-scores)



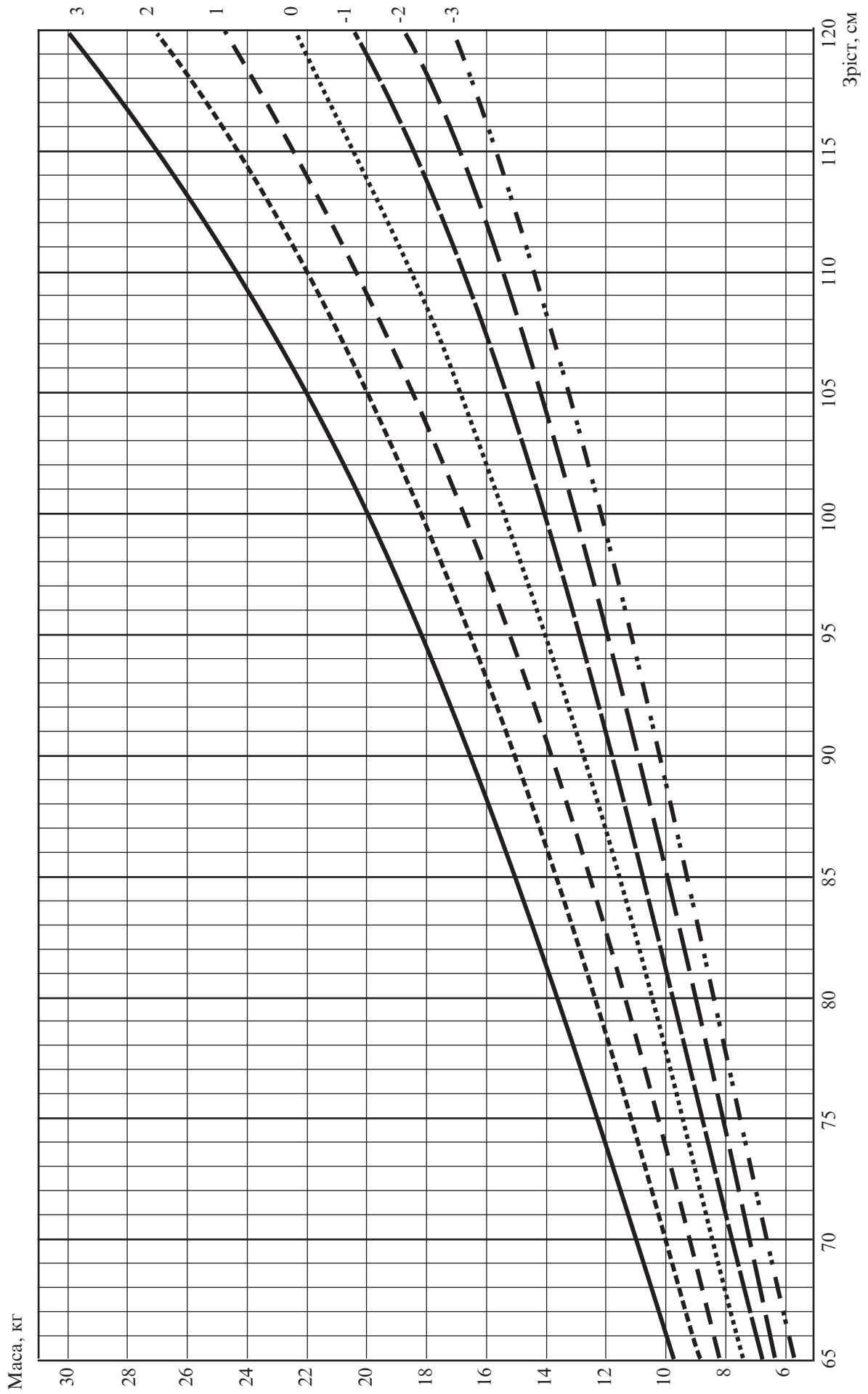
Маса до віку, хлопчики від 2 до 5 років (z-scores)



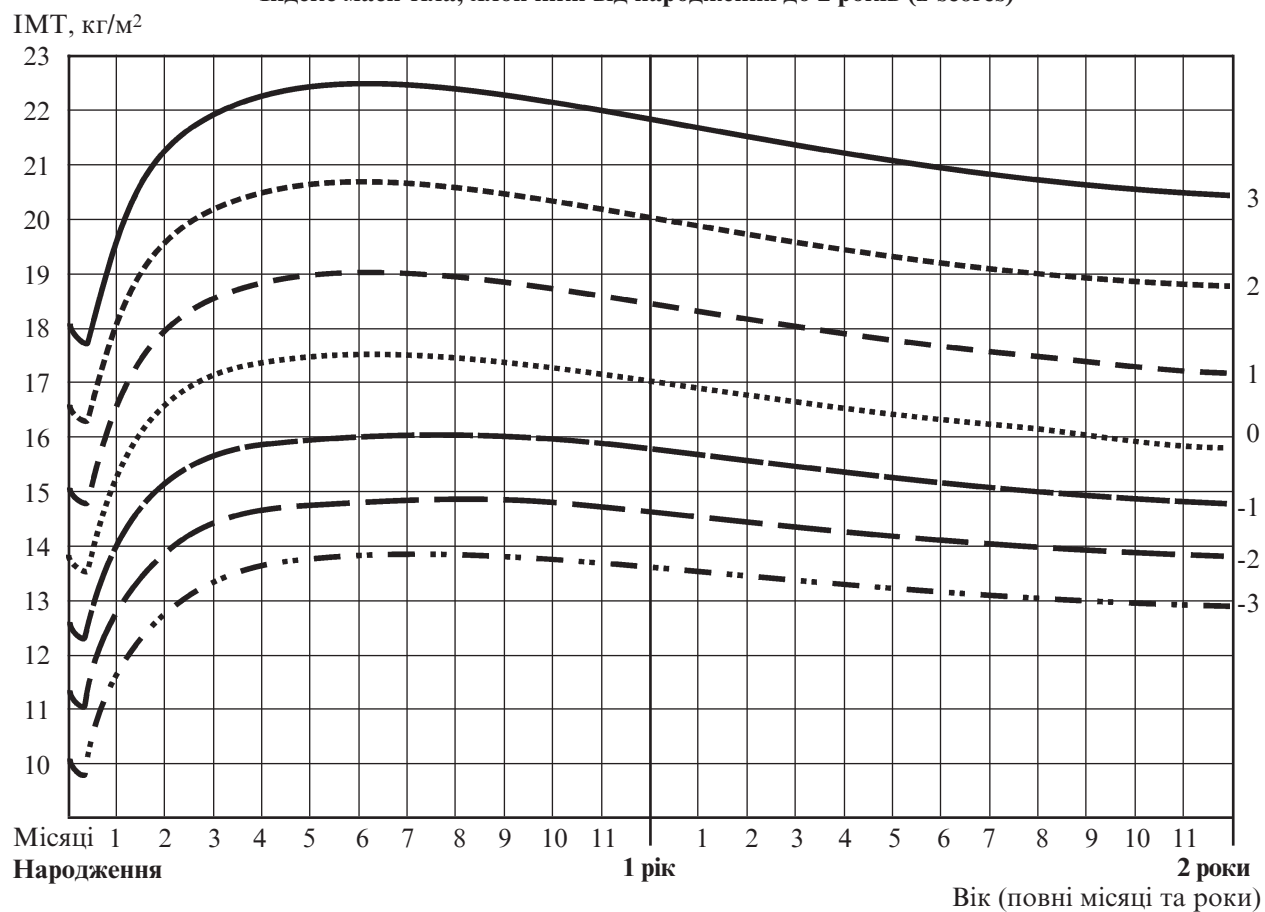
Маса до довжини тіла, хлопчики від народження до 2 років (z-scores)



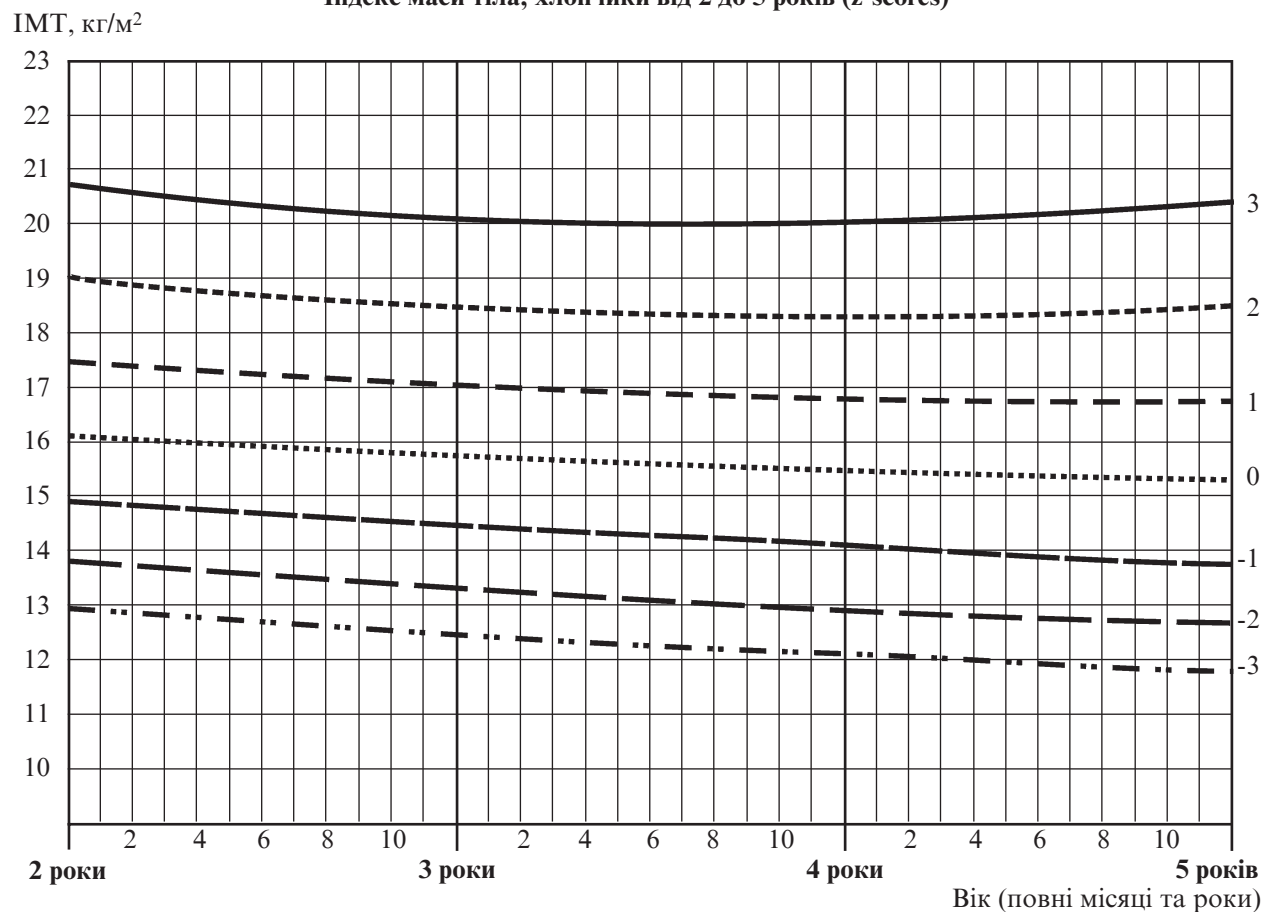
Маса до довжини тіла, хлопчики від 2 до 5 років (*z*-scores)



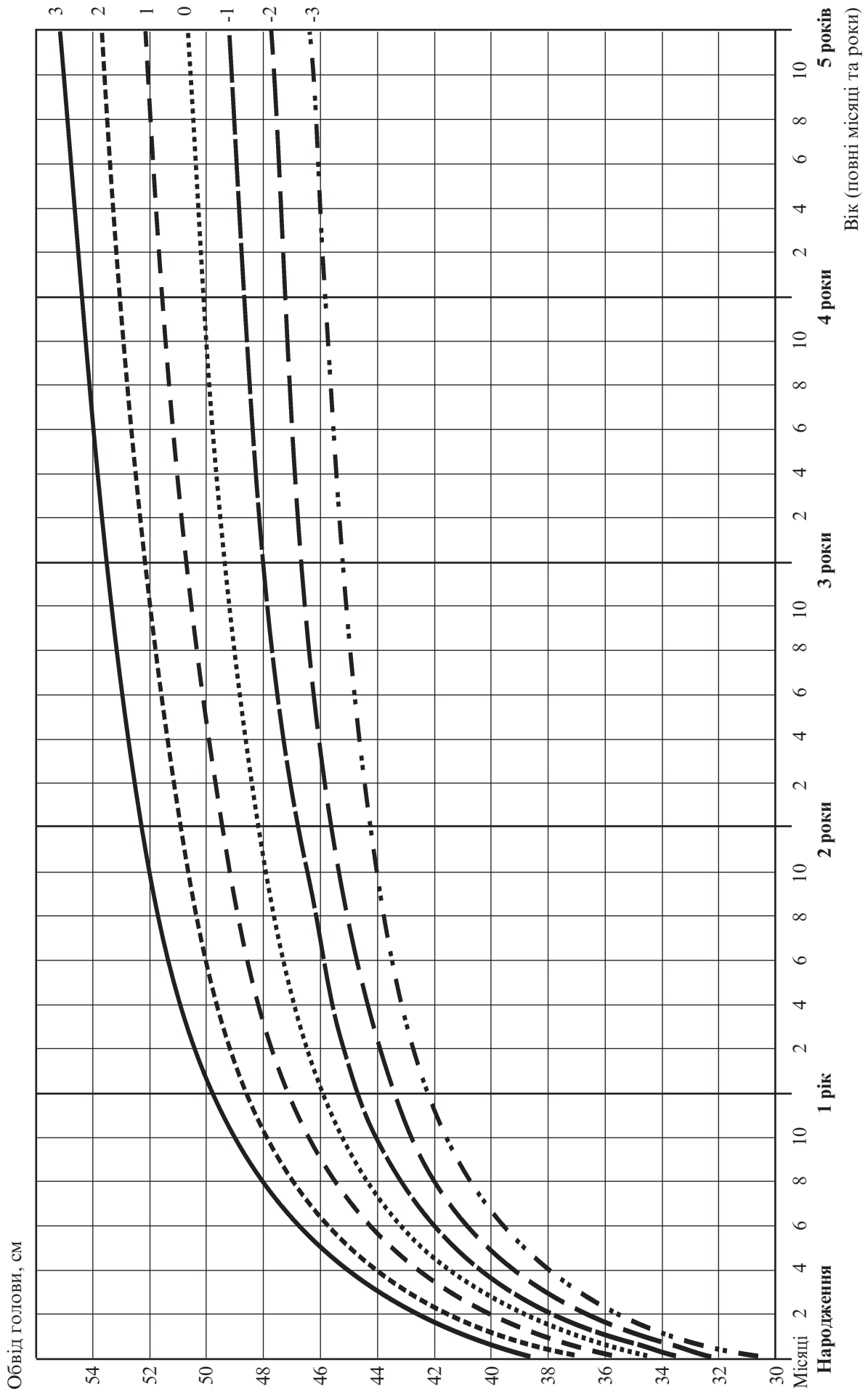
Індекс маси тіла, хлопчики від народження до 2 років (z-scores)



Індекс маси тіла, хлопчики від 2 до 5 років (z-scores)



Обвід голови до віку, хлопчики від народження до 5 років (z-scores)



ОЦІНКА ПСИХОМОТОРНОГО РОЗВИТКУ ДИТИНИ РАНЬНОГО ВІКУ

Таблиця Д.2.1

Оцінка психомоторного розвитку дитини на першому році життя

Вік, міс.	Моторика	Статика	Сенсорні реакції	Мова	Емоції та соціальна поведінка
1	Фізіологічний гіпертонус м'язів зменшується, атетозоподібні рухи кінцівок до кінця місяця згасають. Виражені безумовні рефлекс: хоботковий, смоктальний, хапальний, Моро, Бабкіна, повзаня	Починає тримати голову по кілька хвилин у горизонтальному положенні, лежить на животі наприкінці місяця	З'являється короткотривале розглядання навколишнього середовища та слухове зосередження	Поява гуління поодинокими звуками наприкінці місяця, вимовляє голосні звуки між «а» і «е»	Реагує незадоволенням на сильні звуки та світлові подразники. Побачивши обличчя, на мить зупиняється на ньому
2	Повертає голову в різні боки	Починає тримати голову кілька хвилин і в вертикальному положенні	Тривала зорова реакція за предметом, який рухається. Зосередження на звук	Часте коротке гуління	Реагує усмішкою на розмову. Фіксує погляд на обличчі, яке рухається
3	Починають зникати більшість безумовних рефлексів (пошуконий, хоботковий, Бабкіна, хапальний). Тягнеться за іграшкою. Нормалізується м'язовий тонус	Добре тримає голову	У відповідь на звукові подразники та яскраві предмети з'являється зосередження, активна реакція	Часте, тривале гуління. Перші складові ланцюжки «ррр»	Відповідає комплексом по-з'явлення у відповідь на емоційне спілкування. Посмішка у відповідь на посмішку іншої людини
4	З'являються спрямовані рухи рук: все краще бере іграшку. Повертається зі спини на бік. Зникає більшість безумовних рефлексів (Моро, хапальний, повзаня)	У вертикальному положенні з'являються перші прояви опори ногами. У положенні на животі — впевнена опора на передпліччя	Крім чіткої уваги на звук, предметі, характерним є комплекс поз'явлення при зустрічі з рідними людьми. Уперше починає пізнавати маму. Розглядає іграшку в своїй руці	Часте тривале, співуче гуління різними звуками. З'являються змично-губні приголосні «м», «б», викрики радості	Голосно сміється у відповідь на емоційне словесне звернення
5	Починає повертатися зі спини на живот. Тягнеться рукою до іграшки і торкається її	Стоїть при підтримці за пахви, спирається на кінчики пальців	Крім все більш чіткої реакції на звуки, характерним є оральна увага на яскравий предмет. Перші прояви розпізнавання своїх і чужих людей, радість при появі іншої дитини	Ритмічні складові ланцюжки	Радіє дитині, бере у неї з рук іграшку, реагує на строгі та ласкаві інтонації. Голосно сміється, коли до неї звертаються
6	Активно повертається зі спини на живот, починає повертатися із живота на спину. Хапає ціле-спрямовано запропоновану іграшку, перекладає з однієї руки в другу	У положенні на животі спирається на витягнуті руки або повністю відкриті долоні. Починає сидіти через поворот набік, спираючись на руку	Усе більш адекватна реакція при появі матері, батька та чужої людини. Слідкує за іграшкою, яка впала	Балакання: послідовне приєднання різноманітних виразних складів зі зміною сили звуку та висоти тону	Емоції диференційовані, тягне ручки, щоб взяти на руки. По-різному поводить себе зі знайомими та незнайомими

Вік, міс.	Моторика	Статика	Сенсорні реакції	Мова	Емоції та соціальна поведінка
7	Лежачи на спині, бавиться ногами (координація «рука-нога»). Перекладає іграшки з одного місця на інше, з руки в руку	Сидить із прямою спиною. При підтримці за тулуб, на твердій основі пружинить («танцює»)	Намагається дістати предмет, якщо це можливо зробити, змінивши положення тіла	Продовжує балакання	Включається в гру, повторюючи дорослих; втомившись, починає вимагати уваги найближчої людини (найчастіше матері)
8	Хапає кожною рукою по кубик і доволіно тримає їх нетривалий час	Повзає на животі (по-пластунськи, як тюлень), переставляючи вперед руки. Самостійно лягає, сідає, піднімається	При відповідному вихованні показує ручками «до побачення», «тосі-тосі», «ладушки». Киванням голови показує згоду «так», заперечення «ні»	Добре лепече, виразно вимовляє звуки «ба», «ма», «да»	Адекватні емоційні реакції у відповідь на спілкування. Спостерігає за діями інших дітей, сміється, лепече
9	З різними іграшками може самостійно гратися. Навмисне кидає предмет	Розгойдується на руках і колінах. Сидить вільно. При підтримці за руки стоїть	Адекватно відповідає діями на прості запитання та прохання «дай мені ляльку», «посидь тут». Знає своє ім'я. Реагує на музикальні звуки танцювальними рухами	Чітке подвоєння складів	Легко вступає в контакт на емоційному, ігровому, словесному рівнях. Повторює дії інших дітей
10	Кількість цілеспрямованих рухів збільшується: складає пірамідку, кладе іграшки на місце, закриває ящики та ін. «Пінцетне» захоплення: бере маленький предмет витягнутим вказівним і великим пальцями	Можна вести, підтримуючи за одну руку. Повзає на поверхнях різної висоти, багато дітей самостійно стоять, тримаючись за будь-який предмет	Усе більш виражені та збагачені вказані прояви. Повторює рухи дорослих: «розмовляє по телефону», «помішує кашу». Спеціально кидає іграшку	З'являються перші слова, які дитина розуміє, у словниковому запасі кілька слів. Вступає в діалог, правильне в звуковому плані повторення відомих складів	Емоційний стан чітко проявляється різноманітними мімічними рухами, голосовими реакціями. Реагує на все нове, дивується. Грається з дітьми однією іграшкою
11	«Щипце» захоплення: захоплює маленькій предмет подушечками зігнутого вказівного і великого пальців	Повзає на руках і колінах з перехресною координацією. Стоїть без опори. Робить кроки вперед при підтримці за обидві руки	Виконує прості вимоги та прохання. Орієнтується в поняттях «можна», «не можна», розуміє заборони: «сиди тихо», «не бери». У дитини з'являються перші друзі, з якими вона грається	Кількість односкладових слів витісняється двоскладовими. Вживає слова спрошеного варіанта: «ляля», «нозя», «цяця»	Махає рукою на прощання. Радіє приходу дітей. Вибіркове ставлення до дітей
12	Може бавитися іграшками годину і більше	Ходить уздовж меблів при підтримці за одну руку або самостійно	Виконує все більш складні вимоги та прохання, розуміють їх. Кількість проявів реакції на навколишні події збільшується	Мовний запас 8–12 слів	Протягує іншій дитині іграшку, супроводжуючи це сміхом і лепетом. Шукає іграшки, які заховані. На прохання обнімає батьків, прагне схвалення, підтвердження свого успіху близькою людиною

Оцінка психомоторного розвитку дитини другого року життя

Показники	Віковий інтервал			
	1 рік 1 міс.–1 рік 3 міс.	1 рік 4 міс.–1 рік 6 міс.	1 рік 7 міс.–1 рік 9 міс.	1 рік 10 міс.–2 роки
Розуміння мови	Реагує на схвалення або заборону. Шукає на прохання предмет, яким тільки що бавилася	Відбирає предмети за певними ознаками при словесному розумінні	Розуміє питання дорослого про події, які зображені на картинці	Слухаючи розповіді дорослого, розуміє (без показу) події, які знайомі, уявляє людей
Активна мова	Вимовляє подвійні або поодинокі склади зі змістом. Говорить осмислені слова з двома різними голосними	Називає предмети та дії в момент зацікавленості	Під час гри словами та двослівними реченнями пояснює свої дії	При спілкуванні з дорослими користується 3-слівними реченнями, вживаючи іменники та займенники
Сенсорний розвиток	Орієнтується у двох контрастних величинах, формах предметів: «велике» і «маленьке». Співвідносить, порівнює властивості предметів. За прикладом дорослого з 2–3 кольорових кульок, кубиків обирає предмет потрібного кольору	Орієнтується у 3–4 контрастних формах предметів (куля, куб, цеглина, призма)	Диференціює 3–4 форми предметів, орієнтується у кількісних характеристиках «багато», «мало»	Підбирає за зразком і словом 3–4 контрастних кольори, суміщає предмети та їх частини за формою, розміром, кольором
Гра	Відтворює у грі раніше завчені дії з предметами: годує ляльку, нанизує кільця на стрижень	Відображує у грі окремі дії, які часто спостерігає. Возить за мотузку машинку, будує будиночок із кубиків	Виконує нескладні сюжетні побудови-перекрыття типу «ворота», «хатки», «лавочки»	У грі відтворює низку послідовних дій
Рухи	Ходить тривало, не присаджується, змінює положення тіла, нахиляється, повертається	Переступає через паличку, яка лежить на підлозі (без підтримки). Переступає приставним чи почерговим кроком 3 палиці при підтримці за руку	Переступає через палицю або долає перешкоду заввишки 5 см	Переступає через палицю або перешкоду висотою 10 см
Навички	Самостійно їсть густу їжу ложкою	Самостійно їсть рідку їжу ложкою	Частково знімає одяг із допомогою дорослого (черевики, шапку)	Частково одягається (черевики, шапку, шкарпетки)
Емоції, соціальна поведінка	З'являється співпереживання, втіха. Використовує слово «ні», не погоджуючись	Використовує «так». Починає розрізняти речі за належністю різним членам родини: «бабусині окуляри», «мамина сумка». Починає уважно вдивлятися у своє зображення в дзеркалі, ідентифікує його з собою	Допомагає в простій роботі (за інструкцією). Імітує дії дорослих з побутовими предметами	Активно використовує жести. Гостра реакція на відсутність матері. Дитина починає описувати свої дії: «я сідаю», «моя іграшка»

**Оцінка психомоторного розвитку дитини
третього року життя**

Показники	Віковий інтервал	
	2 роки–2 роки 6 міс.	2 роки 6 міс.–3 роки
Активна мова, граматики	Говорить складними реченнями з 3 слів і більше	З'являються питання «Де?», «Куди?»
Активна мова, запитання	Починає вживати складні підрядні речення	Ставить питання «Чому?», «Коли?»
Сенсорний розвиток	За зразком складає складні геометричні фігури. Підбирає за зразком різні предмети 4 основних кольорів	У своїй діяльності вірно використовує геометричні фігури за призначенням. Називає 4 основні кольори
Гра	Гра має сюжетний характер. Дитина відображує взаємозв'язок і послідовність дій із навколишнього життя. Самостійно робить прості сюжетні побудови та називає їх	Появляються елементи рольової гри. Вводить у гру замість себе іграшку. З'являються складні сюжетні перебудови. За допомогою пластиліну, олівця зображує прості предмети та називає їх. Може гратися з однолітками
Рухи	Переступає без підтримки через палицю чи долає перешкоду заввишки 15 см	Переступає без підтримки через палицю чи долає перешкоду заввишки 20 см
Навички	Повністю одягається. Їсть акуратно	Самостійно одягається, може зацібути гудзики, зав'язати шнурівки з незначною допомогою дорослого. Користується серветкою
Емоції, соціальна поведінка	Знає частини свого тіла і називає їх (голова, очі, ніс). Дитина може повідомити про свій стан	З'являється розуміння та використання в мові займенників «я», «моє», «ти», «твое». Має уявлення про статеву належність

**Заняття з догляду для розвитку дитини
віком до 6 місяців**

Функції	Дії матері
Велика моторика	Розвивати загальну рухову активність дитини, стимулювати виконання таких дій: підтримувати спроби дитини змінити положення тіла, викладати дитину на живіт, перевертати зі спини на живіт
Дрібна моторика	Проводити масаж пальців рук. Розвивати навички у дитини: пропонувати дитині іграшку, щоб вона старалася тягнутися до неї та утримувати її, вчити перекидати предмети з однієї руки в другу. Запропонувати дитині дерев'яні ложки і показати, як можна ними стукати
Зорове сприйняття	Для стимуляції зорового сприйняття дитині необхідно пропонувати яскраві предмети, контрастні прості фігури, щоб вона могла тягнутися за ними і розглядати їх. Запропонуйте матері дивитися дитині в очі, намагатися впіймати погляд дитини, усміхатися і розмовляти з нею
Слухове сприйняття	Для стимуляції слухового сприйняття необхідно якомога більше розмовляти з дитиною, використовуючи різні інтонації, кликати на ім'я, спонукаючи до відповідної голосової реакції, пропонувати слухати різні звукові іграшки (колотунчики, дзвіночки тощо). Дитині подобається вимовляти різні звуки, сміятися, вона імітує звуки, які чує, тому важливо «воркувати» з дитиною, копіювати звуки дитини. Виконуючи звичні дії з дитиною, обов'язково називати їх, наприклад: «будемо їсти», «дай ручку», артикуляція повинна бути виразною

Функції	Дії матері
Імпресивна й експресивна мова	Для стимулювання цього навичку необхідно називати дитину на ім'я, називати предмети, до яких вона проявляє цікавість, імена людей. Мати повинна реагувати на спроби дитини говорити, виконуючи дії в побуті, коментувати їх словами
Інтелектуальний розвиток	Для розвитку інтелекту важливо сприяти формуванню цілеспрямованих дій. Годувати, купати, гуляти з дитиною в певні години, продумати ритуал підготовки до сну для того, щоб виробити у дитини здатність встановлювати прості причинно-наслідкові зв'язки. Дитина починає встановлювати найпростіший зв'язок між своїми діями та їх результатом (наприклад, якщо плакати, то візьмуть на руки)
Гра	Необхідно гратися з дитиною. Можна пропонувати як іграшки чисті та безпечні предмети домашнього вжитку, щоб дитина могла тримати їх у руці, гриміти ними, кидати їх. Підвішувати іграшки, картинки із зображенням квадратів, кілець на відстані 45–50 см від очей дитини
Емоції, соціальна поведінка	Для встановлення емоційного, тактильного контакту з дитиною необхідно якомога частіше брати дитину на руки, погладжувати та лагідно розмовляти з нею

Таблиця Д.2.5

**Заняття з догляду для розвитку дитини
від 6 місяців до 1 року**

Функції	Дії матері
Велика моторика	Розвивати загальну рухову активність дитини. Підтримувати дитину, коли вона намагається сидіти, вставати на ніжки, ходити
Дрібна моторика	Пропонувати дитині іграшки, маленькі предмети для розвитку дрібної моторики. Наприклад, навчати дитину знімати зі стрижня пірамідки кілька кілець і нанизувати кільця на стрижень пірамідки, опускати дрібні предмети у вузький отвір. Стискати пальчики в кулачок і розтискати їх, грати «дай-дай», «сорока-ворона кашку варила», показувати «до побачення»
Зорове сприйняття	Пропонувати знайти заховану в присутності дитини іграшку, запитувати «де мама», показувати дитині іграшки та фотографії з чіткими контурами, дрібні предмети, словесно називати їх («му-му», «гав-гав» тощо)
Слухове сприйняття	Необхідно розмовляти з дитиною, стимулювати малюка повторювати інтонацію мови дорослого, відтворювати нові почуті звуки, робити танцювальні рухи під веселу ритмічну музику
Імпресивна й експресивна мова	Стимулювати здібності дитини: на прохання показувати частини обличчя ляльки чи дорослого, впізнавати предмети на картинках. Учити дитину повторювати нові склади, наслідуючи дорослого, називати людей і предмети складами
Інтелектуальний розвиток	Стимулювати пізнавальну активність, розвивати навички: шукати іграшку, сховану у присутності дитини (дорослий накриває іграшку рушником або коробочкою і просить дитину її знайти). Пізнавати значення коротких фраз: «Де м'ячик?», «Покажи носик» тощо. Навчати виконувати наступні дії: «Помахай ручкою», «Дай ручку» тощо
Гра	Знімати зі стрижня пірамідки кілька кілець, нанизувати кільця на стрижень пірамідки, ставити кубик на кубик
Самообслуговування	Формувати навички їсти густу їжу з ложки
Емоції, соціальна поведінка	Стимулювати розвиток у дитини таких навичок: махати рукою на прощання, на прохання обіймати батьків. Якщо спостереження за дитиною дають підстави думати про затримку розвитку емоційно-комунікативної сфери, можливе проведення холдинг-терапії: мати бере дитину на руки, тісно притискає до себе, при цьому мати повинна мати можливість дивитись дитині прямо в очі. Не послаблюючи обіймів, мати говорить про свої почуття та свою любов. Необхідно спонукати дитину до наслідування дій дорослого

**Заняття з догляду для розвитку дитини
від одного до трьох років**

Функції	Дії матері
Велика моторика	Розвивати загальну рухову активність дитини: стимулювати дитину до виконання таких дій: вставати з підлоги, ходити самостійно, із положення стоячи присідати і гратися у цій позі
Дрібна моторика	Навчати дитину таких навичок: роз'єднувати предмети, малювати каракулі, під контролем дорослих відкручувати маленькі гвинтові кришки, розгортати загорнуті в папір предмети, ставити кубики один на одного, перегортати по одній сторінці книжки, опускати дрібні предмети в маленькі отвори, нанизувати на шнурок велике намисто, переливати рідину з однієї посудини в іншу. Складати папір навпіл, розкатувати пластилін, різати папір ножицями
Зорове сприйняття	Стимулювати у дитини навички: обходити високі предмети (наприклад, стілець), впізнавати на фотографії себе, знайомого дорослого, показувати кілька названих предметів на картинці, запам'ятовувати, де лежать іграшки. Підбирати предмети до малюнку, знати 2–4 основні кольори, впізнавати предмети за малюнком його характерної частини. Впізнавати свої речі, одяг, підбирати парні картинки чи іграшки
Слухове сприйняття	Стимулювати такі навички: рухатися під звуки музики, відтворювати інтонації мови дорослих, співати, повторювати короткі слова, почуті при розмові дорослих, підбирати за назвою одну картинку із кількох. Запам'ятовувати короткі вірші, вставляти в них окремі слова. Гратися з дорослими в «голоси тварин», звуконаслідування: «гав-гав», «мяу» тощо
Імпресивна й експресивна мова	Навчати дитину виконувати такі дії: рухами голови показувати згоду чи незгоду, стверджувати чи заперечувати; використовуючи звуки, жести, окремі слова, щоб виразити свої бажання, повторювати у грі з лялькою знайомі дії (годувати з ложечки, вклати спати). Стимулювати мовну активність, спонукати дитину повторювати фрази за дорослими, самостійно складати прості та складні речення
Інтелектуальний розвиток	Навчати встановлювати причинно-наслідковий зв'язок на прикладі багаторазово виконуваних спільних дій, розвивати конструктивний і вербальний інтелект. Учити дитину використовувати допоміжні засоби для досягнення своєї мети, наприклад, витягувати за шнурочок захований предмет, будувати вежу з кубиків, складати розрізаний на дві частини малюнок, знаходити той із малюнків, на який показує дорослий
Гра	Навчати у грі відтворювати засвоєні дії з предметами, використовуючи іграшки («годувати» та «купати» ляльку). У грі виступати в ролі іншої людини — члена сім'ї, представника будь-якої професії, персонажу казки (сюжетно-рольова гра), спільна сюжетна гра з іншою дитиною. Учити дитину навичкам: збирати різні пірамідки, складати з кубиків «паровозик» і «місток» за зразком
Самообслуговування	Розвивати здібності: самостійно тримати чашку, із якої п'є, жувати тверду їжу, зачерпувати ложкою їжу з тарілки, їсти та пити самостійно, використовуючи ложку та чашку, знімати шкарпетки, черевики, куртку, штанці, просовувати руки в рукава, а ноги в штанці, з допомогою мити та витирати руки, чистити зуби
Емоції, соціальна поведінка	Забезпечити дитину можливостями в процесі спілкування з дорослими навчитися проявляти співпереживання, втіху, допомагати в простій роботі за інструкцією

ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ДІТЕЙ

Таблиця Д.3.1

Показники червоної крові в різні вікові періоди (за Н. А. Алексєвим, 2009)

Вік	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, Т/л	Гематокрит
Новонароджена дитина	130–230	3,9–5,5	42–60
1–2 дня	145–225	4,0–6,6	45–67
5–6 днів	135–225	3,9–6,3	42–64
2 тиж.	139–176	3,6–6,2	39–63
1 міс.	106–109	3,0–5,4	31–55
2 міс.	90–140	2,7–4,9	28–42
2–4 міс.	95–135	3,1–4,5	29–41
6 міс.	95–135	3,1–4,5	29–41
0,5–2 роки	105–135	3,7–5,3	33–39
2–6 років	115–125	4,0–5,2	34–40
6–12 років	115–155	4,0–5,2	35–45
12–18 років			
Хлопчики	130–160	4,5–5,3	37–49
Дівчатка	120–160	4,1–5,1	36–47

Таблиця Д.3.2

Кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула у дітей різного віку (за Н. А. Алексєвим, 2009)

Вік	Кількість лейкоцитів, Г/л	Лейкоцитарна формула, %							
		Мієлоцити	Мета-мієлоцити	Паличко-ядерні	Сегменто-ядерні	Лімфоцити	Моноцити	Еозинофіли	Базофіли
1-й день	11,4–22,0	0–1,5	0–4	0,8–12,4	49,6–72,8	15,5–31,7	4,1–10,5	0,7–3,5	0–1
5-й день	7,9–13,7	0–2	0–4	1,3–5,1	32,4–54,0	30,7–49,9	6,4–14,4	1,8–6,0	0–1
9–15-й день	8,4–14,1	0–0,5	0–4	0,9–4,1	26,3–47,5	38,0–57,8	6,2–14,8	1,9–6,3	0–1
1 міс.	7,6–12,4			0,9–3,1	17–39	40–70	4,2–11,8	1,8–6,2	0–1
6 міс.	6,7–11,3			0,8–3,2	20–40	47–69	3,9–10,1	1–5	0–1
12 міс.	6,8–11,0			0,8–3,2	23–43	44–66	4–10	0,8–5,2	
2 роки	6,6–11,2			1–3	28–48	37–61	5–9	1–7	
5 років	6,0–9,8			1–3	35–55	33–53	3–9	2–6	
7 років	5,9–9,3			1–3	39–57	32–50	4–8	1–5	
10 років	5,8–8,8			1–3	43–59	30–46	4–8	1–5	
15 років	5,5–8,5			1–3	45–61	29–45	3–9	1–5	

ЗМІСТ

ВСТУП	5	ХРОНІЧНІ БРОНХОЛЕГЕНЕВІ ЗАХВОРЮВАННЯ	44
ЗАХВОРЮВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	6	Хронічний бронхіт (Шифр за МКХ-10: J40).....	44
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: R11, R19, P92.1, F98.2, K59.0)	6	Бронхоектатична хвороба (Шифр за МКХ-10: J47).....	45
Питання для самоконтролю й обговорення	8	Дефіцит α -1-антитрипсину	46
Клінічні ситуаційні завдання	9	Муковісцидоз (Шифр за МКХ-10: E84).....	47
РАХІТ І ГІПЕРВІТАМІНОЗ D (Шифри за МКХ-10 у рубриках: E55.0, E67.3).....	11	Питання для самоконтролю й обговорення	48
Рахіт	11	Клінічні ситуаційні завдання	49
Гіпервітаміноз D	14	ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: Q32, Q33)	51
Питання для самоконтролю й обговорення	15	Питання для самоконтролю й обговорення	55
Клінічні ситуаційні завдання	15	Клінічні ситуаційні завдання	55
БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: E40–E46).....	19	АЛЕРГОЛОГІЯ	57
Питання для самоконтролю й обговорення	21	АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ (Шифр за МКХ-10: L20)	57
Клінічні ситуаційні завдання	21	Питання для самоконтролю й обговорення	60
ПУЛЬМОНОЛОГІЯ	24	Клінічні ситуаційні завдання	60
ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: J00–J06).....	24	АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: J30–J31.0)	62
Питання для самоконтролю й обговорення	27	Питання для самоконтролю й обговорення	63
Клінічні ситуаційні завдання	27	Клінічні ситуаційні завдання	63
ГОСТРІ БРОНХІТИ У ДІТЕЙ (Шифр за МКХ-10: J20).....	29	БРОНХІАЛЬНА АСТМА (Шифри МКХ-10 у рубриках: J45–J46)	65
Питання для самоконтролю й обговорення	33	Питання для самоконтролю й обговорення	71
Клінічні ситуаційні завдання	33	Клінічні ситуаційні завдання	71
ПНЕВМОНІЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: J11–J18).....	36	КАРДІОЛОГІЯ	74
Питання для самоконтролю й обговорення	41	ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: Q20–Q28)	74
Клінічні ситуаційні завдання	42	Вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу й артеріовенозним скиданням крові (без ціанозу та з ціанозом)	75
		Вроджені вади серця зі збідненням малого кола кровообігу	79

Вроджені вади серця з перешкодою кровотоку у великому колі кровообігу (без ціанозу)	81	Питання для самопідготовки й обговорення	132
Питання для самопідготовки й обговорення	82	Клінічні ситуаційні завдання	132
Клінічні ситуаційні завдання	83	ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ	135
НЕЗАПАЛЬНІ ТА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ	86	ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОВОДУ, ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: K21.0-9, K25, K26, K29, K30)	135
Кардіоміопатії (Шифр за МКХ-10: I42)	86	Функціональна диспепсія	135
Запальні захворювання серця (кардити) (Шифри за МКХ-10 у рубриках: I30, I38–I41)	88	Абдомінальний біль	136
Питання для самопідготовки й обговорення	94	Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	136
Клінічні ситуаційні завдання	94	Хронічний гастрит, дуоденіт, гастродуоденіт	138
ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ У ДІТЕЙ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: I44, I47–I49) ...	96	Виразкова хвороба	139
Аритмії	96	Питання для самоконтролю й обговорення	141
Передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) блокада	100	Клінічні ситуаційні завдання	141
Питання для самопідготовки й обговорення	102	ФУНКЦІОНАЛЬНІ Й ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: K50, K51, K58, K59, K80, K82.8, K83.4)	144
Клінічні ситуаційні завдання	102	Синдром подразненого кишечника	144
СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (Шифр за МКХ-10: I50)	105	Функціональний запор	145
Питання для самопідготовки й обговорення	107	Виразковий коліт	146
Клінічні ситуаційні завдання	108	Хвороба Крона	147
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ Й АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ	109	Дисфункції жовчного міхура та сфінктера Одді	149
Артеріальна гіпертензія (Шифри за МКХ-10 у рубриках: I10–I15) ...	109	Хронічний холецистит	150
Артеріальна гіпотензія (Шифр за МКХ-10: I95)	112	Жовчнокам'яна хвороба, холелітіаз	151
Питання для самопідготовки й обговорення	114	Хронічний автоімунний гепатит	152
Клінічні ситуаційні завдання	114	Печінкова недостатність	153
ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА ТА ХРОНІЧНІ РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: I00–I02, I05–I09)	117	Питання для самоконтролю й обговорення	154
Гостра ревматична лихоманка	117	Клінічні ситуаційні завдання	154
Хронічні ревматичні хвороби серця	120	ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: K85, K86)	157
Питання для самопідготовки й обговорення	121	Екзокринна недостатність підшлункової залози	157
Клінічні ситуаційні завдання	121	Гострий панкреатит	158
СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: M08, M30, M32–M34, L94)	124	Хронічний панкреатит	159
Ювенільний ревматоїдний артрит	124	Питання для самоконтролю й обговорення	160
Системний червоний вовчак	127	Клінічні ситуаційні завдання	161
Ювенільна системна склеродермія	129	НЕФРОЛОГІЯ	163
Дерматоміозит	130	ІНФЕКЦІЇ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: N10, N11, N30)	163
Вузликосий поліартеріїт	131	Цистит	163
		Пієлонефрит	165
		Питання для самопідготовки й обговорення	169
		Клінічні ситуаційні завдання	169

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДІТЕЙ. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ, АБО ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК (Шифри за МКХ-10 у рубриках: N00, N04, N17, N18)	172	Вакцинація	212
Гломерулонефрит	172	Раціональне вигодовування	212
Гостра ниркова недостатність	178	Фізичний розвиток	214
Хронічна ниркова недостатність, або хронічна хвороба нирок	181	Психомоторний розвиток	216
Питання для самопідготовки й обговорення	183	Догляд з метою розвитку	217
Клінічні ситуаційні завдання	183	Питання для самоконтролю й обговорення	217
ДИСМЕТАБОЛІЧНІ НЕФРОПАТІЇ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: N15, N16.3, R82)	186	Клінічні ситуаційні завдання	217
Оксалатна нефропатія	186	МЕДИКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ФІЗИЧНИМ ВИХОВАННЯМ УЧНІВ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ	219
Уратна нефропатія	187	Медико-педагогічний контроль за фізичним вихованням учнів	219
Цистиноз	188	Невідкладна допомога при раптовій серцевій смерті	221
Питання для самопідготовки й обговорення	189	Питання для самоконтролю й обговорення	223
Клінічні ситуаційні завдання	189	Клінічні ситуаційні завдання	223
ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ (Шифри за МКХ-10 у рубриках: Z21, B20–B24)	192	МЕДИЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДІТЬМИ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ	225
Питання для самопідготовки й обговорення	203	Анатомо-фізіологічні та клінічні особливості підлітків	225
Клінічні ситуаційні завдання	203	Основні медико-соціальні проблеми підлітків	226
ПЕРВИННА МЕДИКО-САНІТАРНА ДОПОМОГА	205	Завдання медико-санітарної допомоги підліткам	227
ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНА ДОПОМОГА НОВОНАРОДЖЕНИМ	205	Організація медичної допомоги учням загальноосвітніх навчальних закладів і підліткам	228
Обов'язкові медичні профілактичні огляди дітей на першому місяці життя	205	Ініціатива ВООЗ/ЮНІСЕФ «Клініка, дружня до молоді»	229
Первинний огляд дитини вдома після виписування з родопомічного закладу	205	Питання для самоконтролю й обговорення	231
Консультації з питань грудного вигодовування й оцінка ефективності та безпеки годування, правильність прикладання до грудей	206	Клінічні ситуаційні завдання	231
Консультації з питань догляду за новонародженим	207	ІНТЕГРОВАНЕ ВЕДЕННЯ ХВОРОБ ДИТЯЧОГО ВІКУ	233
Консультації з питань профілактики синдрому раптової смерті немовляти	208	Амбулаторне ведення дітей віком від 2 місяців до 5 років	233
Медичний висновок щодо стану здоров'я новонародженої дитини при первинному огляді	209	Амбулаторне ведення дітей віком від 1 тижня до 2 місяців	237
Повторний огляд новонародженої дитини	209	Питання для самоконтролю й обговорення	238
Принципи ефективного консультації батьків	209	Клінічні ситуаційні завдання	238
Питання для самоконтролю й обговорення	209	СИНДРОМ ЖОРСТОКОГО ПОВОДЖЕННЯ З ДІТЬМИ (Шифр за МКХ-10: T74)	241
Клінічні ситуаційні завдання	210	Питання для самоконтролю й обговорення	246
МЕДИЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ЗДОРОВИМИ ДІТЬМИ ПЕРШИХ ТРЬОХ РОКІВ ЖИТТЯ	212	Клінічні ситуаційні завдання	246
Обов'язкові медичні профілактичні огляди	212	ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ТРИВАЛИЙ ДОГЛЯД ЗА ДІТЬМИ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	249
		Питання для самоконтролю й обговорення	255
		Клінічні ситуаційні завдання	255

ПИТАННЯ		
ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ	258	
ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ		
НА КЛІНІЧНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ		
ТА ПОЯСНЕННЯ	261	
Функціональні розлади травлення	261	
Рахіт і гіпервітаміноз D	261	
Білково-енергетична недостатність	262	
Гострі респіраторні інфекції		
верхніх дихальних шляхів	263	
Гострі бронхіти у дітей	263	
Пневмонія	264	
Хронічні бронхолегеневі захворювання	264	
Вроджені вади розвитку органів дихання .	265	
Атопічний дерматит	265	
Алергічний риніт	265	
Бронхіальна астма	266	
Вроджені вади серця	267	
Незапальні та запальні		
захворювання серця	268	
Порушення серцевого ритму		
та провідності у дітей	268	
Артеріальна гіпертензія		
й артеріальна гіпотензія	269	
Гостра ревматична лихоманка		
та хронічні ревматичні		
захворювання серця	270	
Системні захворювання		
сполучної тканини	271	
Функціональні й органічні захворювання		
стравоходу, шлунка		
та дванадцятипалої кишки	271	
Функціональні й органічні		
захворювання кишечника		
та гепатобіліарної системи у дітей	272	
Захворювання		
підшлункової залози у дітей	273	
Інфекції сечової системи	273	
Гломерулонефрит у дітей.		
Хронічна ниркова недостатність	274	
Дисметаболічні нефропатії	275	
ВІЛ-інфекція	275	
Організація		
лікувально-профілактичної		
допомоги новонародженим	276	
Медичне спостереження за здоровими		
дітьми перших 3 років життя	277	
Медико-педагогічний контроль		
за фізичним вихованням учнів.		
Невідкладна допомога		
при раптовій серцевій смерті	277	
Медичне спостереження		
за дітьми підліткового віку	278	
Інтегроване ведення		
хвороб дитячого віку	278	
Синдром жорстокого поводження		
з дитиною	279	
Диспансерне спостереження		
та тривалий догляд за дітьми		
із хронічною патологією	280	
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	281	
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	283	
ДОДАТКИ	289	
<i>Додаток 1.</i> Графіки фізичного розвитку		
дітей перших 5 років життя	289	
<i>Додаток 2.</i> Оцінка психомоторного розвитку		
дитини раннього віку	301	
<i>Додаток 3.</i> Показники крові у дітей	307	

Навчальне видання
Серія «Бібліотека студента-медика»

**АРЯЄВ Микола Леонідович,
КОТОВА Наталя Володимирівна,
ГОРНОСТАЄВА Наталя Юріївна та ін.**

ПЕДІАТРІЯ

Навчальний посібник

У 2-х томах

**Том 2. Захворювання дітей раннього віку.
Пульмонологія. Алергологія. Кардіологія.
Гастроентерологія. Нефрологія. ВІЛ-інфекція.
Первинна медико-санітарна допомога**

Провідний редактор	<i>В. М. Попов</i>
Редактори	<i>А. А. Гречанова, О. В. Титова</i>
Художній редактор	<i>Р. В. Мерешко</i>
Технічний редактор	<i>А. В. Попов</i>
Коректор	<i>О. М. Фащевська</i>
Поліграфічні роботи	<i>І. К. Каневський, Ю. В. Гречанов</i>

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 36,61. Тираж 100. Зам. 1640.

Видавець і виготовлювач Одеський національний медичний університет.
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.

