

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ ПЕДАГОГІЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАУКОВО-МЕТОДИЧНИЙ ЦЕНТР ВФПО
ВІДОКРЕМЛЕНИЙ СТРУКТУРНИЙ ПІДРОЗДІЛ ФАХОВИЙ КОЛЕДЖ
ЖИТОМИРСЬКОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ
ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ**

ПЕДІАТРІЯ

**Навчальний посібник для здобувачів вищої медичної освіти
спеціальності 223 «Медсестринство»**

КОНКУРС «Педагогічний ОСКАР - 2023»

**НОМІНАЦІЯ. «Електронний навчально-методичний
посібник з дисципліни»**

ГАЛУЗЬ ЗНАНЬ 22 «Охорона здоров'я»

СПЕЦІАЛЬНІСТЬ 223 Медсестринство»

Автор:

Чекурда Галина Василівна, викладач вищої кваліфікаційної категорії,
викладач – методист

Рецензенти:

Шатило Віктор Йосипович, доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України, радник ректора Житомирського медичного інституту ЖОР.

Заболотнов Віталій Олександрович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри «Сестринська справа» Житомирського медичного інституту Житомирської обласної ради

Навчальний посібник складено відповідно до освітньої програми «Сестринська справа» для підготовки здобувачів вищої медичної освіти.

Посібник призначений для засвоєння навчального теоретичного матеріалу з педіатрії під час підготовки до аудиторних занять та практичної діяльності.

Посібник розрахований на аудиторію читачів, яка охоплює викладачів ЗВМО, здобувачів медичної освіти, практикуючих медичних фахівців закладів загальної практики сімейної медицини, соціальних працівників та осіб, які здійснюють догляд за дітьми.

Рекомендовано до друку на засіданні кафедри «Сестринська справа» Житомирського медичного інституту Житомирської обласної ради

Протокол № 1 від 26.08.2022 р.

ЗМІСТ

Вступ.....	5
1. Дитячі відділення та лікарні. Кімнати сумісного перебування матері та дитини пологових будинків. Організація догляду.....	6
2. Анатомо-фізіологічні особливості шкіри та підшкірної клітковини, нервової системи та кістково-м'язової системи.....	18
3. Анатомо-фізіологічні особливості дихальної, серцево-судинної та травної систем.....	25
4. Анатомо-фізіологічні особливості сечовидільної, ендокринної та імунної систем.....	38
5. Анатомо-фізіологічні особливості кровотворної системи і крові. Температура тіла.....	49
6. Анатомо-фізіологічні особливості новонародженої дитини та догляд.....	57
7. Анатомо-фізіологічні особливості дітей з малою масою тіла при народженні та догляд.....	70
8. Вигодовування дітей першого року життя.....	89
9. Харчування дітей старших за рік.....	107
10. Фізичний та нервово-психічний розвиток дитини.....	110
11. Організація роботи у відділенні патології новонароджених, догляд (пологові травми, внутрішньо-мозкова пологова травма, асфіксія, гемолітична хвороба новонароджених).....	124
12. Організація роботи у відділенні патології новонароджених, догляд (хвороби шкіри та пупка, сепсис новонароджених).....	140
13. Гострі розлади травлення та хронічні розлади живлення у дітей. Дисбактеріози у дітей. Організація догляду.....	150
14. Гіповітаміноз. Рахіт. Гіпервітаміноз вітаміну D. Гіпокальціємічний синдром. Організація догляду.....	162
15. Аномалії конституції у дітей.....	174

16.Захворювання органів травного каналу. Гельмінтози у дітей.....	181
17. Захворювання органів дихання у дітей. Організація догляду.....	208
18.Захворювання серцево-судинної системи. Організація догляду.....	229
19. Захворювання системи крові у дітей. Організація догляду.....	237
20. Захворювання сечовидільної та ендокринної системи у дітей. Організація догляду.....	255
21. Туберкульоз. Дитячі інфекції. ГРВІ. Організація догляду.....	269
22. Дитячі інфекції повітряно-краплинного шляху передачі (скарлатина, кір, краснуха, вітряна віспа). Організація догляду.....	284
23. Кашлюк, епідемічний паротит. Організація догляду.....	293
24. Дифтерія, менінгококова інфекція. Організація догляду.....	299
25. Дитячі кишкові інфекції. Поліомієліт. Організація догляду.....	308
26. Гостра хірургічна патологія у дітей. Догляд за невиліковно хворими дітьми.....	317
Список використаної літератури.....	322

ВСТУП

Навчальний посібник складено і рекомендовано для здобувачів вищої медичної освіти та викладачів ЗВМО.

Лекційний матеріал систематизовано і подано відповідно до освітньо-професійної програми у логічній послідовності з метою ефективного засвоєння теоретичних знань.

Актуальність. Педіатрія – це наука не лише про дитячі хвороби та методи їх лікування. Це вчення про здорову дитину, особливості її розвитку та догляду в різні вікові періоди, основана на знаннях з анатомії, фізіології, гігієни, догляду, соматичної патології, інфектології тощо.

Педіатрія – це вся медицина, зміщена на дитячий вік (академік Г.Н. Спеданський).

Крім того, дитина потребує постійної опіки та психологічної допомоги впродовж життя не лише з боку батьків, а і з боку медичних працівників.

В діючій системі охорони здоров'я та освіти викладачі ЗВМО спрямовують свою діяльність не лише на надання теоретичного матеріалу, але у прагнуть розвинути уміння думати, розуміти, співчувати, скеровувати, надавати допомогу.

Основна мета посібника – допомогти здобувачам освіти досягти високого рівня теоретичних знань та практичних вмінь.

1. Тема: «Дитячі відділення та лікарні. Кімнати сумісного перебування матері та дитини пологових будинків. Організація догляду»

Педіатрія — наука про дитячі хвороби, методи їх лікування та запобігання. Педіатрія, як і вся медична наука, має свої витoki, свою передісторію і свою історію.

Найцікавіша інформація про дитячі хвороби міститься в працях давньогрецьких лікарів, зокрема у книгах Гіпократата (460-327 рр. до н. е.) “Про природу дитини”, “Книга афоризмів”, де є багато відомостей про закономірності росту і розвитку дитини. Першу наукову педіатричну школу створено в Англії. Виокремленню педіатрії в самостійну науку сприяло відкриття в 1769 р. в Лондоні, а в 1802 р. у Парижі перших лікарень для дітей. Франція стала провідною країною в розвитку педіатрії, а паризька педіатрична школа — найавторитетнішою.

Наприкінці першої половини ХІХ ст. педіатрія набуває успішного розвитку і в інших країнах: Австро-Угорщині, Голландії, Скандинавських країнах, Італії. З’являються перші педіатричні журнали, організують перше наукове товариство педіатрів [5].

Розвиток педіатрії в Україні відбувався під впливом античної та західноєвропейської медицини. Перші методи організації медичного обслуговування дітей виникли ще в Київській Русі за князювання Володимира та Ярослава Мудрого.

В Україні педіатрія як наука виникла на межі ХVІІІ—ХІХ ст. Талановиті лікарі, які народилися в Україні, через історичні обставини навчалися в Росії і ставали її видатними вченими. Першим українцем, якому належить видатна роль у розвитку педіатрії, був Н.М. Амбодик-Максимович (1744-1812). У своїх наукових працях він надавав важливого значення гігієні дітей, описав клініку та класифікацію дитячих хвороб, що розвиваються внаслідок неадекватного харчування. Вчений відстоював ідею важливості профілактики хвороб, яку вважав основою медицини [1].

Видатним ученим був ще один українець — С.Х. Хотовицький (1796-1881). Його перу належить перший оригінальний посібник з дитячих хвороб “Педіатрика” (1847).

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

Першу дитячу лікарню відкрито в Україні в 1887 р. Це сталося у Києві. Викладати педіатрію на медичному факультеті Київського університету святого Володимира розпочали в 1848 р.

Визначною постаттю в українській педіатрії був професор І. В. Троїцький (1856-1923).

У своїй практичній діяльності І. Троїцький особливу увагу приділяв віковим анатомо-фізіологічним особливостям дитячого організму.

Першу в Україні кафедру дитячих хвороб організовано в 1889 р. при Київському університеті св. Володимира, яку очолив професор В.Є. Чернов (1852-1915). Чернов багато зробив для організації першої дитячої клініки, яку було відкрито (на 20 ліжок) у 1891 р. при Олександрівській лікарні. Професор В. Чернов створив умови для формування київської школи педіатрів, яка розвивала нові прогресивні напрями в педіатрії [3].

Засновану В. Черновим школу тривалий час очолювала О.М. Хохол (1897-1964), яка зробила значний внесок у розвиток педіатричної науки в Україні. З її ім'ям пов'язаний розвиток лікувально-профілактичної допомоги дітям. Видатними представниками інших українських педіатричних шкіл були В.Г. Балабан (1882-1976), В.О. Білоусов (1895-1971), П.М. Гудзенко (1913-1982), член-кореспондент АМН України В.М. Сідельников (1928-1997), академік АН вищої школи України П.С. Мошич (1928-2006). Значний внесок у розвиток педіатричної науки в Україні зробили академіки О.М. Лук'янова, І.С. Сміян, В.Г. Майданник, професори А.О. Андрущук, М.М. Коренев, В.С. Приходько, О.П. Волосовець, В.В. Бережний, К.Д. Дука, праці яких сприяють удосконаленню системи охорони материнства і дитинства, якісній підготовці педіатрів для охорони здоров'я України.

З точки зору виховання здорової дитини, профілактики, діагностики захворювань і лікування їх, доцільно виділити такі періоди дитячого віку:

А. Внутрішньоутробний етап:

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

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

Фаза плацентарного розвитку характеризується переважно ростом плода, розвиток вже сформованих органів триває не тільки в цю фазу, а й після народження. Несприятливі чинники в цей період не спричиняють грубих аномалій, проте можуть вплинути на функціональну незрілість та недостатню масу тіла дитини. Розлади, що виникають, називаються фетопатіями.

Основними особливостями внутрішньоутробного періоду розвитку є швидкий ріст і харчування дитячого організму за рахунок материнського. Легені матері дихають і за легені плода, обмін речовин відбувається завдяки

ферментам, печінці й ниркам також матері. Тому на розвиток ембріона і плода дуже великий вплив мають харчування, спосіб життя й стан здоров'я матері [7].

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

Б. Позаутробний етап:

- 1) період новонародженості, або неонатальний період — перші 28 днів життя:
 - а) ранній неонатальний період — перші 7 днів життя;
 - б) пізній неонатальний період — від 8 до 28 днів;
- 2) період немовляти, або грудний період — від 29 днів до 12 міс. (зазначимо, що трапляються випадки, коли замість вигодовування груддю застосовують штучне вигодовування);
- 3) період нейтрального дитинства — від 1 до 6-7 років. Початок навчання в школі замість 7 років із 6 пов'язують з акселерацією дітей, але це досі викликає неоднозначні думки фахівців:
 - а) переддошкільний період — від 1 до 3 років;
 - б) дошкільний — від 4 до 6-7 років;
- 4) молодший шкільний вік — від 6-7 до 11 років;
- 5) середній шкільний вік — від 12 до 14 років;
- 6) старший шкільний вік, або період статевого дозрівання — від 15 до 18 років.

Державна система лікувально-профілактичної допомоги дітям, яка існувала в нашій країні до недавнього часу, складалась з двох основних функціонально пов'язаних між собою ланок: дитяча поліклініка – дитяча лікарня. Реформування системи охорони здоров'я в Україні, яке почалося з 2011 року, передбачає створення нових лікувально-профілактичних закладів з одночасним функціонуванням попередніх, і розраховане до 2020 року. Тому в даному підрозділі ми зупиняємося на питаннях структури та функцій дитячої поліклініки і лікарні, які на даний час ще являються основними закладами лікувально-профілактичної допомоги дітям.

Дитяча поліклініка має такі напрямки роботи:

- 1) проведення комплексу профілактичних заходів від народження дитини до 17 років включно (дільничні лікарі спостерігають дітей до 15 років, а спостереження підлітків 16-17 років проводить «підлітковий» лікар поліклініки);
- 2) надання лікувально-консультативної допомоги дітям у поліклініці та вдома;
- 3) проведення лікувально-профілактичної роботи в дитячих дошкільних закладах і школах;
- 4) організація протиепідемічних заходів;
- 5) правовий захист дітей [6].

Поліклініки мають різну потужність, яка залежить від кількості дитячого населення, яку кожна з них обслуговує, та кількості відвідувань за день.

Основним документом, який заповнюється в поліклініці є «Історія розвитку дитини» (форма 112/о). Дитяча поліклініка керується принципом послідовності в роботі з іншими лікувально-профілактичними закладами: дитячими лікарнями, поліклініками для дорослих, пологовими будинками, санаторіями тощо.

Структура дитячої поліклініки

Дитяча поліклініка складається з таких підрозділів:

1. Реєстратура відповідає за надання усної і наочної інформації щодо роботи поліклініки та розподіл потоків відвідувачів. Усна інформація може надаватися безпосередньо або за телефоном. Біля реєстратури на стендах представлені дані про місце та час прийому дільничних педіатрів, лікарів вузького фаху, надано інформацію про роботу інших підрозділів та керівництва поліклініки. У реєстратурі організовано попередній запис дітей до лікарів усіх спеціальностей. Також вона має картотеку, де зберігаються історії розвитку дитини. До її складу належить кабінет оформлення листків непрацездатності та довідок для батьків по догляду за дитиною.

2. Фільтр забезпечує профілактику заносу та розповсюдження інфекційних захворювань у поліклініці. Він розташований поряд з реєстратурою. До його складу входять кабінети для обстеження хворого та його тимчасової ізоляції. Пацієнти потрапляють до фільтру за наявності підозри на інфекційне захворювання. Їх направляють з реєстратури або вони звертаються самостійно. У фільтрі працює досвідчена медична сестра, яка виявляє ознаки інфекційного захворювання, проводить термометрію, викликає чергового дільничного лікаря для огляду хворого.

3. Відділення дільничних педіатрів об'єднує кабінети лікарів, що забезпечують обслуговування педіатричних дільниць, та кабінет завідувача відділенням. Одне відділення розраховано на обслуговування 10 тисяч дитячого населення, а одна дільниця здійснює спостереження за 1 тисячею дітей, серед яких близько 100 дітей у віці до одного року життя. На кожній дільниці працюють педіатр і медична сестра.

4. Відділення лікарів вузького фаху об'єднує кабінети лікарів різних спеціальностей. У кожній поліклініці повинні працювати такі спеціалісти (обов'язкові): отоларинголог, невропатолог, окуліст, хірург-ортопед, кардіоревматолог, інфекціоніст. У поліклініках великої потужності можуть додатково бути посади інших фахівців: гастроентеролога, гельмінтолога, дерматолога, алерголога-імунолога, гінеколога, пульмонолога-фтизіатра, нефролога-уролога, психолога, логопеда.

5. Відділення діагностичне, як правило, має клінічну лабораторію, яка виконує всі клінічні та основні біохімічні дослідження, рентген-кабінет, кабінети інструментальної і функціональної діагностики: електрокардіографії (ЕКГ), ультразвукового дослідження (УЗД), електроенцефалографії (ЕЕГ), кабінети ендоскопії, тощо.

6. Відділення профілактики складається з кабінету здорової дитини та кабінету щеплень. Кабінет здорової дитини є головним методичним центром з

виховання здорової дитини. У кабінеті працює досвідчений лікар та медична сестра-методист з лікувальної фізкультури та масажу. Там приймають здорових дітей, оцінюють стан їхнього розвитку та навчають батьків основам виховання здорової дитини. У кабінеті щеплень проводять профілактичні щеплення дітям та зберігають вакцини. В ньому постійно працює досвідчена медична сестра. Після проведення щеплення, дозвіл на яке в письмовій формі дає дитині дільничний лікар, медична сестра записує його виконання в Журналі щеплень та формі 112/о.

7. Відділення відновлювального лікування (реабілітації) складається з кабінетів фізіотерапії, рефлексотерапії, ароматерапії, кольоротерапії, бальнеотерапії, масажу та лікувальної фізкультури, автогенного тренування, басейна тощо.

8. Відділення лікувальне складається з процедурного кабінету, де проводяться ін'єкції. У великих поліклініках може бути *денний стаціонар*, який забезпечує лікування дітей з гельмінтозами, проведення профілактичних курсів терапії дітям з функціональними та органічними ураженнями травної системи та інших систем.

9. Дошкільно-шкільне відділення. Лікарі-педіатри та медичні сестри, які працюють в дитячих закладах (дитячі садки та школи) є співробітниками дитячої поліклініки. Їх роботою керує завідувач даного відділу.

10. Відділення адміністративно-господарське, до якого належать кабінети головного лікаря та його заступників, кабінети статистиків, бухгалтерія, гардероб та інші допоміжні приміщення. Відповідальними за організацію роботи поліклініки є головний лікар та заступники головного лікаря з лікувальної і господарської роботи [2].

Головним напрямком роботи дитячої поліклініки та її медичного персоналу є профілактичний. Усіх дітей за відповідними наказами МОЗ України регулярно оглядають педіатри (на першому місяці життя – один раз на тиждень, на першому році життя - щомісяця, на другому році життя - один раз на півроку, в 3 роки і надалі- 1 раз на рік). Профілактичні огляди проводять і лікарі вузького фаху, виконуються певні лабораторні обстеження для запобігання відповідним захворюванням. Значний обсяг профілактичної роботи пов'язаний з організацією та проведенням профілактичних щеплень. У дитячій поліклініці проводять щоденну санітарно-просвітницьку роботу. Батьків навчають профілактиці захворювань, організації харчування з урахуванням індивідуальних особливостей, принципам догляду та виховання здорової дитини.

Лікувальна робота є другою важливою ланкою роботи поліклініки. Її проводять під час прийому дитини в поліклініці, а також вдома, коли лікар відвідує дітей, що вперше захворіли та протягом хвороби, дітей з високою температурою, з підозрою на інфекційне захворювання. При потужних поліклініках організовано *пункти невідкладної допомоги*, які проводять лікувально-діагностичну роботу у вечірній та нічний час.

Дитяча лікарня є лікувально-профілактичним закладом для дітей до 17 років включно, які потребують постійного (стаціонарного) лікарського догляду, проведення інтенсивної терапії або надання спеціалізованої допомоги. До основних напрямків роботи лікарні належать надання висококваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги дітям; упровадження в практику охорони здоров'я нових організаційних форм та методів діагностики і лікування, Дитячі лікарні поділяють:

- за системою організації – самостійні чи об'єднані з поліклінікою;
- за профілем - багатопрофільні та спеціалізовані;
- за категорією, яка залежить від кількості ліжок-місць;
- за адміністративним розподілом - лікарні районного, міського, обласного, загальноукраїнського підпорядкування;

Якщо лікарня є базою кафедри медичного чи науково-дослідного інститутів, її називають клінічною лікарнею. Дитяча лікарня, як і поліклініка, керується принципом послідовності в роботі з іншими лікувально-профілактичними закладами [1].

Структура дитячої лікарні

Дитяча лікарня має такі підрозділи:

- **приймальне відділення**, до якого належать вестибюль, оглядові кабінети лікаря і медичної сестри, санітарні приміщення, санвузол, процедурна кімната, ізоляційні бокси, куди ізолюють дітей з підозрою на інфекційне захворювання або тих дітей, які прибули до лікарні без супровідних документів про контакти з інфекційними хворими (довідка про епідемічний стан);
- **лікувальні відділення** мають палати для хворих, сестринський пост, маніпуляційну, процедурну, кабінети відновлювального лікування, кабінети завідувача відділення і старшої медсестри, ординаторську, їдальню, кімнату для медичного персоналу, санітарні приміщення, санвузли, кімнату для ігор, навчання;
- **діагностичне відділення** має лабораторії (клінічну, біохімічну, імунологічну, бактеріологічну та інші), кабінети рентгенологічного дослідження, ендоскопії, ультразвукової діагностики;
- **відділення відновлювального лікування** має кабінети фізіотерапії, кабінети лікувальної фізкультури, масажу, рефлексотерапії, ароматерапії, кольоротерапії, штучної спелеотерапії, аутогенного тренування, бальнеотерапії;
- **допоміжні приміщення** - харчоблок, аптека, кабінет медичної статистики, архів;
- **патологоанатомічне відділення**;
- **адміністративно-господарчу частину**.

За штатним розкладом в лікарні передбачено такі посади працівників: головний лікар, заступники головного лікаря з лікувальної і господарської роботи, завідувачі лікувальних та інших відділень, лікарі (ординатори) відділень, старша медична сестра лікарні, старші медичні сестри відділень,

медичні сестри та молодші медичні сестри, співробітники господарчої та технічної служб. Цей колектив забезпечує надання висококваліфікованої лікувальної допомоги з урахуванням сучасних методів діагностування, лікування, профілактики та догляду за хворими дітьми [4].

Кімнати сумісного перебування матері та дитини пологових будинків

Останнім часом більшість пологових будинків відмовляється від установлених норм утримання післяпологових відділень, у яких мати і немовля перебувають окремо, і дитину приносять до матері тільки на час годування. У сучасних пологових будинках створюють палати або відділення для спільного перебування матері та новонародженої дитини.

Спільне перебування породіллі й новонародженої дитини в палаті пологового будинку знижує частоту захворювань, дає можливість забезпечити раннє прикладання дитини до грудей матері, сприяє становленню лактації, дозволяє матері активно брати участь у догляді за новонародженою дитиною. Обмежується контакт новонародженого з медичним персоналом, знижується можливість інфікування госпітальними штамами мікроорганізмів. Створюються сприятливі умови для заселення організму новонародженого мікрофлорою матері. Спільним перебуванням слід вважати перебування матері та її дитини в одній кімнаті протягом 24 годин на добу з моменту народження до моменту виписки з стаціонару. Спільне перебування включає в себе такі етапи:

- контакт «шкіра до шкіри» в пологовій залі;
- спільне транспортування дитини з матір'ю в палату спільного перебування;
- тільки грудне вигодовування на вимогу дитини;
- догляд матері за своєю дитиною із залученням членів родини;
- обґрунтована мінімізація втручань з боку медичного персоналу;
- усі призначення та маніпуляції (вакцинація, обстеження на ФКУ та гіпотиреоз тощо) виконують у палаті спільного перебування в присутності та за дотримання вимоги поінформованої згоди матері.

Температуру тіла дитини вимірюють 2 рази на добу. Акушерка протягом першої доби навчає термометрії матір, і далі мати сама вимірює температуру тіла дитини. Догляд за шкірою і підмивання новонародженого під теплою проточною водою здійснює протягом першої доби акушерка, навчає матір, яка в подальшому робить це самостійно [1].

Палату обладнують медичними вагами для зважування новонародженої дитини, сповивальним столом, тумбочкою для зберігання білизни та медикаментів для догляду за немовлям.



Рис. 1.1

Перший туалет новонародженого здійснює медична сестра відділення новонароджених у присутності матері. Вона навчає матір особливостям догляду за новонародженим, ознайомлює з предметами догляду.

Щоденно дитину оглядають неонатолог та медична сестра. Перед обходом вони двічі миють руки з милом теплою проточною водою, одягають халати, які виділяють для кожної палати і міняють щоденно.

Слід користуватись лише стерильними пелюшками. Використані пелюшки збирають у баки з кришками із вставленими у них чохлами. Після закінчення обходу санітарка збирає разом з чохлами використану білизну. В палаті проводять вологе прибирання. Усіх новонароджених повинні оглянути дитячий невропатолог й ортопед [5].

Абсолютні протипоказання до спільного перебування матері та дитини:

- відкрита форма туберкульозу;
- гострі психічні захворювання матері.

Догляд за дитиною, яка народилась шляхом операції кесаревого розтину

В операційній забезпечують температуру не нижчу ніж 25 °С, без протягів з вікон чи дверей. Вмикають підігрів на сповивальному столику і лампу променистого тепла.

До початку операції (кесарів розтин) медсестра готує набір, до якого входить: 3 стерильні пелюшки, чисті шапочка, шкарпетки, сорочечка, ковдра і викладає в операційній на сповивальний стіл під лампу променистого тепла.

Після народження лікар — акушер-гінеколог передає дитину медичній сестрі в стерильну попередньо підігріту суху пелюшку. Медсестра кладе



дитину на сповивальний столик з підігрівом під лампу променистого тепла. Проводить обсушування новонародженого сухою стерильною попередньо підігрітою пелюшкою, після чого пелюшку викидають, одягає дитині чисті шапочку і шкарпетки, здійснює клемування пуповини, вільно пеленає і вкриває ковдрою. Дитину переводять до палати спільного перебування, де вона

Рис.1. 2

знаходиться під спостереженням медичної сестри. Перше прикладання до грудей та наступні годування за вимогою дитини, догляд за новонародженим у перші дві доби (цей термін залежить від стану матері) здійснюють за допомогою медичної сестри, можлива допомога родичів. Виписування здорової дитини, яка народилася шляхом кесаревого розтину, здійснюють, зважаючи на стан матері [6].

2. Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості шкіри та підшкірної клітковини, нервової системи та кістково-м'язової системи»

Шкіра та підшкірна жирова клітковина

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



Рис.2.1.

Регуляція капілярного кровотоку та потові залози в перші 3 міс. життя функціонують слабо. Захисна, видільна та терморегулювальна функції шкіри недорозвинені, що треба враховувати під час догляду за дитиною, забезпечуючи комфортний одяг, температуру та вологість навколишнього середовища. Терморегулювальна функція в немовлят недосконала через відносну тонкість шкіри, слаборозвинену функцію потових залоз, недосконалість нервової регуляції просвіту її судин. Велике практичне значення має утворення в шкірі дитини холекальциферолу (вітаміну Д3) під впливом сонячного світла, точніше, ультрафіолетових променів. Кількість холекальциферолу безпосередньо залежить від часу й інтенсивності ультрафіолетового опромінення шкіри. Підшкірна жирова клітковина в плода з'являється переважно в останні 2 міс. вагітності. У доношених новонароджених та в немовлят вона добре розвинена. Особливістю організму немовлят є наявність жирових тіл у товщі шкіри, що надають їм пружності та полегшують акт смоктання. У виснаженої дитини підшкірна жирова клітковина зникає насамперед зі стінок живота, з тулуба, потім з кінцівок, а далі з обличчя. Останніми зникають жирові тіла з товщі шкіри. Тому стан харчування дитини ніколи не можна оцінювати по обличчю. Оглядають дитину завжди роздягнутою.

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



Рис. 2.2

Нігті в доношених новонароджених досягають рівня кінчиків пальців. Віії і брови слаборозвинені. У ранньому дитинстві вони

інтенсивно ростуть, досягаючи в 5-річному віці майже такої самої довжини, що й у дорослих.

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

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

Центральна нервова система

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



Рис. 2.3

Спинний мозок у новонароджених є зрілішим утворенням. Він довший відносно хребта, ніж у дорослого, доходячи до нижнього краю II поперекового хребця. Спинномозкова рідина новонародженої дитини дещо відрізняється від такою старших дітей. Вона багатша на клітини і білок. В 1 мм^3 спинномозкової рідини новонародженої дитини налічується в середньому 15 клітин. Вміст білка може

сягати 600-1000 мг/л, а в недоношених дітей – 1500-1800 мг/л. Вміст клітин з віком зменшується і в 3-місячній дитині досягає незалежної від віку кількості-4 клітини в 1 мм³. Вміст білка також зменшується, досягаючи мінімуму у віці 3-9 міс. (200 мг/л). У дітей віком до 10 років верхня межа норми білка становить 300 мг/л, а в дорослих — 400 мг/л. Оскільки гематоенцефалічний бар'єр новонароджених дітей більш проникний, співвідношення рівня глюкози спинномозкової рідини і крові вище, ніж у старших дітей. Воно становить не менш як 2:3. Тим часом як згодом рівень глюкози в спинномозковій рідині може становити половину його рівня в крові. Щодо периферійних нервів. Основною особливістю є порівняно пізня мієлінізація черепних нервів, яка закінчується в 15-місячному віці, а спинномозкових - 3-5 років. Через відсутність мієлінової оболонки або неповну мієлінізацію швидкість проведення збудження по нерву в перші місяці життя сповільнена.

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

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

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

Кісткова система

Окостеніння, тобто заміна сполучної та хрящової тканин кістковою, починається ще у внутрішньоутробний період і триває до статевої зрілості.

Кістки дитини порівняно з дорослими містять більше води і менше мінеральних речовин, вони м'якші, еластичніші і менш ламкі. Маленькі діти часто переносять значні травми без переломів кісток. Поява точок окостеніння, які можна виявити за допомогою рентгенологічного дослідження, має певну закономірність.

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



Рис. 2.4

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

клиноподібної кісток, а соскоподібні — на стику тім'яної, потиличної та скроневої кісток і мають правильну форму [2].

Після народження в дітей відкритими залишаються переднє тім'ячко і шви черепа, у 25 % новонароджених — заднє тім'ячко. Бічні тім'ячка відкриті лише в глибоко недоношених новонароджених. Шви черепа повністю закриваються у віці після 2 років. Заднє тім'ячко закривається протягом 1-го тижня, іноді цей процес триває до 3 міс. Терміни закриття переднього тім'ячка в здорових дітей становлять 8-18 міс. У разі захворювання на рахіт закриття переднього тім'ячка затримується, у разі мікроцефалії воно настає передчасно.

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

$$x = 4п - 20$$

де x — кількість постійних зубів;

$п$ — кількість років дитині.

У 5-8 років прорізуються перші постійні зуби - великі корінні (моляри), а із 7-8-річного віку починається заміна молочних зубів на постійні в тому самому порядку, що й прорізування [3].



Рис. 2.5

М'язова система

Співвідношення маси м'язів і маси тіла в дітей значно менше, аніж дорослих, і саме на м'язову систему припадає найбільший приріст після народження, що відображує якісний розвиток дитини. М'язова маса новонароджених становить 24 % маси тіла, тоді як дорослих - близько 42 %.



Рис.2.6

М'язові волокна її дітей товщі, а ніж у дорослих. У новонароджених дітей спостерігається фізіологічні підвищення м'язового тонузу згиначів, яке утримується до 2 міс. на верхніх кінцівках і до 3-4 міс. на нижніх. Ріст м'язової маси відбувається майже повністю внаслідок стовщення, а не збільшення маси м'язових волокон, до того ж: найінтенсивніше в період статевого дозрівання.

Недорозвиток м'язової системи виникає внаслідок ураження нервової системи, тривалої гіпоксії будь-якого генезу та захворювань, зумовлених дефіцитом нутрієнтів. Гіпертонус або гіпотонус м'язів передусім свідчить про розлади нервової регуляції. У дітей раннього віку недорозвинені дрібні м'язи, що з віком змінюється та дає змогу виконувати складні й точні рухи. Отже, розвиток м'язової системи та особливості рухової активності відображує розвиток нервової системи та якість харчування. З раннього віку для розвитку дитини особливе значення має формування достатньої фізичної активності, застосування фізичних вправ, спрямованих на інтеграцію та узгодженість психічних, нервових і м'язових функцій [7].

3.Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості дихальної, серцево-судинної та травної систем»

Органи дихання

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

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



Рис. 3.1

У носі дітей містяться вузькі носові ходи, нижній носовий хід відсутній, він формується лише на 4-му році життя. Слизова оболонка носа вкрита миготливим епітелієм, тонка й ніжна, насичена густою сіткою кровоносних судин. Підслизова оболонка дуже бідна на кавернозну тканину, розвиток якої відбувається лише на 8-9-му році життя, особливо у період статевого дозрівання. Ці особливості мають важливе клінічне значення: слизова оболонка негайно набрякає навіть у разі незначного гострого запалення, що одночасно зі звуженням носових ходів значно утруднює дихання, спричинюючи задишку та неможливість смоктання грудей.

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

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



Рис. 3.2

Глотка в дітей перших років життя коротка й вузька. Слухова труба, яка з'єднує носову частину глотки з барабанною порожниною, коротка, широка і пряма, тому інфекція з носової частини глотки легко потрапляє в порожнину середнього вуха. Цим пояснюється частота виникнення отиту під час захворювань верхніх дихальних шляхів [5].

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

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

Трахея має лійкоподібну форму і досить вузький просвіт. У новонароджених її шийна частина розташована на рівні IV шийного хребця. З віком вона поступово опускається до рівня III шийного хребця (як у дорослих). Трахея новонароджених складається з 12-20 хрящових напівкільць, кількість яких з віком не змінюється. Напівкільця м'які й податливі, з недостатньо розвиненими еластичними волокнами. Розміри перетинчастої стінки трахеї у дітей раннього віку досить значні і становлять по периметру близько $1/3$, а в дітей старшого віку - $1/5$. Слизова оболонка тонка, суха, ніжна, багата на кровоносні судини. Бронхи в дітей короткі й вузькі. Розгалуження бронхів на лівий і правий у новонароджених міститься вище, ніж у дорослих, на рівні III грудного хребця, у дорослих - на рівні IV. Правий бронх є безпосереднім продовженням трахеї і відходить від неї майже вертикально, а лівий - під кутом 90° . Тому сторонні тіла значно частіше потрапляють у правий бронх. Зсередини бронхи вкриті слизовою оболонкою, яка містить багато кровоносних судин, вона суха, оскільки слизові залози функціонують недостатньо. Хрящі досить розвинені, але м'які. М'язова й еластична тканина розвинена слабо.

Бронхи виконують низку важливих функцій, але забезпечуються вони не повною мірою. Недостатній розвиток слизових залоз спричинює погане зволоження повітря, що проходить через бронхи. Вузький просвіт бронхів, недорозвиток м'язових та еластичних волокон, наявність густого секрету, який з'являється навіть за незначного запалення, досить часто призводить до

порушення прохідності повітря і виникнення дихальної недостатності.

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

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

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

Плевра у дітей грудного віку тонка, її порожнина легко розтягується. Скупчення рідини в порожнині плеври часто спричинює зміщення органів середостіння. Діафрагма у дітей грудного віку розміщена вище, ніж у дорослих. У ранньому віці скорочення діафрагми слабовиражені. Метеоризм, збільшення печінки утруднюють рух діафрагми, погіршують вентиляцію легень. Дихальні м'язи розвинені слабо.

Частота дихання за 1 хв. у різні вікові періоди

<i>Вік дітей</i>	<i>Частота дихання</i>	<i>Вік дітей, роки</i>	<i>Частота дихання</i>
Новонародж	40-60	4-6	24-26
1-6 міс.	35-45	7-9	21-23
6-12 міс.	35-40	10-12	18-20
1-3 роки	28-32	13-15	16-18

Рис. 3

Органи серцево-судинної системи

Серце новонародженого відносно велике і складає приблизно 0,8% від маси його тіла (більше аналогічного співвідношення у дорослих (0,4%)). Найбільш інтенсивне збільшення маси і об'єму серця відбувається в перші два роки життя, від 12 до 14 років і від 17 до 20 років. Відділи серця ростуть нерівномірно: до 2 років найбільш інтенсивно ростуть передсердя, з 2 - до 10 років - все серце в цілому, після 10 років збільшуються переважно шлуночки. Лівий шлуночок зростає швидше правого. Співвідношення товщини стінок лівого і правого шлуночків серця у новонародженого 1: 1, в кінці першого року життя - 1,5: 1, в 5 років-1,5: 1 (таке ж співвідношення), а до 14 років - 2,76: 1.

Маса лівого шлуночка більша за масу правого в усі періоди дитинства, розміри серця більше у хлопчиків, за винятком віку від 13 до 15 років, коли дівчатка ростуть швидше. Розташування серця змінюється з віком: до 2-3 років воно лежить горизонтально на піднятій діафрагмі, причому до передньої грудної стінки прилягає правий шлуночок, який формує, в основному,

верхівковий поштовх. До 3-4 років, в зв'язку зі збільшенням грудної клітини, більш низьким стоянням діафрагми, зменшенням розмірів виличкової залози, серце приймає косе положення, повертаючись навколо довгої осі лівим шлуночком вперед. Таким чином, до передньої грудної стінки прилягає міжшлуночкова перегородка, а верхівковий поштовх формує переважно лівий шлуночок. Коронарні судини до 2-х років розподіляються по розсипному типу,



Рис. 3.4

з 2-6 років - за змішаним, після 8 років - по дорослому, магістральному типу. Рясна васкуляризація і пухка клітковина, що оточує судини створюють схильність до запальних і дистрофічних змін міокарда.

Формування склерозу в ранньому віці - рідкість, інфаркту міокарда - казуїстика.

Міокард у новонародженого має ознаки ембріональної будови і являє собою недиференційований симпласт з рясною васкуляризацією. М'язові волокна - тонкі, не мають смугастості, містять велику кількість ядер. Сполучна і еластична тканина не розвинені. У перші 2 роки життя відбувається інтенсивний ріст і диференціювання міокарда: м'язові волокна товщають в 1,5 рази, появляється смугастість, субендокардіальний шар, але лише у 10 років гістологічна структура його подібна до такої у дорослих. Тільки до 14-15 років закінчується розвиток провідникової системи серця. Іннервація серця здійснюється через поверхневі і глибокі сплетіння, утворені волокнами блукаючого нерва і шийних симпатичних вузлів. Гілки блукаючого нерва закінчують свій розвиток і мієлінізуються до 3-4 років, під впливом блукаючого нерва серцевий ритм починає частішати, з'являється синусова аритмія. Нервова регуляція серця недосконала, що обумовлює досить часті дисфункції у вигляді ембріокардії, екстрасистолії та дихальної аритмії [1].

Кровоносні судини. Ширина артерій і вен у дітей раннього віку однакова. Стінки артерій більш еластичні, тому периферичний опір, артеріальний тиск і швидкість кровотоку у здорових дітей перших років життя менше, ніж у дорослих.

Зростання артерій і вен нерівномірне і не відповідає зростанню серця, вени ростуть швидше і до 15 років стають ширшими артерій. Змінюється і гістологічна структура артерій; у новонароджених стінки судин тонкі, в них слабо розвинені м'язові, еластичні волокна і субендокардіальний шар. До 5-річного віку інтенсивніше зростає м'язовий шар, в 5-8 років поступово збільшуються всі оболонки, в 8-12 років диференціюються сполучнотканинні

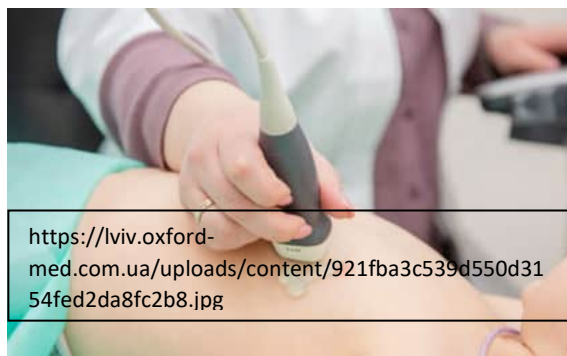


Рис. 3.5

елементи і збільшується інтима, ближче до 12 рокам структура судин така ж, як у дорослих.

Капіляри у дітей добре розвинені, широкі. Форма капілярів неправильна, вони короткі, покручені.

У новонароджених добре виражені поверхневі венозні сплетення. З віком вони розташовуються глибше, петлі капілярів подовжуються. Проникність капілярів значно вища, ніж у дорослих.

Функціональні особливості органів кровообігу у дітей:

1. Високий рівень витривалості і працездатності дитячого серця, що пов'язано як з відносно великою його масою, так і з кращим кровопостачанням і відсутністю важких хронічних інтоксикацій.

2. Фізіологічна тахікардія, обумовлена, з одного боку, малим обсягом серця при високих потребах організму в кисні і інших поживних речовинах, з іншого - сімпатикотонією.

3. Низький артеріальний тиск - через малий об'єм крові, що надходить з кожним серцевим скороченням, і низького периферичного судинного опору (внаслідок більшої ширини і еластичності артерій).

4. Функціональні розлади.

Величина артеріального кров'яного тиску у дітей. Величина артеріального тиску у дітей нижче, ніж у дорослих. Це обумовлено меншою скорочувальною здатністю серця, відносно великим просвітом артерій і недостатнім розвитком еластичних волокон артерій.

При народженні у дитини максимальне АТ становить 76 мм рт. ст. і збільшується щомісяця на 2 мм рт. ст. Тому у дітей першого року життя величину систолічного артеріального тиску можна обчислити за формулою:

$$76 + 2n,$$

де n - кількість місяців життя.

В кінці першого року життя величина систолічного артеріального тиску становить 90 мм рт. ст. і в подальшому збільшується щорічно на 2 мм рт. ст. Виходячи з цього, у дітей, у віці старше одного року, величину середнього максимального (систолічного) АТ можна обчислити за формулою:

$$90 + 2n,$$

де n - кількість років дитини.

Величина діастолічного (мінімального) АТ становить $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ максимального. У дітей старше року діастолічний АТ можна орієнтовно розрахувати за формулою:

$$60 + n,$$

де n - вік дітей в роках.

Особливість звукової картини серцевої діяльності у дітей:

1. Тони серця звучні, 1 тон голосніше на верхівці з 2-3 місяці життя, 2 тон на основі серця голосніше у новонароджених, з 2-3 років до 11-12 років 2 тон в 2-му міжребер'ї зліва (над легеневою артерією) прослуховується краще ніж справа (над аортою). До 12 років їх звучність стає рівною, а потім 2 тон краще вислуховується праворуч у 2-му міжребер'ї над аортою.

2. Над верхівкою серця, особливо у астенічних дітей, досить часто вислуховується 3 серцевий тон.

3. У новонароджених ритм близький до ембіокардії. Ослаблення 1 тону на верхівці визначається при мітральній недостатності, міокардитах; посилення - при мітральному стенозі [2].

Органи травлення

Ротова порожнина в новонародженого і немовляти 1-го року життя відносно мала, язик дещо більших розмірів, піднебіння сплюснене. Слизова оболонка ротової порожнини ніжна, сухувата, багата на кровоносні судини, дуже вразлива. Секрецію слини забезпечують піднижньощелепні, під'язикова, привушні і численні дрібні залози (губні, щічні, піднебінні, язикові, глоткові).



Рис.3.6

Ці залози функціонують з перших днів життя дитини, проте в перші 3 міс. секреція слини незначна. З 3-6-го місяця вона посилюється, настає фізіологічна слинотеча, оскільки дитина ще неспроможна ковтати слину. Кількість слизи збільшується за умови змішаного, а особливо штучного вигодовування дитини. Виділення її рефлексорне, залежить

від подразнення слизової оболонки і діяльності мозкових центрів. У ротовій порожнині переважно здійснюється механічне оброблення їжі, формування харчової грудки, яка в процесі ковтання проштовхується у стравохід. У слині міститься фермент амілаза, що розщеплює вуглеводи. Розчинені в слині хімічні речовини їжі впливають на реакцію ротової порожнини, яка тісно пов'язана з харчовим центром. Реакція слини переважно лужна. Лізоцим, що міститься в ній, забезпечує бактерицидні властивості і запобігає карієсу зубів.

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

- дещо мала ротова порожнина;
- у центрі верхньої губи виступає валик розміром 3-4 мм;
- поперечна складчастість губ новонародженого;
- добре розвинені жувальні м'язи і м'язи губ;
- добре кровопостачання слизової оболонки ротової порожнини;
- з 4-6-го місяця з'являється фізіологічна слинотеча;



Рис. 3.7

- по краю щелепних відростків розташована дуплікатура слизової оболонки (під час смоктання дитина щільно охоплює груди матері);
- щільні жирові подушечки в товщі щік;
- відносно великий язик під час акту смоктання створює негативний тиск. Акт смоктання складається з трьох фаз: аспірації, стискування соска, проковтування молока.

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

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

Третя фаза — проковтування молока.

В акті смоктання беруть участь нижня щелепа і м'язи лица. Це підкріплюється ще й умовними рефlekсами. Спілкування матері з дитиною під час годування груддю, запах молока, вигляд пляшечки з молоком у разі штучного вигодовування є умовними подразниками, що відіграють важливу



<https://static.apostrophe.ua/uploads/image/5087440857a5e972ff1ea3d5a2326922.jpg>

Рис. 3.8

роль у процесі надходження і засвоєння їжі. У разі недоношеності, пологових травм, вад розвитку, захворювань дитини (нежить, кашель, задишка, запальні процеси в ротовій порожнині тощо) акт смоктання утруднюється, дитина смочє мляво, часом відмовляється від грудей. Плоскі чи запалі грудні соски перешкоджають нормальному акту смоктання. Недоношеність, яка становить 29 тиж. і менше, тяжкі ураження центральної нервової системи супроводжуються відсутністю рефлексів смоктання й ковтання [3].

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

Шлунок - найбільш розширена частина травного каналу, в якій харчові речовини зазнають механічного та хімічного оброблення і перетворюються на напіврідинну гомогенізовану харчову кашку (хімус), що надходить у дванадцятипалу кишку. Форма шлунка змінюється залежно від віку дитини, кількості вмісту, функціонального стану самого шлунка та органів, що

прилягають до нього, режиму харчування. У новонародженої дитини шлунок круглий, до 1 року набуває довгастої форми, до 7-11 років за формою схожий на шлунок дорослої особи. Умовно розрізняють шлунок у формі гачка й рога. Місткість шлунка в новонародженого становить 30-35 мл, у віці 3 міс. - 100 мл, в 1 рік – 250-300 мл, у 2 роки – 300-400 мл, у 8 років - приблизно 1 л. У немовлят шлунок розміщений горизонтально, а з 9-12 міс., коли дитина починає ходити, набуває вертикального положення. Дно шлунка і пілоричний відділ найінтенсивніше ростуть протягом 1-го року життя. Остаточне формування шлунка завершується у віці 7-12 років.

У дітей 1 року життя шлункові складки відсутні або майже не контуруються, у 5-6 років вони рельєфні, можуть прилягати одна до одної.

Відразу після народження вміст шлунка лужний, рН 6,5-8. Через 4-5 год він стає кислим. У старших дітей, на висоті шлункового травлення, рН шлункового соку становить 1,5-2,0.

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

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

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

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

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

Усмоктування харчових речовин у кишках є найважливішою функцією травного каналу.

Час проходження їжі через кишки в новонародженого становить 4-18 год, у

старших дітей - близько 1 доби. Тривалість кишкового перетравлювання в разі штучного вигодовування становить майже 2 доби.

Кишковий епітелій у немовлят має підвищену проникність для мікроорганізмів, продуктів неповного розкладання їжі. Особливістю кишків дітей є відносно слабка, але довга брижа, що створює сприятливі умови для розвитку інвазіяції. Порожнина кишків новонародженої дитини стерильна, проте вже протягом 1-ї доби життя вони заселяються кишковою паличкою, ентерококом, дріжджовою флорою, рідше стрептококом [4].

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

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

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

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

Жовчний міхур за формою здебільшого нагадує циліндр або грушу. У ньому збирається і зберігається жовч. Жовч у плода починає виділятися з 2-3-го місяця внутрішньоутробного розвитку. У перші місяці життя кількість її

незначна, особливо в недоношених дітей. Жовч багата на барвники і бідна на жовчні кислоти й солі. У жовчі дітей раннього віку не завжди є дезоксихолева кислота, проте в ній високий вміст таурохолевої кислоти, що має виражені бактерицидні властивості, запобігає розвитку запалення жовчовивідних шляхів. Жовч емульгує жири, жирні кислоти, посилює перистальтику товстої кишки, сприяє засвоєнню жиророзчинних вітамінів.

Потреба у воді залежить від інтенсивності обмінних процесів, концентраційної здатності нирок, витрат води в процесі росту, характеру харчування, температури навколишнього середовища, поведінки дитини. Організм дитини перших тижнів життя потребує 180-200 мл води, під кінець 1-го року - 100-120 мл, до 2 років - 45 мл на 1 кг маси тіла.



Рис. 3.9

4.Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості сечовидільної, ендокринної та імунної систем»

Сечовидільні органи

До сечовидільних органів належать нирки, сечоводи, сечовий міхур і сечівник.

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



Рис.4.1

віком нирки підіймаються вище і нижній кінець розташовується над клубовим гребенем.

Утворення сечі відбувається під впливом нефронів, які є основною структурно-функціональною одиницею нирки. Кожна нирка містить приблизно по одному мільйону нефронів. Нефрон складається із клубочка, капсули і ниркових канальців. Канальці мають відносно малу

довжину і ширину, їх поперечник удвічі коротший, аніж у дорослих. Петлі клубочка недорозвинені, мають вигляд невеликого завороту і містяться в капсулі ниркового клубочка (капсулі Боумена). Клубочок разом із капсулою утворює ниркове тільце, від якого відходять канальці, що з'єднуються в збірні прямі трубочки, котрі зливаються між собою у вигляді коротких проток. Протоки відкриваються на вершинах ниркових сосочків, які оточені нирковими чашечками. У кожній нирці є близько 10 малих чашечок, що відкриваються в ниркову миску. Стінки мисок слабкорозвинені через недостатній розвиток м'язових й еластичних волокон. Ці особливості можуть стати причиною застою сечі, запальних процесів [3].

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

Сечовий міхур розміщений вище, аніж у дорослих, що дає можливість пальпувати його в наповненому стані. Слизова оболонка сечового міхура ніжна

й пухка, що також може бути причиною розвитку запальних процесів.

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

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

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

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

Ендокринні залози

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

Передня частка виділяє такі гормони: соматотропний (СТГ), адренотропний (АКТГ), тиротропний (ТТГ), лютеїнізуючий (ЛГ), фолікулостимулювальний (ФСГ), пролактин (пролактотропін).

Задня частка (нейрогіпофіз) анатомічно та функціонально тісно пов'язана з гіпоталамусом і виділяє такі гормони: вазопресин (адіуретин), окситоцин. Проміжна частина виділяє в кров меланоцитстимулювальний (меланотропний) гормон.

Епіфіз (шишкоподібне тіло) утворюється з ектодерми плода. Його виявляють ча 4-5-му тижні ембріогенезу. Розміщений над верхніми горбиками пластинки покрівлі середнього мозку. Відносні розміри та маса епіфіза в дітей, особливо у дівчаток, більші, ніж у дорослих. Активно епіфіз розвивається в дітей до 4 років, пізніше (після 8 років) замінюється на сполучну тканину.



Рис.4.2

Епіфіз виробляє три гормони: мелатонін, аденогломерулотропін, контргіпоталамо-гіпофізарний. Меланін є антагоністом меланоцитстимулювального гормону. Контргіпоталамо-гіпофізарний гормон має гальмівний вплив на гіпофіз. Цим пояснюють його антигонадотропну дію.

Надниркова залоза — парний орган, розмішений над верхнім краєм нирок на рівні XI-XII грудних хребців. Складається із двох шарів: кіркового та мозкового, з яких на кірковий припадає 75-80 % тканини залози. Мозковий шар надниркових залоз продукує катехоламіни, які регулюють артеріальний тиск, тонус м'язів [7].

Загруднинна залоза (тимус) — важливий регулятор клітинного імунітету, особливо в період внутрішньоутробного розвитку та в ранньому дитячому віці.

З її цільністю пов'язані активація росту, гальмування функції статевих, надниркових щитоподібної залоз.

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

Основні функції загруднинної залози:

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

Підшлункова залоза — орган екзокринної та ендокринної секреції. Анатомічно залоза розміщена позаду шлунка, займає простір від дванадцятипалої кишки до воріт селезінки.

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

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

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

Жіночі статеві залози (яєчники) мають овальну форму, складаються із кіркового та мозкового шарів. Кірковий шар виконує гермінативну функцію та

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

У статевому розвитку дівчаток виокремлюють три періоди: нейтральний (до 6-7 років), препубертатний (з 8 років до першої менструації) та пубертатний (від першої менструації до повної статевої зрілості — 18 років). Поява вторинних статевих ознак чи першої менструації у віці до 8 років розцінюється як передчасний статевий розвиток, відсутність росту грудних залоз у 13-14 років та першої менструації у 14-15 років — як затримка статевого розвитку [5].

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

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

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

Імунна система

Органи імунної системи:

- первинні (центральні), де відбувається антигеннезалежне диференціювання лімфоцитів:
 - виличкова залоза;
 - кістковий мозок;
- вторинні (периферичні), де здійснюється антигензалежне диференціювання лімфоцитів:
 - – селезінка;
 - – лімфатичні вузли;
 - – мигдалики;
 - – лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками кишок, бронхолегеневої системи.

Етапи становлення імунної системи:

- перший критичний період – період новонародженості:
 - для запобігання розвитку автоагресії імунні реакції новонародженого набувають супресорної спрямованості;
 - характерні недосконалість факторів неспецифічної резистентності, дефіцит С5-компонента комплементу, незавершеність фагоцитозу, обмежена секреція цитокінів, у тому числі інтерферонів, низька продукція IgG, IgA, IgM, секреторного IgA, недостатність системного клітинного імунітету, наявність пасивного гуморального імунітету, який забезпечується материнськими антитілами – IgG, відносно високий рівень IgE;
 - характерні слабка резистентність до умовно-патогенної, піогенної, грамнегативної мікрофлори, схильність до генералізації гнійно-запальних процесів, септичних станів, висока чутливість до вірусних інфекцій;
- другий критичний період – 3-6 міс. життя:
 - спостерігається найбільше виражена гіпоімунoglobulinемія за рахунок катаболізму материнських антитіл та низького синтезу власних;
 - зберігаються недостатність місцевого та системного клітинного імунітету, супресорна спрямованість імунних реакцій;
 - знижене інтерфероутворення;
 - дещо збільшується продукція секреторного імуноглобуліну без збереження імунологічної пам'яті;
 - характерні гіпоімунoglobulinемія, первинний характер імунної відповіді без збереження імунологічної пам'яті, що обумовлює необхідність проведення ревакцинацій при проведенні профілактичних щеплень;
- третій критичний період – кінець 1 -го та 2-й рік життя:
 - значно розширюються контакти дитини із зовнішнім світом;
 - зберігаються супресорна спрямованість імунних реакцій, низьке інтерфероутворення, зниження вмісту IgA, IgG, IgM, недостатність місцевого та системного клітинного імунітету;
 - спостерігається маніфестація аномалій імунітету;
 - збільшується частота алергічних (атопічних), інфекційних захворювань;
 - діти схильні до повторних вірусно-бактеріальних захворювань органів дихання;
- четвертий критичний період – 4-6-й рік життя:
 - відбувається другий перехрест клітинних елементів крові (знижується абсолютний вміст лімфоцитів та збільшується абсолютний вміст нейтрофілів);
 - формується вторинна імунна відповідь (імунологічна пам'ять);

- підвищується імунорегуляторний індекс (зменшення супресорної спрямованості імунних реакцій);
- зберігається недостатність системи місцевого імунітету, дещо збільшується продукція IgA, IgG, IgM, IgE;
- висока частота алергічних (атопічних) захворювань;
- можливе формування вогнищ хронічної інфекції, маніфестація низки імунодефіцитних, автоімунних, імунокомплексних захворювань;
- п'ятий критичний період – підлітковий (у дівчаток з 12-13 років, у хлопчиків - з 14-16 років життя):
 - пубертатний стрибок росту поєднується зі зменшенням маси лімфоїдних органів;
 - підвищення секреції статевих гормонів (особливо андрогенів) приводить до пригнічення клітинної та стимуляції гуморальної ланок імунітету;
 - частота маніфестації алергічних (атопічних) захворювань значно зменшується;
 - збільшується частота автоімунних і лімфопроліферативних захворювань, фтизіатричної патології.

Основні поняття клінічної імунології:

- імунний статус – стан імунної системи в даної людини в конкретний час, який характеризує різні ланки імунітету;
- імунна недостатність – транзиторне порушення кількісних і функціональних параметрів імунної системи, яке може проявлятися клінічними симптомами зниження резистентності організму;
- імунодефіцитний стан – стійкий дефіцит одного або декількох параметрів (механізмів) імунної відповіді, який проявляє себе в чітко окреслених симптомах або синдромах, які входять до групи самостійних захворювань (класичних нозологічних форм);
- дисфункції імунної системи – будь-які зміни низки показників імунної відповіді, які можуть бути проявами імунної недостатності або імунодефіцитного стану.

Патологія, що характерна для дефектів окремих ланок імунітету

- Недостатність Т-клітинної ланки:
 - рецидивуючі вірусні, грибкові інфекції, інвазії найпростіших, гельмінтози;
 - тяжкі ускладнення при вакцинації живими вакцинами;
 - тотальна алопеція;
 - висока частота пухлинних захворювань у родині.
- Недостатність В-клітинної ланки:
 - рецидивуючі та тяжкі бактеріальні інфекції (отити, синусити, пневмонії, бронхіти, кон'юнктивіти, сепсис, менінгіт);
 - відносно рідке виникнення грибкових і вірусних інфекцій.
- Недостатність фагоцитозу:

- рецидивуючі та тяжкі інфекції шкіри і слизових оболонок, у тому числі грибкові;
- синуїти, пневмонії, сепсис;
- повторні гнійні артрити та остеомієліти.
- Недостатність ферментної системи комплементу:
 - автоімунні захворювання;
 - рецидивуючі піогенні інфекції;
 - рецидивуючі менінгококові та гонококові інфекції.

Основні тести лабораторної імунодіагностики

- Тести I рівня (орієнтовні):
 - визначення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів у крові;
 - визначення кількості Т- і В-лімфоцитів;
 - оцінка фагоцитарної активності нейтрофілів;
 - визначення основних класів сироваткових імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM);
 - визначення титру комплементу.

Після інтерпретації результатів тестів I рівня визначають тактику подальшого імунологічного дослідження хворого. Тести II рівня проводять вибірково, залежно від мети подальшого імунологічного дослідження.

- Тести II рівня:
 - визначення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів;
 - визначення імуnoreгуляторного індексу (Т-хелпери / Т-супресори);
 - визначення субпопуляцій сироваткових імуноглобулінів;
 - визначення вмісту секреторного IgA;
 - визначення рівня загального та специфічних IgE (алерготестування);
 - визначення рівня циркулюючих імунних комплексів;
 - проведення реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ);
 - НСТ-тест;
 - визначення вмісту цитокінів;
 - інші тести.

Загальні правила інтерпретації імунограми:

- комплексний аналіз імунограми є більш інформативним, ніж оцінка кожного окремого показника;
- повноцінний клінічний аналіз імунограми можна проводити лише в комплексі з оцінкою клінічної картини захворювання та даних анамнезу;
- реальну інформацію про зміни в імунограмі несуть лише значні відхилення показників від нормативних ($\pm 20-40\%$ та більше);
- для діагностичної та прогностичної оцінки імунограми важливе значення мають індивідуальні показники норми в даного хворого з урахуванням віку, супутніх захворювань, стадії даного захворювання та характеру лікування;
- аналіз імунограми, особливо при виявленні відхилень від норми, має проводитися повторно, у динаміці в одній і тій самій лабораторії з використанням нормативів, які використовують у роботі даної імунологічної лабораторії;

- найбільшу практичну цінність при оцінці імунограми мають співвідношення показників імунограми, а не їхні абсолютні значення;
- при оцінці показників імунограми слід насамперед виключити можливість їх коливання у зв'язку із вживанням їжі, медикаментів, фізичними навантаженнями, гострими інфекційними захворюваннями, відчуттям страху, часом доби, порою року (існують регіональні коливання нормативів вмісту окремих імунологічних показників);
- окрім діагностики, диференційної діагностики імунної недостатності та імунодефіцитних захворювань, клінічний аналіз імунограми має велике значення для визначення типового патофізіологічного процесу, що відбувається в організмі хворого (запалення, пухлинний ріст, алергія), та його перебігу, контролю ефективності лікування низки автоімунних, алергічних, мікробно-запальних та інших захворювань [3].

Кардіотнікоторакальний індекс:

- кардіотнікоторакальний індекс визначається при аналізі рентгенограми грудної клітки в прямій проекції шляхом поділу ширини кардіотимічної тіні (судинного пучка) у ділянці біфуркації трахеї (III ребро) на поперечний розмір грудної клітки на рівні купола діафрагми;
- індекс використовують для діагностики тимомегалії.

Величина кардіотнікоторакального індексу при нормальній та збільшеній загруднинній залозі

<i>Вік</i>	<i>Діти без збільшення загруднинної залози</i>	<i>Діти зі збільшенням загруднинної залози</i>	
		<i>I ступінь</i>	<i>II ступінь</i>
1-6 міс.	0,31	0,37	0,51
7-12 міс.	0,28	0,4	0,5
1-3 роки	0,26	0,38	0,44
4-6 років	0,22	0,33	0,4
7-12 років	0,2	0,34	0,36

Рис. 4.3

5.Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості кровотворної системи і крові. Температура тіла»

Органи кровотворення

Перші зачатки органів кровотворення в ембріона людини з'являються на 3-му тижні внутрішньоутробного життя в кров'яних острівцях, розміщених у порожнині жовткового мішка. На 4-5-му тижні внутрішньоутробного розвитку плода жовтковий мішок атрофується і центром кровотворення стає печінка. З ендотелію капілярів печінки утворюються мегалобласти, а з мезенхіми, що оточує їх, — первинні кров'яні клітини, які дають початок вторинним еритроблестам, гранулоцитам, мегакаріоцитам. Цей період називають стадією печінкового кровотворення.

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



Рис.5.1

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

співвідношення, характерне для дорослих людей.

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

У процесі росту й розвитку дитини відбуваються своєрідні кількісні та якісні зміни крові [3].

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

Для периферійної крові здорових новонароджених характерна підвищена кількість еритроцитів і гемоглобіну, особливо протягом 1-ї доби життя.

Кількість еритроцитів у 1-й день становить $5,38-7,2 \cdot 10^{12}/л$, у середньому - $5,46 \cdot 10^{12}/л$, рівень гемоглобіну — 180-240 г/л. У перші 3-4 дні кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну майже не змінюються. Наприкінці 1-го тижня

життя починається поступове зменшення кількості еритроцитів і зниження рівня гемоглобіну. Наприкінці 1 -го місяця життя кількість еритроцитів становить $4,5-4,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$, рівень гемоглобіну — 150-166 г/л. Колірний показник залишається в межах 1,0 протягом усього періоду новонародженості. Анізоцитоз і поліхроматофілія в дітей грудного віку виражені помірно і спостерігаються в перші 2 міс. життя. Трапляються поодинокі нормобласти. Кількість ретикулоцитів — у середньому 5-6 %.

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

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

Протягом перших днів життя відбуваються характерні зміни в лейкоцитарній формулі. Кількість нейтрофілів, що під час народження становить 60-66 % загальної кількості лейкоцитів, швидко зменшується, а кількість лімфоцитів (одразу після народження — 16-34 %), навпаки, збільшується. На 5-6-й день життя криві нейтрофілів і лімфоцитів перехрещуються (“перше перехрещення”), наприкінці 1-го місяця кількість нейтрофілів становить 25-30%, а лімфоцитів — 55-60 %.

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

Рис. 5.2

Основні показники крові у дітей раннього віку

Переважає кількість лімфоцитів над нейтрофілами спостерігається до 5-6 років, коли настає “друге перехрещення”, тобто вирівнювання кількості нейтрофілів і лімфоцитів, після чого лейкоцитарна формула поступово наближується до формули дорослих осіб.

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

Відносно часто зустрічаються гігантські форми, що майже не забарвлюються. Динаміка змін кровотвірних органів протягом 1-го року життя не така інтенсивна, як у період новонародженості.

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



Рис. 5.3

залишаються до кінця 1-го року життя. Кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула в дітей 1-го року життя характеризуються значними коливаннями. Спостерігається тенденція до зменшення загальної кількості лейкоцитів у периферійній крові дітей грудного віку, яка в середньому становить $10-11 \times 10^9/\text{л}$. Кількість еозинофілів становить 1,3-5,5 %, а кількість тромбоцитів — у середньому $200-300 \times 10^9/\text{л}$ [2].

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

З віком загальна кількість лейкоцитів у дитини дещо зменшується, нейтрофілів поступово збільшується, а лімфоцитів і моноцитів — теж зменшується. ШОЕ у новонароджених дітей становить близько 2 мм/год, у дітей грудного віку — 4-7 мм/год, у старших дітей — 4-10 мм/год, у дорослих — 5-8 мм/год.

Кількість крові в дітей відносно маси тіла з віком зменшується. У новонароджених вона залежить від початкової маси тіла, зросту, часу перев'язування пупкового канатика, а також від індивідуальних особливостей

організму. Загальна кількість крові відносно маси тіла становить у середньому 14,7 % маси тіла, у дітей грудного віку — 10,9 %, у дітей віком від 6 до 16 років — близько 7 %, у дорослих — 5-5,6 %.

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

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

Органи кровообігу

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

Закладання серця й судин розпочинається на 2-му тижні внутрішньоутробного розвитку плода з двох самостійних серцевих зачатків, які згодом зливаються в одну трубку, що розміщена в ділянці ший. Ця первинна серцева трубка зверху закріплюється артеріальним стовбуром, знизу — розгалуженими венозними синусами. На 3-му тижні вагітності трубка внаслідок швидкого росту вигинається у вигляді латинської літери 8. У перші 3 міс. антенатального розвитку завершується структурне формування серця і магістральних судин. Серце ділиться на правий та лівий відділи, утворюються клапани серця, починає формуватися провідна система. Саме в I триместрі вагітності будь-які шкідливі чинники можуть стати причиною формування природжених вад серцево-судинної системи.

У кровообігу плода умовно виокремлюють 3 стадії.

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

Отже, основними особливостями фетального (плацентарного) кровообігу є:

- здійснення газообміну в плаценті;
- зв'язок між правою й лівою половинами серця та великими судинами (два право-лівих шунти);

- відсутність функціонального малого кола кровообігу;
- практично однаково низький артеріальний тиск у легеневій артерії та аорті.

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

Серце новонародженої дитини має форму кулі (більше розвинені передсердя порівняно зі шлуночками), займає поперечне положення (високе стояння діафрагми). Його розміри відносно більші, ніж у дорослих. Волокна серцевого м'яза тонкі, клітини містять багато великих ядер, міокардіальні судини мають добре розвинену сітку [6].

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

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

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

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

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

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

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

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

Лівий шлуночок має довгасто-овальну форму. Кров із лівого шлуночка через

аортальний отвір потрапляє в аорту (велике коло кровообігу).

Температура тіла

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

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



Рис.5.4

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



Рис.5.5

інфекційно- запальних захворювань та гіпотермії — зниження температури тіла до 36°C і нижче в новонароджених, недоношених та ослаблених дітей у перші місяці життя під впливом тих самих інфекційних чинників або невідповідної температури навколишнього середовища.

6. Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості новонародженої дитини та догляд»

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

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

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

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

Особливості новонародженої дитини

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

Дитина голосно кричить, активно смокче, добре тримає тепло. Для неї характерні активні, але безладні, атетозні рухи, підвищений тонус м'язів-згиначів та низка безумовних рефлексів: смоктання, ковтання, а також долонно-ротовий рефлекс Бабкіна (у разі натискання на долонні поверхні кисті дитина розкриває рота), хапальний рефлекс Робінсона (вкладений у долоню палець дитина затискає дуже міцно), рефлекс повзання Бауера (у позі на животі дитина робить спроби повзти), автоматичний рефлекс ходи (дитина переставляє ніжки, якщо підтримувати її у вертикальному положенні) [5].

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

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

Складки шкіри, рідше вся її поверхня, вкриті сироподібною змазкою (комбінація секрету сальних залоз та продуктів розпаду епідермісу), яка має захисні властивості. Довжина волосся на голові сягає 2 см. Вушні та носові хрящі пружні, нігті щільні.



Рис. 6.1

Обвід голови у доношеної дитини становить 33-36 см, і зазвичай на 1-2 см перевищує обвід грудної клітки. Розміри переднього великого тім'ячка не більше 15-3 см, заднього (малого) — не більше 0,5 см.

Кільце пупкового канатика розташоване посередині між лоном і

мечоподібним відростком.

У хлопчиків яєчка опушені в калитку, у дівчаток великі статеві губи прикривають малі.

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

Здатність пристосуватись до цих умов — головний критерій життєдіяльності дитини, її морфофункціональної зрілості. Тому головною особливістю періоду новонародженості є адаптація, тобто пристосування до умов позаутробного існування.

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

До фізіологічних реакцій належать: встановлення легеневого дихання, позаутробного кровообігу, включення терморегуляції і травної системи, зміни морфологічних і фізико-хімічних особливостей крові, становлення необхідного рівня обміну речовин [1].



Рис. 27

Межові (перехідні) стани найповніше відтворюють зміни в організмі дитини, які пов'язані з пристосуванням до нових умов життя. Вони носять транзиторний характер, їх зворотний розвиток і визначає закінчення періоду новонародженості, а комплексне оцінювання перебігу дає можливість судити про індивідуальні особливості неонатального періоду і ступінь зрілості дитини. Транзиторна (фізіологічна) втрата маси тіла спостерігається майже у всіх дітей і зумовлена переважно недостатнім надходженням в організм води та відносним голодуванням протягом перших днів життя. 70-80 % втрати маси тіла припадає на воду, яка виділяється не лише із сечею та меконієм, але й виводиться легенями та шкірою.



Рис. 6.2

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

статі, вигодовування. Що раніше дитину прикладають до грудей, то менше втрачається і швидше відновлюється її маса тіла.

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

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



Рис. 6.3

Фізіологічна (транзиторна) жовтяниця розвивається у 60-70 % новонароджених дітей унаслідок посиленого розпаду фетальних еритроцитів та недостатності функції печінки. Найчастіше вона з'являється наприкінці 2-ї — на початку 3-ї доби життя, спочатку на обличчі,

згодом поширюється на шкіру тулуба і кінцівок. Інтенсивність жовтяниці зростає до 4-5 днів, а потім вона поступово зменшується і до 11-14-го дня зникає.



Рис.6.4

Загальний стан дитини при фізіологічній жовтяниці не порушується, вона активно смокче, не зригує, змін з боку внутрішніх органів немає, колір сечі й калу не змінюється, аналіз крові без патологічних змін. Динаміка рівня сироваткового білірубіну така: у пуповинній крові — 26-34 мкмоль/л, погодинний приріст — 1,7-2,6 мкмоль/л, максимальний рівень — 103-170 мкмоль/л. Рівень білірубіну може підвищуватися в разі малої кількості грудного молока.

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

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

Транзиторні зміни теплового балансу зумовлені особливостями терморегуляції новонароджених дітей, зокрема переважанням тепловіддачі над теплопродукцією [4].

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

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

охолодження, нормалізацію водного балансу.

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

Сечокислий інфаркт — відкладання в ниркових каналцях сечової кислоти у вигляді кристалів. Причиною цього є типова для перших днів життя олігурія (виділення сечі менше як 2 мл/кг/год), посилене утворення сечової кислоти унаслідок розпаду ядер лейкоцитів. Інфарктна сеча має жовтувато-цегляний колір, високу густину, каламутна, залишає на пелюшках червонястий слід. Зі збільшенням діурезу солі сечової кислоти вимиваються з нирок, густина сечі знижується. Загальний стан дитини в нормі, тому потреба в лікуванні відпадає.

Транзиторний дисбактеріоз спостерігається майже у всіх новонароджених дітей. Дитина народжується стерильною, але ця асептична фаза досить швидко змінюється фазою заселення шкіри, слизових оболонок мікрофлорою пологових шляхів, а потім — навколишнього середовища. Починаючи з 3-4-ї доби, дистальні відділи кишків заселяє кишкова мікрофлора: стрептококи, ентерококи, стафілококи, ешерихії, протей тощо. Через 7 діб настає фаза трансформації кишківної мікрофлори і формування в разі грудного вигодовування біфідофлори. Чинниками ризику тривалого дисбактеріозу є пізніє прикладання до грудей, штучне вигодовування, призначення антибіотиків, тривале перебування в лікарні [6].

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

Медичне спостереження в пологовій залі

Відразу після народження дитину необхідно викласти на живіт матері, обсушити її голову й тіло попередньо підігрітою стерильною пелюшкою,

надягти чисту шапочку і шкарпетки, вкрити сухою чистою пелюшкою та ковдрою. Одночасно оцінюють стан новонародженої дитини з розв'язанням таких питань: чи немає природжених вад розвитку, інших патологічних станів, які потребують невідкладного обстеження та втручання; чи відбулася рання фізіологічна адаптація, показником якої є регулярне нормальне дихання, частота серцебиття більш як 100 за хвилину, задовільний м'язовий тонус, активні рухи. Після закінчення пульсації пупкового канатика, але не пізніше як через 1 хв після народження дитини, акушерка в стерильних рукавичках повинна перетиснути та перерізати пупковий канатик і за умови задовільного стану дитини покласти її на груди матері. З появою пошукового і смоктального рефлексів (дитина підводить голову, розтуляє рот, шукає материнські груди) необхідно здійснити перше прикладання до грудей.

Через 30 хв після народження слід виміряти температуру тіла дитини в аксиллярній ділянці електронним термометром. Після контакту матері й дитини "очі в очі", але не пізніше 1-ї години життя, після необхідного оброблення рук слід провести профілактику офтальмії - флоксал.

Контакт "шкіра до шкіри" відбувається не менше як 2 год в пологовій залі за умови задовільного стану матері й дитини. Після завершення контакту дитину потрібно перекласти на зігрітий сповивальний стіл, провести клемування пупкового канатика, вимірювання зросту, обводу голівки та грудної клітки, зважування. Під час перерізання та клемування пупкового канатика необхідно чітко дотримуватися таких основних принципів: ретельно вимити руки, використовувати тільки стерильний інструментарій і рукавички, чистий одяг для дитини, не накривати залишок пупкового канатика, пупкову ранку підгузником.



Рис. 6.5

Стерильну одноразову клеми накладають на 0,3-0,5 см вище від пупкового кільця. Обробляти залишок пупкового канатика антисептиками та антибактеріальними засобами за умови забезпечення раннього контакту матері й дитини "шкіра до шкіри" з подальшим їх спільним перебуванням не варто.

Але якщо такі умови відсутні, рекомендується обробити залишок пупкового канатика, а потім пупкову ранку 1 % розчином брильянтового зеленого.

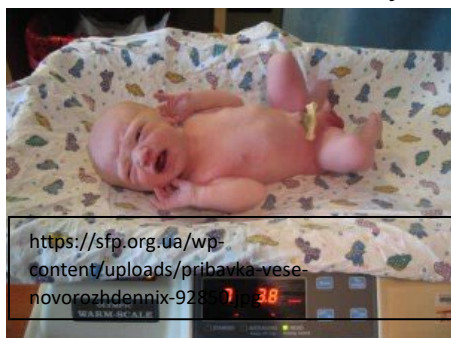


Рис. 6.6

Перше зважування новонародженої дитини здійснюють у пологовій залі після контакту "шкіра до шкіри" та прикладання до грудей перед переведенням дитини в палату спільного перебування матері й дитини. Обвід голівки вимірюють стерильною сантиметровою стрічкою

по лінії від надбрівних дуг до найбільшого виступу потилиці. Для визначення обводу грудної клітки верхній край сантиметрової стрічки прикладають до нижнього краю грудного кружальця, а ззаду до нижнього краю лопатки. Довжину тіла вимірюють від найвищої точки голови до п'ят, які необхідно поставити перпендикулярно до поверхні, на якій лежить дитина. Після цих маніпуляцій дитину одягають в чисті повзуни, сорочку, шапочку, шкарпетки, рукавички. За умови задовільного стану дитину разом із матір'ю накривають ковдрою і перевозять у палату спільного перебування з дотриманням умов теплового ланцюжка.

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



Рис. 6.7

Спільне перебування матері та новонародженого передбачає перебування матері й дитини в одній кімнаті протягом 24 год на добу з моменту народження до моменту виписування зі стаціонару. Воно включає грудне вигодовування на вимогу дитини, догляд матері за своєю дитиною із залученням членів родини, обґрунтоване обмеження втручань з боку медичного персоналу, виконання усіх призначень і маніпуляцій у присутності та за згодою матері [2].

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

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

Залишок пупкового канатика потрібно підтримувати завжди сухим і чистим.

У разі його забруднення (залишками сечі, випорожненнями) необхідно відразу вимити залишок пупкового канатика теплою перевареною водою з милом і ретельно просушити чистою пелюшкою або серветкою.

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



Рис. 6.8

Вакцинацію проти гепатиту В здійснюють за умови отримання згоди матері. Вакцинації проти гепатиту В підлягають всі здорові новонароджені діти до виписування з пологового стаціонару. Її виконують безпосередньо в палаті



Рис. 6.9

після огляду дитини неонатологом із письмовим обґрунтуванням призначення вакцинації в картці розвитку новонародженого (Ф 097/о). Для вакцинації використовують рекомбінантні вакцини, зареєстровані і дозволені до застосування в Україні. Вакцину вводять внутрішньом'язово у передньобічну

поверхню стегна (чотириголовий м'яз). Побічні реакції внаслідок застосування

вакцини проти гепатиту В настають нечасто, мають слабе вираження, зникають протягом 2-3 тиж. Можливі симптоми, що виникають у місці ін'єкції вакцини (гіперемія, больова реакція), субфебрильна температура тіла. У тих випадках, коли дитині не зробили щеплення одразу після народження, це варто виконати протягом одного місяця.

Вакцинацію проти туберкульозу проводять усім новонародженим на 3-ю-4-у добу за винятком:

- 1) якщо дитина хвора, імунізацію проводять після одужання й обов'язково до виписування з лікарні;
- 2) якщо мати хвора на активний туберкульоз легень і отримувала лікування менше 2 міс. до пологів або в неї діагностовано туберкульоз після народження дитини, ураховуючи високий ризик інфекції у новонародженого, вакцинацію не

проводять, а призначають профілактичну дозу ізоніазиду 5 мг/кг всередину 1 раз на добу;

3) якщо при народженні недоношеної дитини маса її тіла становить менш як 2000 г, вакцинацію обов'язково здійснюють після досягнення маси тіла 2000 г до виписування з пологового будинку.

Щеплення виконує спеціально підготовлений медичний персонал безпосередньо в кімнаті БЦЖ після огляду дитини неонатологом із письмовим обґрунтуванням призначення вакцинації в картці розвитку новонародженого (Ф 097/о).

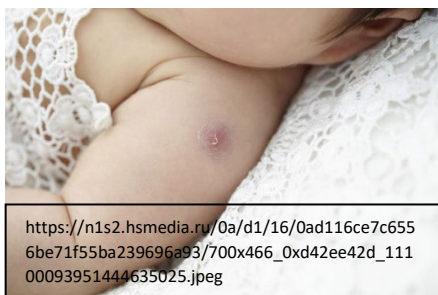


Рис. 6.10

Вакцину БЦЖ зберігають у спеціально відведений для цього кімнаті (кімната БЦЖ) у холодильнику за температури не вищої 4°C. Тут вакцину розводять ізотонічним розчином натрію хлориду так, щоб в 0,1 мл розведеної вакцини містилося 0,05 мг вакцини БЦЖ. Це доза для щеплення однієї дитини, яку вводять внутрішньошкірно у верхню третину задньої поверхні лівого передпліччя. Нормальна реакція на

вакцину — папула діаметром 5-10 мм виникає через 6-8 тиж., має зворотний розвиток протягом 2-3 міс., рідше — довший термін [1].

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

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

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

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

Правила виписування новонародженої дитини з пологового стаціонару: Новонароджене немовля може бути виписане на 3-ю добу життя за такими критеріями:

- загальний стан задовільний;
- температура тіла в межах 36,5-37,5 °С;
- добрий смоктальний рефлекс;
- залишок пупкового канатика чи ранка сухі й чисті без ознак запалення;
- проведена вакцинація проти туберкульозу та гепатиту В, дитина обстежена на фенілкетонурію та гіпотироз;
- мати чи інші члени родини мають достатні навички догляду за дитиною;
- мати поінформована про запобігання синдрому раптової смерті;

- мати поінформована про загрозливі стани дитини, у разі яких негайно треба звертатися по медичну допомогу: дитина погано смокче груди, виникають судоми, часте або утруднене дихання, гіпо- чи гіпертермія, почервоніння чи нагноювання пупкової ранки, гіпотонія або підвищена збудливість дитини, блювання або діарея;
- у день виписування зі стаціонару необхідно дитину зважити, правильно оформити виписку з картки новонародженого. У ній має міститися необхідна інформація та рекомендації щодо забезпечення наступності під час спостереження за здоровою доношеною дитиною медичними працівниками лікувально-профілактичного закладу за місцем її проживання.

7.Тема: «Анатомо-фізіологічні особливості дітей з малою масою при народженні та догляд»

Існують три основних методи визначення гестаційного віку новонародженої дитини:

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

Для недоношеної дитини характерна диспропорція окремих частин тіла - відносно великі порівняно зі зростом голова і тулуб, коротка шия й ноги, низьке розміщення пупка. Мозковий череп переважає над лицевим. Тім'ячка (переднє, заднє, нерідко соскоподібне і клиноподібне) відкриті, черепні шви розходяться. Кістки черепа м'які, податливі, насунуті одна на одну. Вушні раковини, хрящі носа недорозвинені, м'які.

Підшкірна жирова клітковина відсутня. Шкіра тонка, зморщена, яскраво- або темно-червоного кольору, іноді глянцева, блискуча: на лобі, щоках, плечах, спині, стегнах вкрита пушком (лануго). Оскільки шкіра тонка, видно сітку підшкірних вен, а крізь черевну стінку можна побачити рух кишок.



Сироподібна змазка вкриває не тільки ділянку фізіологічних складок, а й усю поверхню тулуба. Нігті на пальцях кінцівок недорозвинені, не виходять за край нігтьового ложа.

У дівчаток через недостатній розвиток великих статевих губ зяє статева щілина, добре видно клітор, у хлопчиків калитка має яскраво-червоний колір, порожня, бо яєчка містяться у пахвинній ділянці або навіть у черевній порожнині [5].

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

Для передчасно народжених дітей характерна функціональна незрілість ЦНС, органів дихання, травлення, кровообігу, кровотворення, імунної системи, розлади терморегуляції. Це пояснюється випадінням того терміну вагітності,

під час якого відбувається тренування цих систем, що забезпечує швидке пристосування дитини до нових для неї умов позаутробного існування. Зважаючи на це, період новонародженості або період адаптації у передчасно народжених дітей триває до 6-8 тиж.

Недорозвинення кори великого мозку в недоношених дітей, недостатня диференціація кіркових центрів, переважання підкірки спричинюють швидке виснаження нервових процесів, уповільнене формування умовно-рефлекторних реакцій, недосконалість регуляторних функцій.

Недорозвинення ЦНС позначається на функції органів дихання. Типовими особливостями дихання в недоношених дітей є: поверхневий характер, паузи різної тривалості, переважання фази видиху над фазою вдиху, періодичне дихання, апное. У такому разі апное в недоношених дітей — це патологічне апное, що спостерігається у передчасно народженої дитини на тлі періодичного дихання. Патологічним апное вважають зупинку дихання, що триває понад 20 с або супроводжується ціанозом, раптовою блідістю (гіпотонією) шкіри, а також брадикардією (менш як 100 серцевих скорочень за хвилину). Дихання



Рис. 7.2

Недостатня м'язова активність, підвищена податливість грудної клітки і нестача сурфактанта зумовлює розвиток ателектазів, гіалінових мембран, вторинні гемодинамічні розлади, що клінічно проявляється прогресивними дихальними розладами.

Серцево-судинна система на відміну від дихальної починає функціонувати на ранній стадії внутрішньоутробного розвитку плода і тому на момент народження у недоношених дітей вона зріліша, хоча й має деякі риси функціональної недостатності [1].

Показник середнього артеріального тиску в них нижчий, аніж у доношених, і його нижню межу в міліметрах ртутного стовпчика визначають за величиною гестаційного віку в тижнях. Сповільнена швидкість кровотоку призводить до гіпостазу, акроціанозу. Спостерігаються підвищена проникність і ламкість кровоносних судин. Перенесена гіпоксія, призначення значної кількості рідини, струминні введення, сепсис можуть спричинити незакриття або вторинне відкриття артеріальної протоки.

новонародженого вважають періодичним, якщо протягом 1 хв спостерігається 3 або більше дихальних пауз тривалістю понад 2 с кожна. Оскільки виникнення апное в недоношених дітей є дуже характерним для передчасно народжених немовлят, такі діти до 34-го тижня гестації мають перебувати під спостереженням.

Легені недоношеної дитини менш заповнені повітрям, у них мало еластичної тканини.

Травна система також відрізняється функціональною незрілістю. Смоктальний рефлекс у глибоконедоношених дітей може бути ослабленим або взагалі відсутнім. Повноцінна координація смоктання, ковтання і дихання встановлюється лише після 34-го тижня гестації (або скоригованого віку). Слизова оболонка ротової порожнини суха, легко уразлива. Слабко розвинені м'язи вхідної частини і стінок шлунка, тому часто спостерігаються аерофагія, зригування, здуття, сповільнена евакуація вмісту (130-140 хв). Об'єм шлунка малий: у середньому - 20 мл/кг. Кислотність шлункового соку знижена, сила ферментів слабка, чутливість до розладів нервової регуляції підвищена, місцевий імунітет недостатньо розвинений. Тонус кишок знижений, що зумовлює схильність до метеоризму. Проникність стінки кишок підвищена, тому мікроорганізми, токсичні речовини легко потрапляють із кишок у кров.

Усі ці чинники зумовлюють напруженість процесів бактеріальної колонізації і підвищену захворюваність на некротичний ентероколіт. Печінці недоношеної дитини властива знижена активність ферменту глюкуроніл-трансферази, який перетворює непрямий білірубін на прямий. Це спричинює розвиток пролонгованої кон'югаційної жовтяниці (триває понад 2 тиж.).

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

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

Фізіологічна втрата маси тіла у недоношених дітей коливається від 4-5% до 10-14 %, тобто вища, аніж у доношених дітей, і тому її правильніше називати максимальною втратою маси тіла. Процес її зменшення триває до 4-5-го дня, протягом кількох днів маса тіла недоношеної дитини залишається сталою, і тільки до 2-3-тижневого віку немовля досягає початкової маси. Через це збільшення маси тіла упродовж 1-го місяця життя є мінімальним і становить 150-300 г.

Для недоношених дітей 1-го року життя характерні високі темпи фізичного розвитку. Маса їхнього тіла подвоюється у віці 2-2,5 міс., потроюється – у 5-6 міс., а по досягненні немовлям 1 року зростає у 4-9 разів. Темпи збільшення маси тіла інтенсивніші у дітей із найменшою масою тіла одразу після

народження. Діти, в яких маса тіла при народженні становить від 1000 до 2000 г, досягають рівня фізичного розвитку доношених дітей у 2-3 роки, а з масою, меншою 1000 г, - у 6-7 років.

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

Більшість передчасно народжених немовлят, особливо з надмалою масою тіла, на 1-му році життя, а іноді й довше, відстають у розвитку від доношених дітей. Деякі показники психомоторного розвитку дітей за місяцями на 1 -му році життя залежно від маси тіла одразу після народження. Рис. 7.3.

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

Рис. 7.3

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

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

Після закінчення пульсації пупкового канатика або через 1 хв (але не

раніше) акушерка перетискає його і перерізає [6].

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

Спостерігають за дитиною педіатр-неонатолог, а за його відсутності акушер-гінеколог, акушерка або медсестра. Спостереження триває протягом усього часу перебування дитини в контакт “шкіра до шкіри” в пологовій залі.

Спостерігають за кольором шкіри і слизових оболонок, характером і частотою дихання, частотою серцевих скорочень (ЧСС), руховою активністю кожні 15 хв протягом 1-ї години, потім — щонайменше кожні 30 хв протягом 2-ї години.

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

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

Під час контакту “шкіра до шкіри” і після першого прикладання до грудей (але не пізніше 1-ї години життя дитини) акушерка після відповідного оброблення рук проводить новонародженому разову профілактику офтальмії - флоксал.

У разі виявлення будь-яких патологічних ознак педіатр-неонатолог оглядає дитину негайно. Якщо адаптація дитини в умовах контакту “шкіра до шкіри” перебігає без ускладнень, повний лікарський огляд проводять на теплому сповивальному столі під променевим обігрівачем через 2 год після народження. Після відповідного оброблення рук акушерка накладає клеми на пупковий канатик; вимірює і зважує дитину; надягає повзуни, сорочку, шапочку, шкарпетки, рукавички.

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

Дитину передають матері і переводять у післяпологове відділення в контакт “шкіра до шкіри” з матір’ю, у ліжечку з підігрівом або в інкубаторі. Недоношеному новонародженому з гестаційним віком менше як 32 тиж. початкову допомогу надають на

<https://vnk1.kiev.ua/wp-content/uploads/mladenec-v-bokse.jpg>



Рис. 7.4

реанімаційному столі під джерелом променевого тепла, після чого оцінюють його стан, потребу в реанімації і подальших заходах. Відразу після первинної стабілізації стану із дотриманням усіх вимог теплового ланцюжка таких дітей переводять у палату (відділення) інтенсивної терапії новонароджених.

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

Рутинні медичні втручання.

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

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

- адекватно дихає або кричить;
- частота дихань 30-60 за хвилину, відсутні клінічні прояви дихальних розладів;
- ЧСС 100-160 за хвилину;
- рожевий колір шкіри та слизових оболонок;
- адекватна рухова активність;
- задовільний або помірно знижений м'язовий тонус;
- здатна смоктати або їсти з чашки (наявний ковтальний рефлекс);
- за умови адекватного догляду має температуру тіла 36,5-37,5°C;
- відсутні вади розвитку, які потребують медичного втручання;
- відсутні клінічні ознаки інфекції.

Обов'язковою умовою запобігання гіпотермії в дітей з малою масою тіла одразу після народження є постійний контроль за температурою повітря в приміщенні (у кожній палаті обов'язково має бути кімнатний настінний термометр). У 1-у добу життя нормальна температура тіла дитини становить 36,5-37,5°C. У наступні дні температуру тіла підтримують у межах 36,8-37,2°C.



Рис. 7.5

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

- якщо можливо, забезпечити контакт “шкіра до шкіри” між мамою і дитиною; в іншому випадку використати додатковий зігрівальний пристрій;
- не рекомендується користуватися грілками;
- перевірити температуру повітря в приміщенні; якщо вона нижча 23°C, вжити заходів для його додаткового обігріву;
- вдягнути дитину в теплий одяг;
- перевірити рівень глюкози в крові дитини за допомогою експрес-методу; за наявності гіпоглікемії вжити належних заходів;
- продовжити грудне вигодовування дитини; якщо це неможливо, годувати зцідженим грудним молоком за допомогою інших методів;
- провести контрольне вимірювання температури тіла через 15-30 хв після вжитих заходів [7].

Якщо гіпотермія утримується, продовжити зігрівати дитину і вимірювати температуру тіла кожні 15-30 хв до її стабілізації та отримання результатів двох поспіль вимірювань вищих як 36,5°C; контролювати температуру тіла дитини щонайменше кожні 4-6 год.

У разі розвитку тяжкої гіпотермії (температура тіла < 35°C): негайно розпочати зігрівання дитини, як зазначено в разі помірної гіпотермії; припинити грудне вигодовування і розпочати внутрішньовенне введення 10 % розчину глюкози зі швидкістю, яка забезпечує фізіологічну потребу дитини в рідині.

Контролювати температуру тіла кожні 15 хв до її стабілізації та отримання результатів двох поспіль вимірювань вище ніж 36,5°C;

Розпочати ентеральне харчування після того, як температура тіла перевищить 35°C за умови стабільного стану дитини.

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

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

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

ммоль/л, подальші дослідження проводити кожні 3 год до отримання 2 результатів поспіль вищих, аніж 2,6 ммоль/л.

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

Допомога дитині з апноє:

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



Рис. 7.6

Профілактичні заходи

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

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

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

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

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

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

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

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

Жіноче молоко є основним продуктом, який використовують для вигодовування недоношених дітей і дітей з малою масою тіла. Молоко жінок, які народили передчасно, за складом відрізняється від звичайного грудного молока і краще забезпечує підвищені харчові потреби дитини з малою масою тіла.

Відсутність або недостатня кількість грудного молока є показанням до

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

Вибір методу годування:

1. Новонароджені з терміном гестації 36 тиж. і більше: смоктальний, ковтальний і дихальний рефлекс скоординовані, тому ці немовлята спроможні смоктати груди і не потребують догодовування.
2. Новонароджені з терміном гестації 34-35 тиж.: смоктальний рефлекс і здатність смоктати з'являються саме в цьому віці, тому більшість таких новонароджених не потрібно догодовувати з чашки.
3. Новонароджені з терміном гестації 30-33 тиж.: більшість таких дітей можна вигодовувати з чашки, а деякі з них спроможні смоктати груди; якщо дитину починають прикладати до грудей, треба догодовувати її з чашки, щоб забезпечити споживання належної добової кількості молока.
4. Новонароджені з терміном гестації до 30 тиж.: годування через зонд є основним методом харчування; поступово починати догодовувати з чашки, відповідно обмежуючи годування через зонд.

Вибір методу годування недоношених новонароджених

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

Рис.7.7

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

Грудне вигодовування новонародженого з малою масою тіла необхідно розпочинати якомога швидше після народження, однак враховуючи його стан. Навчаючи матір правилам прикладання немовляти до грудей, потрібно звертати увагу на таке:

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

Починаючи грудне вигодовування, необхідно оцінити

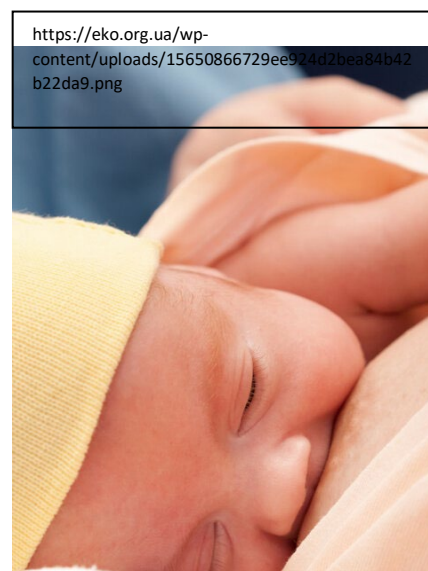


Рис. 7.8

здатність дитини до смоктання, якість останнього (чи кашляє і захлинається дитина під час годування), наявність зригувань чи блювань під час годування або після нього. Дитина може кашляти і захлинатися внаслідок зниженого м'язового тону, а зригування можливі через наявність гастроєзофагального рефлюксу і схильність до заковтування повітря під час смоктання, тому матір і персонал повинні ретельно стежити за цими ознаками під час і після годування.

Якщо дитина кашляє або під час годування в неї з'являється блювальний рефлекс, матері пропонують деякий час годувати її у вертикальному положенні. Тривалість одного годування дитини з малою масою тіла довшя, аніж доношеної, що забезпечує першому новонародженому можливість повільніше смоктати і відпочивати в процесі годування.

Встановленню ефективного грудного вигодовування новонароджених з малою масою тіла сприяє використання методу "мати-кенгуру" [1].

Годування дитини з чашки. Якщо дитину годувати грудьми неможливо через її слабкість чи слабкий стан здоров'я матері, якщо вона отримує недостатню кількість молока з грудей, можна спробувати годувати її з чашки.

Практичні аспекти використання методу годування з чашки:

- налити в чашку необхідну кількість молока; чашка не повинна бути повною; сповити дитину;
- сидячи тримати немовля у напіввертикальному положенні;
- обережно прикласти чашку з молоком до губ дитини;



Рис. 7.9

- край чашки має торкатися нижньої губи і ясен новонародженого;
- обережно нахилити чашку і почекати, доки дитина почне ковтати молоко;
- тримати чашку в такому положенні впродовж усього годування;
- ніколи не наливати молоко до рота новонародженого;
- не припиняти годування на власний розсуд: дочекатись, поки дитина заплющить очі і сама припинить пити

молоко.

У медичній картці новонародженого вказати кількість випитого молока.

Цей метод можна використовувати і для тимчасового годування немовляти сумішшю.

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

Зонд можна ввести в шлунок через рот (орогастральний зонд, а) або через ніс (назогастральний зонд, б). Важливою умовою використання назогастрального зонда є відсутність дихальних розладів у новонародженого.

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

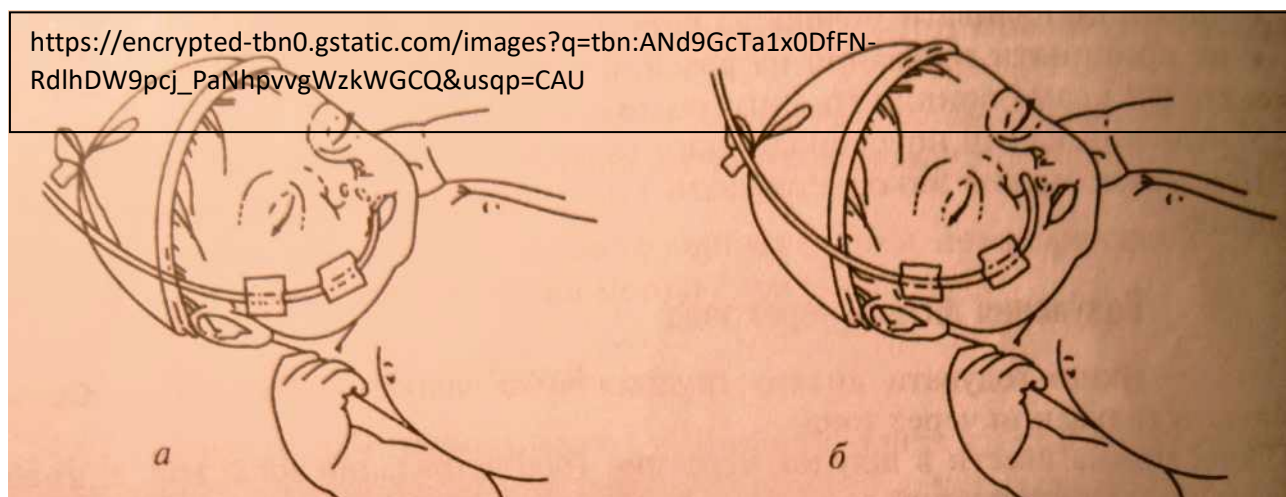


Рис. 7.10

За умови дотримання належних вимог зонд може міститися в шлунку протягом 3 діб.

Методика годування через зонд:

- 1) вийняти поршень зі стерильного шприца відповідного об'єму;
- 2) приєднати шприц до зонда і налити в нього потрібну кількість зцідженого грудного молока;
- 3) якщо стан дитини задовільний, допомогти матері взяти її до себе і забезпечити правильне положення: рот дитини має міститися на рівні соска і бути відкритим;
- 4) якщо дитина залишається в ліжечку або інкубаторі, стати так, щоб мати можливість спостерігати за нею;
- 5) шприц з молоком тримати на відстані 5-10 см над дитиною;
- 6) продовжувати годування протягом не менше 10-15 хв;
- 7) під час годування молоко має повільно витікати із шприца;
- 8) регулювати швидкість витікання молока під час годування, поступово змінюючи відстань між шприцом і дитиною (піднімаючи або опускаючи шприц);
- 9) не вводити молоко під тиском за допомогою поршня;
- 10) під час годування уважно спостерігати за станом дитини (кольором шкіри і слизових оболонок, частотою і характером дихання);
- 11) під час годування через зонд можна спробувати прикласти дитину до груд залежно від клінічного стану дитини; цей прийом ("нехарчове смоктання") може сприяти швидкому початку грудного годування;
- 12) "підсмоктування" дитиною зонда може свідчити про її готовність до



Рис. 7.11

годування з чашки або грудей.

Щеплення дитини, народженою з малою масою тіла

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

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

Щеплення проти гепатиту В

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

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

Дітям із тяжким станом, які народилися від матерів із негативним статусом і масою тіла 2000 г і більше, імунізацію проводять після поліпшенні стану дитини перед виписуванням зі стаціонару.

Щеплення проти туберкульозу

Щеплення проти туберкульозу проводять усім дітям із масою тіла одразу після народження > 2000 г на 3-ю-5-у добу життя за винятком таких ситуацій: дитина хвора — імунізацію здійснюють після одужання, проте обов'язково до виписування з лікарні; мати хвора на активний туберкульоз легень, а тривалість лікування до пологів становила менш як 2 міс. або в неї діагностовано туберкульоз після народження дитини. У цьому разі обов'язкова консультація фтизіатра.

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

Скринінгові обстеження новонароджених з малою масою тіла

Щоб своєчасно діагностувати деякі небезпечні природжені захворювання, які можуть перебігати без клінічних симптомів після народження, у пологових стаціонарах і спеціалізованих відділеннях для новонароджених за згодою матері здійснюють скринінгові обстеження немовляти перших днів життя. Щонайменше після 24 год годування дитини з малою масою тіла грудним молоком або молочною сумішшю, але обов'язково до її виписування з лікарні, беруть кров для обстеження на фенілкетонурию, а після 2-го дня життя, до виписування зі стаціонару, але не пізніше 4-го дня життя беруть кров для

обстеження на вроджений гіпотироз.

Критерії виписування дитини, народженої з малою масою тіла

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

8. Тема: «Вигодовування дітей першого року життя»

Їжа — єдине джерело поживних речовин, необхідних для життєдіяльності дитячого організму. Харчування впливає на розвиток мозку, формування органів і систем організму, що росте. Правильно організоване харчування забезпечує нормальний фізичний і нервово-психічний розвиток дітей, сприяє набуттю стійкості організму до несприятливих чинників навколишнього середовища. Харчування дітей має бути раціональним, побудованим на основі принципу збалансованості:

- 1) надходження в організм основних харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей, води тощо) має відповідати потребам дитячого організму;
- 2) слід дотримувати оптимального співвідношення між незамінними поживними речовинами (амінокислотами, ненасиченими жирними кислотами тощо) і замінними;
- 3) характер їжі, що надходить, має відповідати ферментативним властивостям дитячого організму.

За своєю кількістю і якістю, режимом харчування має повністю відповідати віковій дітей, статевим відмінностям, особливостям фізичного та розумового навантаження.



Рис.81.

Потреба в енергії у різні вікові періоди життя неоднакова. Абсолютні величини добової енергетичної потреби з віком збільшуються. Якщо до 1 року вона досягає 6276 кДж (1500 ккал), то у віці 14-15 років становить 12 134-13 180 кДж (2900-3150 ккал). У хлопчиків енергетична потреба вища, ніж у дівчаток. Відносна енергетична потреба (у перерахунку на 1 кг маси тіла), навпаки, вища в дітей молодшого віку.

Це пояснюється тим, що діти перших років життя потребують більше енергії не лише на покриття своїх енерговитрат у зв'язку з підвищеною рухливістю, а й, головне, на забезпечення енергії росту. Оптимальна добова потреба організму, який росте, у білку (основному пластичному матеріалі) на 1-му році життя залежно від виду вигодовування становить 2,2-3 г/кг, у віці від 1 до 6 років -3-4 г/кг.

За рахунок білків забезпечується 10-12 % усього енергетичного споживання. Добова потреба в жирах особливо велика в дітей 1-го року життя (5,5-6,5 г/кг), далі вона знижується і після 1 року становить 2-4 г/кг. Добова потреба у вуглеводах практично однакова у всі вікові періоди і перебуває в межах 10-15 г/кг. За рахунок жирів забезпечується 30-40 %, вуглеводів – 50-60 % енергетичної потреби.

Однією з основних умов збалансованого харчування є забезпечення правильного співвідношення білків, жирів і вуглеводів та їх оптимальної кількості.

Тому співвідношення білків, жирів і вуглеводів на 1-му році життя має становити 1:3:6 (у разі вигодовування груддю) або 1:1,5:3-4 (у разі штучного вигодовування), у старших дітей - 1:1:4.



Рис. 8.2

Дуже важливе значення має оптимальне надходження в організм вітамінів, мінеральних солей, що забезпечує кращу засвоюваність їжі. Відносна потреба у воді має бути то вищою, що менша дитина. На 1-му році життя вона становить 120-180 мл/кг з урахуванням кількості рідини, яка є в продуктах харчування, у віці 1-3 років - 100 мл/кг, 3-7 років — 60 мл/кг.

Природне вигодовування — це коли дитина протягом перших 6 міс.

життя одержує тільки молоко матері, а у віці 6 міс. - 1 рік, окрім грудного молока, одержує прикорм.

Лактація. Починаючи з 2-3 міс. вагітності паренхіма грудних залоз вагітної під впливом гормонів плаценти, гіпофіза, загруднинної залози, жовтого тіла яєчників починає гіперплазуватися, досягаючи максимуму до моменту народження дитини. Саме відтоді гормони, що стимулюють ріст грудних залоз під час вагітності, зумовлюють швидке накопичення поживних речовин у грудних залозах і викладання секрету [2].

У перші 3-4 дні після пологів залоза виділяє молозиво, потім — перехідне молоко, до кінця 12-14-го дня — зріле молоко.

Молозиво — густа, жовтого кольору і дещо клейка рідина, що має високу відносну густину (1050-1060), містить велику кількість білка, який за своїм складом близький до тканин новонародженого, а тому легко засвоюється. Солонуватий смак молозива пояснюють значним вмістом у ньому мінеральних солей.

Кількість глюкози (лактози) і жиру варіює в різних межах. Жир молозива багатий на олеїнову кислоту. Поряд із жировими вкрапленнями під мікроскопом можна побачити молозивні тільця — це лейкоцити в стадії жирового переродження. Молозиво — цінний продукт для новонародженої дитини перших днів життя. З молозивом вона одержує антигени, які відіграють роль активаторів обміну, а також ферменти та імунні тіла.

Материнське молоко є найкращою їжею для дитини 1-го року життя. Біологічна цінність його полягає в тому, що всі потрібні для життєдіяльності інгредієнти перебувають у таких кількостях і співвідношеннях, які найповніше задовольняють потреби інтенсивного росту дитини 1-го року життя.

У разі співвідношення білків, жирів і вуглеводів у грудному молоці відповідно 1:3:6 створюються оптимальні умови для перетравлювання і

всмоктування їх. Коров'яче молоко містить більше білка і мінеральних солей, менше вуглеводів і приблизно стільки жиру, скільки й грудне молоко.

Складові грудного і коров'ячого молока значно різняться одна від одної: білки грудного молока складаються переважно з дрібнодисперсної фракції альбуміну і глобуліну, коров'ячого — із грубодисперсної фракції білка казеїну. Лактоальбумін грудного молока містить найцінніші і життєво важливі амінокислоти (триптофан, лейцин, ізолейцин, валін, фенілаланін). У казеїні коров'ячого молока також досить амінокислот, однак за їхнім співвідношенням і значенням для організму дитини воно поступається грудному. Молочний цукор у грудному молоці представлений бета-лактозою, вуглеводи коров'ячого молока складаються з альфа-лактози.



Рис. 8.3

Важливою складовою грудного молока є олігосахариди, яких немає в молоці інших біологічних видів. Вони забезпечують умови для формування фізіологічної для дитини біфідофлори, адекватного травлення нутрієнтів, підвищують адаптаційні можливості, захищають епітелій кишок від прилипання патогенних бактерій, колонізації та уражень.

Жир грудного молока містить значно більше ненасичених кислот. У складі коров'ячого молока переважають насичені жирні кислоти. Ненасичені жирні кислоти є носіями жиророзчинних вітамінів (ретинолу, токоферолу ацетату, холекальциферолу). Вони легко засвоюються і справляють цілющий вплив на обмінні процеси. Мінеральних солей та мікроелементів (заліза, міді, кобальта) як у грудному, так і в коров'ячому молоці достатня кількість, але їх співвідношення в грудному молоці таке, що сприяє повному всмоктуванню в кишках дитини.

В обох видах молока містяться тіамін, рибофлавін, піридоксин, ніотинова кислота, холекальциферол. У коров'ячому молоці рибофлавіну більше, але молоко зазвичай розводять водою, тому ця перевага зникає. Аскорбінової кислоти в коров'ячому молоці менше, а в разі розведення й теплового оброблення вміст її ще більше зменшується.

Грудне і коров'яче молоко містить ферменти амілазу, ліпазу, пепсиноген, трипсин, каталазу. Ліпази в грудному молоці у 15 разів більше, що значно полегшує травлення жирів у дітей, які перебувають на грудному вигодовуванні. Грудне молоко містить бактерицидні речовини (лізоцим, комплемент), імуноглобуліни А і О. Імуноглобулін А відповідає за імунітет шкіри та слизових оболонок, місцевий кишковий імунітет. У разі його нестачі в дітей

можливий розвиток кишкових інфекцій, кон'юнктивіту, стоматиту, гноячкових захворювань шкіри. Імуноглобулін О є носієм деяких антитіл, що захищають організм дітей 1-го року життя від інфекційних захворювань. Таку саму функцію виконують макрофаги, Т- і В-лімфоцити.

Дитина, яка перебуває на природному вигодовуванні, одержує молоко матері завжди в стерильному вигляді, коров'яче ж молоко меншою або більшою мірою бактеріально забруднене.

Звідси можна зробити висновок, що материнське молоко — це незамінна їжа для дитини 1-го року життя. Для його перетравлення потрібна менша кількість травних соків і ферментів. Годування груддю економить час і сили матері, сприяє відновленню здоров'я після пологів. Коли дитина смокче, м'язи стінок матки енергійно скорочуються, що допомагає їй повернутися до нормальних розмірів і положення. Грудне вигодовування є основою психологічного зв'язку між матір'ю і дитиною.

Емоційно-тактильний контакт матері та дитини під час годування дає відчуття захищеності дитині й формує почуття материнства в жінки.

Перше годування груддю

Здійснивши тяжку фізичну працю під час пологів та повідомивши голосним криком про свою появу на світ, новонароджена дитина невдовзі вимагатиме відновлення зв'язку з організмом матері. У неї просинається рефлекс “пошуку груді”, вона потребує материнського молока й тепла її тіла.

Саме в цей час дуже важливо здійснити перший фізичний контакт матері з новонародженою дитиною в поєднанні з першим прикладанням до груді. Це треба зробити якомога раніше протягом 30 хв після її народження, ще в пологовому залі.

Своєчасне виконання цих процедур сприяє:

- прискоренню вироблення та виділення грудного молока;
- реалізації пошукового та смоктального рефлексів у новонароджених;
- заселенню шкіри, слизової оболонки ротової порожнини, травного каналу дитини корисними бактеріями від матері, а не хвороботворними з навколишнього середовища;
- із першим ковтком материнського молока (молозива) дитина отримує не лише повноцінну їжу, а й масу захисних чинників проти кишкових та інших інфекційних захворювань.

Для успішного початку лактації в матері в пологових стаціонарах потрібно дотримувати таких основних умов:

- тісний (шкірний) контакт між матір'ю та дитиною одразу після її народження, який необхідний для передавання стерильному організмові новонародженого корисної мікрофлори з організму матері, а не з навколишнього середовища;
- перше прикладання дитини до грудей має бути через 30 хв (але не пізніше як через 60 хв.) після пологів;
- спільне перебування матері й дитини в одній палаті для продовження близького контакту та стимуляції лактації;

- годування дитини груддю на її вимогу, а не суворо по годинах, як було раніше; важливе значення має правильне положення дитини біля грудей матері [3].

Техніка і режим годування

Відразу після пологів груди матері продукують досить малу кількість



молока, трапляється, що лише кілька крапель: щойно народжена дитина молока потребує зовсім небагато. Але з кожним днем потреба в материнському молоці зростає.

У період налагодження лактації дуже важливо, щоб мати засвоїла правильну техніку годування груддю. Сюди входять:

Рис.8.4

1) уміння правильно прикласти дитину до грудей;

2) підтримання вільного режиму годування;

3) намагання після кожного годування повністю спорожнити грудну залозу від молока.

Часте, активне смоктання та повне спорожнення грудної залози від молока сприяє збільшенню його вироблення. Тому дитину до 6 міс. потрібно годувати на її вимогу ("голодний" крик).

Немає необхідності перед кожним годуванням мити соски милом або розчином для дезінфекції. Це призводить до видалення природного змащення сосків та грудного кружальця. Шкіра пересушується, і на ній легко з'являються тріщини. Поява нових запахів, незнайомих для дитини, може призвести до відмови її від груді. Достатньо дотримувати звичайної гігієни тіла, щоденно міняти білизну, ретельно стежити за чистотою рук. Після годування, не закриваючи груди, дати соскам висохнути, а потім надягти бюстгальтер, поклавши в нього прокладки, які не промокають.

Якщо годувати дитину часто, за її бажанням, а в жінки м'які грудні залози й достатня лактація, зціджувати молоко після кожного годування не потрібно.

Принципи успішного грудного вигодовування

Мати затверджені правила щодо практики грудного вигодовування регулярно доводити їх до відома всього медико-санітарного персоналу.

Навчати медико-санітарний персонал необхідних навичок для виконання яких правил.

Інформувати всіх вагітних про переваги й методи грудного вигодовування. Допомогати матерям розпочати грудне вигодовування протягом 30 хв після пологів.

Навчати матерів, як правильно годувати груддю і як зберігати лактацію, якщо деякий час була перерва у вигодовуванні.

Не давати немовлятам іншої їжі чи питва, окрім грудного молока, за винятком медичних показань.

Практикувати цілодобове спільне перебування матері й новонародженого в одній палаті.

Заохочувати грудне годування на вимогу дитини.

Не давати немовлятам, які перебувають на грудному вигодовуванні, жодних штучних засобів, які імітують груди або заспокоюють.

Заохочувати створення груп підтримання грудного вигодовування і направляти матерів до цих груп після виписування зі стаціонару.

Абсолютні протипоказання до годування дитини груддю або показання до переведення її на штучне вигодовування з боку матері:

- відсутність молока (аналактія);
- психічні хвороби;
- онкологічні хвороби;
- декомпенсовані вади серця, кардит;
- тяжка форма хронічного запалення нирок;
- ендокринні хвороби: цукровий діабет, тиротоксикоз;
- відкрита форма туберкульозу, післяпологовий сепсис, менінгіт, дифтерія; СНІД, сифіліс.

Показання до штучного вигодовування дитини: тяжка форма алергійного діатезу, зумовленого білком жіночого молока; відсутність лактози — фермента, який розщеплює молочний цукор.

Відносні протипоказання: гостра респіраторна вірусна інфекція, ангіна, пневмонія, грип. Питання про годування груддю в кожному окремому випадку розв'язують індивідуально залежно від стану матері. Якщо прикладання дитини до груді можливе, мати повинна надягати маску із 4-6 шарів марлі, міняючи її перед кожним годуванням. Коли ж через тяжкий стан мати не спроможна годувати груддю, дитину ізолюють і годують пастеризованим молоком. Перешкодою для годування дитини груддю є неправильна форма сосків, тугі груди, тріщини сосків, катаральний і гнійний мастит. У разі катарального маститу дитину годують до останнього, обов'язково зціджуючи молоко, що залишилося у грудях. У разі гнійного маститу, коли є домішки гною в молоці, годувати груддю трипиняють. У такому разі молоко потрібно зціджувати молоко відсмоктувачем, а не руками. Якщо соски плоскі або є тріщини, перед годуванням на соски кладуть накладки.

Перешкоди для годування груддю можуть бути і з боку дитини. Це природжені незарощення верхньої губи й твердого піднебіння, зуби, тяжка



<https://amatey.com.ua/wp-content/uploads/kormlenie-grudyu-s-pomoshchyu-nakladki.jpg>

Рис. 8.5

пологова травма, глибока недоношеність. Утруднення часто виникають у дітей, які страждають на стоматит, пліснявку, нежить тощо.

Гіпогалактія — знижена секреторна здатність грудних залоз. Вона може бути ранньою (первинною), що

виникає відразу після пологів, або пізньою (вторинною), що виникає в пізніші терміни. Однією з причин первинної гіпогалактії є інфантилізм статевого апарату, зокрема й недорозвиток грудних залоз.

Частими чинниками, що сприяють виникненню первинної гіпогалактії, є тяжкі гестози вагітних, оперативні втручання під час пологів, кровотечі, гормональна стимуляція пологів.

Вторинна гіпогалактія розвивається внаслідок пізнього прикладання до груді порушення техніки годування (безладне годування й недостатнє спорожнення грудних залоз) у зв'язку з перевтомленням, через психічні травми тощо. Профілактика гіпогалактії полягає в ранньому прикладанні дитини до груді (перші 0,5-2 год після народження), дотриманні техніки зціджування молока і режиму дня жінки, яка годує, режиму годування дитини. Потрібно чергувати прикладання дитини до лівої і правої груді, стежити за повним спорожненням грудних залоз.

Важливу роль у профілактиці гіпогалактії відіграє підготовка майбутньої матері до годування дитини груддю. Тому в останні місяці вагітності необхідно готувати соски і грудні залози. Підготовка полягає в тому, що двічі на день протягай кількох хвилин слід ритмічно стискати сосок двома великими пальцями рук по чергово в горизонтальній і вертикальній площині. Ця вправа сприяє формування сосків. На лактацію позитивно впливає масаж грудних залоз, який здійснюють в останні 2 міс. вагітності. Тривалість масажу — 2-3 хв двічі на день. Закінчують масаж обтиранням сосків полотняною серветкою (грубим рушником). Це, з одного боку, сприяє процесу лактації, а з іншого — є профілактикою тріщин сосків [5]

Лікування в разі первинної гіпогалактії полягає у призначенні гормону пролактину по 5-6 ОД 2-3 рази на день, якщо її причиною є інфантилізм, а також в усуненні чинників, що її зумовили.

Лікування в разі вторинної гіпогалактії полягає в усуненні причин захворювання. Із лікарських засобів рекомендують токоферолу ацетат по 10-15 мг двічі на день протягом 10-15 днів, нікотинову кислоту по 40-50 мг 2-3 рази на день за 10-15 хв до годування, апілак по 0,01 г під язик тричі на день протягом 2 тиж. Позитивний вплив мають УВЧ-терапія малої інтенсивності, опромінення ртутно-кварцовою лампою (УФО) до 20 сеансів.

Рекомендується вживати волоські горіхи (не більше 3-5 на день), тепле молоко з чаєм.

Штучне вигодовування

Це такий вид вигодовування, коли дитина в перші 6 міс. життя не одержує материнського молока, а її годують тільки штучними молочними сумішами. Якщо дитина перших місяців життя одержує менше як 20 % добового раціону грудного молока, такий вид вигодовування також називають штучним.

Штучне вигодовування потребує більше зусиль і часу, точного додержання



Рис. 8.6

техніки приготування й умов зберігання сумішей, суворого дотримання чистоти. Перед годуванням суміш підігривають до 40-45°C. Соски мають бути з невеликими отворами, через які суміш витікає краплями. Перед годуванням пляшку із сумішшю потрібно збовтати, вийняти ватну кульку, натягти прокип'ячену соску і спробувати з ложки, чи не гаряча суміш. Під час годування стежити, щоб шийка пляшки була заповнена сумішшю, по запобігає заковтуванню повітря.

Адаптовані суміші максимально наближені до жіночого молока за всіма компонентами. Розрізняють 3 групи сумішей: 1-а — базисні (для дітей віком від 0 до 5-6 міс. або від 5-6 до 12 міс.); 2-а — наступні (для дітей віком від 5-6 до 12 міс.), 3-я — спеціальні (для дітей з особливими потребами).

До базисних сумішей належать “Малютка”, “Малюк”, “Детолакт 1-плюс». “Нутрілон-комфорт 1”, “Кап-новий 1”, “Нестажен-1”, “Нірр-1”, “Нитапа-1” Наступними сумішами є “Детолакт 2 плюс”, “Нутрілон-комфорт 2”, “Капковий 2”, “Нестажен 2”, “Нірр-2”, “Нишапа-2”.

До 3-ї групи належать суміші для недоношених дітей, немовлят, народжених з малою масою тіла (“Малютка”, “Пре-Кап”, “Нутрілон-ненатал”, “Нірр-пре”). а також суміші, що мають лікувальні властивості. Так, для дітей із синдромом зригування та систематичного блювання — “Детолакт антирефлюксний”, “Нутрілон антирефлюксний”, для дітей з лактозною недостатністю — “Кап - безлактозний”, “Нутрілон безлактозний”, для дітей з алергією до білка коров'ячого молока, сої, деяких вуглеводів — “Нутрілон гіпоалергенний 1 і 2”. Особливе місце мають суміші з високим рівнем гідролізу сироваткових білків молока (80 % — олігопептидів, 20 % - амінокислот) за оптимальної кількості поліненасичених жирних кислот — “Нутрілон Пепті”, “Алфаре”. їх застосовують при тяжкій діареї, розладах кишкового всмоктування, різко вираженій алергії до білків коров'ячого молока, а також у дітей із критичними станами.

Окрім названих вище солодких сумішей, у разі штучного вигодовування використовують адаптовані кисломолочні суміші та суміші, до складу яких введено живі біфідобактерії. Такими сумішами є “Кап кисломолочний”, “Кап з живими біфідобактеріями” (для дітей із 6-місячного віку), “Кап-протект старт 1”, “Кап-протект старт 2”. Їх можна застосовувати як для вигодовування здорових дітей, так і для профілактики та лікування дисбактеріозу, особливо під час антибіотикотерапії, для зменшення тривалості й тяжкості гострих розладів шлунка і кишківника, а також у разі харчової алергії (атопічного дерматиту).

Змішане вигодовування (догодовування) — це вигодовування дітей перших 6 міс. життя грудним молоком і штучними молочними сумішами. Якщо співвідношення грудного молока і об'єму суміші становить 2:1 — це змішане вигодовування, наближене до природного, якщо 1:2 — це змішане вигодовування, наближене до штучного.

Показання до змішаного вигодовування з боку матері:

- гіпогалактія;

- якісна неповноцінність грудного молока (дефіцит жиру, білків, цукру тощо);
- захворювання матері, які потребують обмеження кількості годувань (тяжка соматична патологія, одnobічний мастит, застосування медикаментозних препаратів);
- незадовільні соціально-побутові умови.

Показання до змішаного вигодовування з боку дитини:

- повільне збільшення маси тіла;
- спадкова патологія — відсутність ферментів, які розщеплюють лактозу, галактозу.

Якщо дитину неможливо забезпечити необхідною кількістю грудного молока, хоча і вжито всіх заходів стимуляції лактації, що не дали ефекту, її починають вигодовувати сумішами, тобто переводять на змішане вигодовування.

Існує кілька основних правил, яких необхідно дотримувати в разі змішаного вигодовування:

- підгодовування молочною сумішшю потрібно проводити лише після годування грудьми, щоб дитина не відмовилася від грудного молока, вгамувавши голод солодкою молочною сумішшю;
- залежно від кількості молока в матері підгодовують після кожного годування грудьми або після кількох годувань;
- якщо підгодовування незначне за об'ємом, його краще давати чайною ложечкою, бо діти, звикаючи отримувати їжу без особливих зусиль із пляшки через соску, часто починають менш охоче смоктати груди, що спричинює посиленні гіпогалактії, а згодом і повну відмову від грудей; навіть за незначної кількості грудного молока в матері добре було б якомога довше зберегти його в харчовому раціоні дитини;
- молочна суміш для підгодовування не повинна бути занадто холодною або гарячою; її підігрівають на водяній бані (у каструлі з гарячою водою) до температури 37 °С безпосередньо перед годуванням грудьми. Переведення новонародженої або грудної дитини віком до 5-6 міс. на штучне вигодовування має бути суворо обгрунтованим і лише за призначенням лікаря.

У разі змішаного і штучного вигодовування (як і природного) зберігається вільний режим харчування [2].

У віці 6 місяців грудне молоко залишається основним продуктом, для дитини, але виникає необхідність у розширенні раціону харчування дитини та введенні до нього додаткових продуктів (прикорму).

Прикорм - це продукти харчування, які вводяться в доповнення до грудного молока (молочної суміші у разі штучного вигодовування) дитині першого року життя.

Перед введенням прикорму потрібно впевнитись у готовності дитини до цього.



Ознаки готовності дитини до введення прикорму:

- тримає голову;
- сидить практично без підтримки (в стільчику для годування);
- відкриває рот, коли підносять ложку з їжею;
- відвертається від ложки з їжею, коли не голодна;
- закриває рот з ложкою в роті, тримає їжу в роті, а потім ковтає, а не виштовхує і не випльовує.

Правила введення прикорму:

1) Введення прикорму повинно бути у кожному окремому випадку процесом введення рекомендованих у відповідності до віку дитини продуктів харчування із поступовою зміною в динаміці їх консистенції, смаку, запаху і зовнішнього вигляду, при одночасному продовженні грудного вигодовування.

2) Треба впевнитись, що дитина готова до введення прикорму.

3) Прикорм треба давати, коли дитина активна і голодна, краще під час сніданку або обіду разом з іншими членами сім'ї.

4) Прикорм дається після нетривалого годування грудьми (у разі штучного вигодовування - невеликої кількості молочної суміші).

5) Під час годування дитина повинна знаходитись у вертикальному положенні, в зручній позі на руках або на колінах у матері чи в спеціальному дитячому стільчику.

6) Прикорм необхідно давати з ложки.

7) Прикорм треба починати давати дитині, поклавши невелику кількість їжі



<http://cdn.goodhouse.com.ua/images-jpg/13525/135250.jpg>

Рис.8.8

на кінчик чайної ложки. Ложку тримати так, щоб дитина її бачила. Потім торкнутися ложкою до губ дитини, щоб частина продукту залишилася у неї на губах. І лише коли дитина відкриє рот, покласти ложку з їжею на середину язика, тоді дитина легко її проковтне.

8) Кожен продукт прикорму вводиться, починаючи з 1 чайної ложки і збільшуючи поступово, за 5-7 днів до повної порції, розділивши її на 2 годування. Дитина сама покаже, що наїлася, відвернувши голову,

відштовхуючи ложку, або не відкриваючи рот.

9) Щоразу, після того, як дитина отримала прикорм, доцільно прикладати її до грудей. Це допоможе зберегти лактацію, а дитина почуватиме себе задоволеною.

10) У разі відмови дитини від прикорму, не треба годувати її примусово, так як дитина може відмовитися взагалі від усіх інших продуктів. Можна запропонувати інший продукт (іншого смаку та/або консистенції), або той самий, але в інший день. Під час годування необхідно, щоб мати спілкувалася з дитиною.

11) Кожний наступний новий продукт прикорму повинен складатися з одного інгредієнту і даватися дитині впродовж не менше 5 днів, лише після

цього можна давати змішаний прикорм із цих продуктів. Це дасть можливість визначитись щодо причини харчової алергії у разі її виникнення.

12) Для полегшення звикання дитини до нових продуктів рекомендується добавляти в продукти прикорму грудне молоко.

13) Прикорм повинен бути свіжо приготовленим, мати ніжну гомогенну консистенцію, від вершковоподібної до сметаноподібної (відповідно до віку), остигненою до температури тіла (36-37°C).

14) Для профілактики залізодефіцитної анемії з 7 місяців обов'язково вводяться продукти прикорму, які містять залізо (м'ясо, потім печінка, яєчний жовток, риба).

15) Не рекомендовано вживання ніяких видів чаю та кави дітям до 2 років, так як ці напої перешкоджають процесу всмоктування заліза.

16) Не слід давати цільне не розведене коров'яче молоко дітям до 9 місяців (фактор розвитку залізодефіцитної анемії).

17) Цільне молоко та молочні продукти можна давати дитині з 9-12 місяців.

18) В період введення прикорму не слід добавляти в продукти прикорму сіль, спеції.

19) У разі появи ознак поганої переносимості продукту прикорму (порушення функції системи травлення, алергічні реакції чи ін.) слід припинити введення даного продукту прикорму і ввести інший.

Продукти прикорму

Першим продуктом прикорму, що пропонується дитині у віці 6 міс., являється овочеve пюре, другий - 6,5 міс.- можуть бути каші (перевагу надавати крупам, які не містять глютену (гречка, рис, кукурудза), третій - з 7 міс. - творог і ацедофільне молоко або кефір. Частота введення цих продуктів повинна бути 1-2 рази на день, з поступовим збільшенням об'єму порції.

Важливо, щоб дитина у віці 6 місяців почала отримувати прикорм з підвищеним вмістом заліза.

Продукти прикорму з підвищеним вмістом заліза:

- каші, промислового виробництва, збагачені залізом;
- м'ясо;
- риба;
- яєчний жовток;
- добре проварені бобові (квасоля, горох).

Каші

1) Починати треба з каші, яка містить одну крупу, доцільно з підвищеним вмістом заліза (наприклад з гречаної каші). Потім вводити каші з інших круп (кукурудзяну, вівсяну, рисову).

2) Змішані каші з декількома крупами треба вводити тільки після того, як



Рис.8.9

<https://www.google.com/search?q=%D0%B3%D0%BE%D0%B4%D1%83%D0>

дитина уже отримувала каші з кожною крупою окремо.

3) Каші можна розводити грудним молоком.

4) Для приготування каші можна використовувати молочну суміш або розведене коров'яче молоко.

Щоб отримати 200 мл розведеного молока, необхідно закип'ятити 70 мл води, додати 130 мл кип'яченого коров'ячого або козиного молока, додати 1 чайну ложку без верху цукру.

5) Не треба давати дитині каші для дорослих.

6) Каші можна змішувати з овочами або фруктами, але тільки після того, як дитина спробувала кожен з цих продуктів окремо.

7) Годувати дитину тільки ложкою.

М'ясо та альтернативні продукти

1) Важливо, щоб у віці 7 місяців дитина отримала прикорм з підвищеним вмістом заліза, яке міститься у м'ясі.

2) Рекомендоване дитині віком 7-9 місяців м'ясо: телятина, курятина, індюшати, крільчатина, нежирна свинина.

3) Починати треба з дрібно перекрученого або розім'ятого м'яса, поступово переходячи до кусочків.

4) М'ясо повинно бути не сухе, а зберігати природну вологість, щоб дитина могла його легко проковтнути.

5) Не слід давати дитині копчені м'ясні продукти, ковбасу, сосиски, так як вони містять велику кількість жирів і солі.

6) Треба давати дитині рибу (з 8-10 місяців) та яєчний жовток (з 7 місяців), які є також джерелом заліза.

Яєчний білок є алергенним продуктом і до виповнення дитині 1 року його давати не слід.

Овочі та фрукти

1) Овочі доцільно вводити перед фруктами, оскільки деяким дітям може не сподобатись смак овочів, якщо вони звикли до солодкого смаку фруктів. Проте це не обов'язково стосується усіх дітей.

2) Починати треба з одного виду овочів або фруктів і лише після того як дитина отримала кожен з них окремо, можна їх змішувати.

3) Починати треба з негострих на смак овочів (кабачки, гарбуз, картопля, капуста, патисони) і фруктів (яблука, персики, абрикоси, сливи).

4) Овоче/фруктове пюре, як низькобілкову страву прикорму, дають не більше, ніж 2 тижні, потім необхідно збагачувати ці страви шляхом додавання в них високобілкових продуктів (м'який сир, м'ясо).

5) Можна давати дитині протерті свіжі овочі та фрукти, які перед тим треба добре помити і почистити. З часом можна буде давати дитині овочі та фрукти кусочками.

Соки та інші напої

1) Дитині достатньо рідини, яку вона отримує з грудним молоком. З 6 місяців деякі діти інколи можуть потребувати воду. Не можна давати дитині дистильовану, газовану та мінеральну воду.

2)Сік доцільно давати дитині тоді, коли вона уже отримує інші продукти прикорму. Сік можна давати у невеликій кількості (80-100 мл у віці до 1 року), пересвідчившись, що дитина випиває достатньо грудного молока (молочної суміші у разі штучного вигодовування). Соки не треба розводити водою та добавляти цукор.

3)Починаючи з 6 місяців необхідно допомагати дитині вчитися пити з чашки.

4)Не рекомендується вживання будь-яких видів чаю (чорного, зеленого, трав'яного) та кави до двох років. Ці напої перешкоджають всмоктуванню заліза. Після дворічного віку слід уникати вживання чаю під час їжі.

Молочні продукти

1) Рекомендовано давати дитині м'який сир (з 7 місяців).

2)Не слід давати дитині цільне нерозведене коров'яче або козяче молоко до 9-ти місячного віку, а краще до 1 року. Розведене коров'яче молоко можна використовувати для приготування страв прикорму.

3)Не рекомендується вигодовування дитини виключно козячим молоком, зокрема через ризик виникнення фолієводефіцитної анемії.

Введення продуктів та страв прикорму у дітей, які знаходяться на штучному і змішаному вигодовуванні, адаптованими молочними сумішами, не відрізняється від аналогічних у дітей з грудним вигодовуванням.

Орієнтовний добовий об'єм їжі, якщо маса тіла малюка відповідає середній віковій нормі можна визначити за допомогою таблиці 8.10 [7].

Орієнтовний добовий об'єм їжі для дитини віком до 12 місяців

Вік дитини	Добовий об'єм їжі, мл
Від народження до 10 дня	70-80 x день життя новонародженого
Від 10 днів до 2 місяців	1/5 маси тіла
Від 2 до 4 місяців	1/6 маси тіла
Від 4 до 6 місяців	1/7 маси тіла
Від 6 до 12 місяців	1/8-1/9 маси тіла

Рис.8.10

9.Тема: «Харчування дітей старших за рік»

Правильна організація харчування дітей віком понад 1 рік має важливе значення. Інтенсивність росту дво- і трирічних дітей вища, аніж в останній квартал 1-го року життя. Триває подальша морфологічна й функціональна диференціація органів і систем.

Енергетичні витрати зростають у зв'язку із збільшенням рухливості дітей. Тому харчування в цьому віці має бути повноцінним і раціональним.

У перерахунку на 1 кг маси тіла норми харчових інгредієнтів становлять: дітям 1-3 років: білків - 4,2 г, жирів- 4 г, вуглеводів -16 г; дітям 3-7 років: білків і жирів - по

3-3,5г, вуглеводів - 12-14 г.

Організовуючи харчування дітей

віком 1-3 роки, необхідно використовувати широкий асортимент продуктів. Дітям слід давати густішу їжу. Потрібно стежити за правильним кулінарним обробленням продуктів, щоб зберегти біологічну та харчову цінність, суворо дотримувати кількість приготованих страв. їжа має бути не тільки смачною, але й привабливою на вигляд і запах. Кількість годувань у цьому віці має становити 5-4 рази на день. Розподіл за енергетичною цінністю такий: сніданок - 25 %, обід – 35-40 %, підвечірок - 10 %, вечеря – 20-25 %. Не менше як 65-70 % спожитих білків мають бути тваринного походження.

У першій половині дня доцільно призначати м'ясні продукти, наприкінці дня- молочні.



Рис.9.2

Молоко — найбільш засвоюваний високопоживний продукт, тому дитині щодня його потрібно вживати не менш як 500 мл. Кисле молоко доцільно давати у другій половині дня, не замінювати його м'ясом. Яйця можна призначати через день, старшим дітям — щодня. Рослинні білки, що містяться в хлібі, крупах, овочах, становлять близько 25-30 % раціону.

Хліб дають не тільки білий, а й чорний як джерело вітамінів групи В. Жири тваринного походження мають становити не менш як 85 % раціону. Потрібно споживати вершкове масло, вершки, сметану, які в цьому віці є незамінними. У харчування дітей слід уводити олію (соняшникову, оливкову, бавовникову, кукурудзяну) — основне джерело незамінних ненасичених жирних кислот.

Вона має становити 15 % усієї кількості жирів [5].



Рис.9.1

У харчуванні дітей незмінними є фрукти, ягоди, різноманітна зелень. Вони не тільки містять вітаміни, мінеральні солі, ферменти, органічні кислоти, а завдяки пектиновим речовинам сприяють правильному функціонуванню кишок. З фруктами, овочами до організму надходять мінеральні солі, що сприяє кращому засвоєнню білків, жирів.

До раціону дитячого харчування треба включати продукти, багаті на білок (м'ясо, рибу, молоко, сир, яйця, бобові). Використовують в основному яловичину, куряче м'ясо, субпродукти. М'ясо часом можна замінити рибою, сиром, яйцями.

Для поліпшення смакових якостей в їжу додають кріп, петрушку, цибулю, салат, ревінь, трохи часнику. З раціону дітей слід вилучити гострі страви,

соуси, велику кількість солодоців, прянощі. Дітям не можна давати натуральну каву, шоколад, какао. Надмірне споживання вуглеводів призводить до алергізації організму, зниження його опірності. Час від часу можна рекомендувати голландський сир, ковбасу, вимочений оселедець.

Раціональне харчування в дитячих закладах потребує особливої уваги. Важливо правильно скласти меню-розкладку, доцільно відразу на 7-10 днів. Необхідно регулярно визначати енергетичну цінність добового раціону й основних інгредієнтів їжі. Обов'язковою є вітамінізація їжі аскорбіновою кислотою. Домашнє харчування потрібно визначити з урахуванням харчування в дитячому садку. Батьки повинні знати меню на день.

Користуючись цими нормативами, можна організувати раціональне харчування школярів. У цей період відбувається інтенсивний процес росту, збільшення кісток скелета, м'язів, складна перебудова обміну речовин, ендокринної, серцево-судинної, нервової систем. Тому лікар і медична сестра школи разом із членами батьківського комітету здійснюють систематичний контроль за шкільним харчуванням.

Асортимент продуктів має бути різноманітним. Важливо дотримувати правильного режиму харчування. Дітей груп подовженого дня необхідно забезпечити дво- або триразовим харчуванням. Гарячий сніданок має становити 20 %, обід — 30 %, підвечірок — 10 % добової енергетичної цінності.



Рис.9.3

10. Тема: «Фізичний та нервово-психічний розвиток дитини»

Загальний рівень нервово-психічного розвитку відбиває дозрівання центральної нервової системи дитини. Нормальна, здорова в усіх відношеннях, повноцінна дитина, яка знаходиться в адекватних умовах догляду, виховання та інших факторів навколишнього середовища, повинна поряд з адекватним фізичним розвитком мати також відповідний до її віку розвиток моторики і психіки.

У психомоторному розвитку дітей першого року життя виділяють три періоди:

- а) перший період - таламопалідарний - від народження дитини до 4-6 міс.;
- б) другий - стріопалідарний (з 4-6 до 10-11 міс) - включення антигравітаційних механізмів (сидіння, стояння), зниження м'язового тону, розвиток рухів на основі вроджених рефлексів;
- в) третій - визрівання кіркових функцій: розвиток складних умовних рефлексів, формування другої сигнальної системи, розвиток мовлення, активізація психічної діяльності.

Новонароджена дитина здається зовсім беспорядною і фізично безпомічною. М'язи у неї ригідні, рухи непослідовні, атетозоподібні і мають хаотичний характер. У неї спостерігається ряд безумовних рефлексів, які зникають протягом першого року життя, їх можна розділити на три групи.

Перша група - це стійкі довічні автоматизми. До цієї групи належать рогівковий, кон'юнктивальний та сухожильні рефлекси кінцівок, а також орбікулопальпобральний або надбрівний рефлекс (при постукуванні по верхній дузі орбіти змикається повіка відповідної сторони).

Друга група безумовних рефлексів охоплює транзиторні рудиментарні рефлекси, які відображають умови рівня розвитку рухових аналізаторів і згодом зникають. Зокрема, до цієї групи рефлексів належать:

- а) оральні сегментарні автоматизми - смоктальний, пошуковий, хоботковий та долонно-ротоголовний рефлекси.

Смоктальний рефлекс - якщо покласти до рота дитини соску, то вона починає здійснювати активні смоктальні рухи. Рефлекс фізіологічний до кінця 1 -го року життя.

Пошуковий рефлекс (Куссмауля-Генцлера) - при погладженні шкіри в ділянці куточка рота, не торкаючись губ, відбувається опускання губ, відхилення язика і поворот голови у бік подразнення. Цей рефлекс особливо добре виражений перед годуванням і зникає наприкінці першого року життя.

Хоботковий рефлекс - при постукуванні пальцем по губах дитини відбувається скорочення кругового м'яза рота, що викликає втягування губ хоботком.

Долонно-ротовий рефлекс (Бабкіна) - викликається натискуванням великим пальцем на підвищення великих пальців рук. У відповідь на подразнення відкривається рот і згинається голова. Вказаний рефлекс зникає у дітей 3-місячного віку.

б) спінальні сегментарні автоматизми - хапальний рефлекс, рефлекс Моро, рефлекс опори, повзання, автоматичної ходи, Галанта, Переса.

Хапальний рефлекс полягає в тому, що дитина схоплює і міцно утримує предмет чи, наприклад, пальці рук при доторканні ними до поверхні її долоні. При цьому іноді вдається підняти дитину над опорою - рефлекс Робінсона. Такий же рефлекс можна викликати на нижніх кінцівках, якщо натиснути на підошву в ділянці основи II- III пальців, що викликає підошовне згинання пальців. Зникає цей рефлекс на 2-4-му місяці після народження.

Рефлекс Моро (охоплювальний) викликають різними способами: а) дитину, яка знаходиться на руках лікаря, різко опускають на 20 см, а потім піднімають до вихідного рівня; б) можна також швидким рухом розігнути нижні кінцівки або стукнути по поверхні, на якій лежить дитина, на відстані 15-20 см з обох сторін від голови. У відповідь на ці дії дитина спочатку відводить руки в боки і розгинає пальці, а потім повертає руки у вихідне положення, і ці рухи рук нагадують охоплювальні. Цей рефлекс зберігається до 4-місячного віку [5].

Рефлекс опори - дитину беруть під пахви з боку спини, підтримуючи вказівними пальцями голову. Піднята в такому положенні дитина згинає ноги в тазостегнових і колінних суглобах. Опущена на опору, вона впирається на неї всією ступнею, „стоїть” на напівзігнутих ногах, випрямивши тулуб. Цей рефлекс зникає в 2 міс.

Рефлекс автоматичної ходи полягає в тому, що коли дитину, яка знаходиться в положенні опори, злегка нахилити вперед, то вона „крокує” по поверхні, не супроводжуючи ці кроки рухами рук.

Рефлекс повзання (Бауера) - дитину кладуть на живіт так, щоб голова і тулуб були розташовані по середній лінії. В такому положенні дитина на деяку мить піднімає голову і здійснює плазуючі рухи (спонтанне плазування). Якщо підставити під підошви дитини долоню, то ці рухи пожвавлюються, в „плазування” включаються руки, і вона починає активно відштовхуватися ногами від долоні. Вказаний рефлекс зникає у дітей до 4 міс.



Рис.10.1

Рефлекс Галанта - якщо у дитини, яка лежить на боку, провести великим і вказівним пальцями по паравертебральних лініях у напрямі від шиї до сідниць, то подразнення шкіри викликає вигинання тулуба дугою, відкритою зовні. Рефлекс, як правило, зникає до 4- місячного віку.

Рефлекс Переса - у положенні дитини на животі проводять пальцем по остистих відростках хребта в напрямі від куприка до шиї, що викликає прогинання тулуба, згинання верхніх і нижніх кінцівок, піднімання голови, тазу, а іноді сечовипускання і дефекацію. Цей рефлекс викликає біль, тому його треба досліджувати останнім. Зникає вказаний рефлекс у дітей до 4 міс. життя.

в) мієлоенцефальні, тонічні рефлексі - лабіринтний тонічний рефлекс, асиметричний шийний тонічний рефлекс та симетричний шийний тонічний рефлекс.

Лабіринтний тонічний рефлекс проявляється у здорових дітей з легким напруженням м'язів-згиначів верхніх і нижніх кінцівок, якщо вони лежать на животі, і таким же легким напруженням розгиначів- кінцівок при зміні положення на спині. Цей рефлекс у здорових дітей зникає наприкінці першого місяця життя.

Симетричний шийний тонічний рефлекс проявляється тим, що при пасивному згинанні голови у новонародженого, який лежить на спині, виникає підвищення тону м'язів-згиначів рук і м'язів- розгиначів ніг. При розгинанні голови спостерігаються зворотні співвідношення. У здорових новонароджених вказані реакції виражені слабо і повністю зникають на 2-му місяці життя.

Асиметричний шийний тонічний рефлекс досліджують таким чином: голову дитини, яка лежить на спині, повертають на бік так, щоб підборіддя торкалось плеча. При цьому зменшується токус кінцівок, до яких повернено обличчя, іноді вони розгинаються на короткий час, і підвищується тонус протилежних кінцівок. Рефлекс зникає на 2-3-му місяці життя.

До третьої групи належать мезенцефальні установчі автоматизми, які з'являються і формуються не відразу після народження, а через деякий час. Зокрема, до цієї групи належать лабіринтні установчі рефлексі, прості та ланцюгові шийні і тулубові установчі рефлексі.

Лабіринтний установчий рефлекс у новонароджених відсутній або дуже слабкий. Його відсутність проявляється тим, що голова у новонародженого звисає донизу під дією сили тяжіння. Протягом перших тижнів життя дитина робить спробу підняти і втримати голову. Але лише на 2-му місяці життя виявляється досить виражений лабіринтний установчий рефлекс, і діти починають вільно втримувати голову і переміщати її в просторі.

Прості шийні і тулубові установчі рефлексі полягають у тому, що поворот голови в бік викликає поворот тулуба в той же бік, але не одночасно, а роздільно: спочатку повертається грудний відділ, а потім тазовий. Ці рефлексі з'являються від народження і видозмінюються в 6-7 міс [1].

Ланцюговий установчий рефлекс з тулуба на тулуб викликається при повороті плечей дитини в бік, що приводить до повороту тулуба і нижніх кінцівок у той же бік, але не одночасно, а роздільно. Поворот тазового відділу також викликає поворот тулуба. Цей рефлекс формується в 6-7 міс.

Крім вищезазначених безумовних рефлексів, у новонароджених мають місце рефлексі Бабінського (штрихове подразнення підошви по зовнішньому краю стопи в напрямі від п'ятки до основи великого пальця викликає тильне згинання великого пальця і підошовне згинання решти пальців, які розходяться віялоподібно) і Керніга (при спробі розігнути ногу, зігнути в колінному і кульшовому суглобах під прямим кутом, у дитини, яка лежить на спині, це не вдається). Рефлекс Бабінського може бути фізіологічним у дітей до 2 років, а рефлекс Керніга - до 4-6 міс.

Отже, дитина народжується з комплексом безумовних рефлексів, які мають велике значення для її подальшого нервово-психічного розвитку. В міру розвитку кори головного мозку ці безумовні рефлекси гальмуються і на їх основі формуються численні умовні рефлекси.

Слуховий аналізатор у доношеної дитини анатомічно і функціонально сформований настільки, що вона може сприймати звукові подразнення відразу після народження. Новонароджені реагують на звуки здриганням, зміною дихання, пульсацією тім'ячка, кліпанням, закриттям очей тощо.

Зоровий аналізатор при народженні ще має ознаки неповного розвитку. В перші 2-3 тиж. життя у дитини спостерігаються фізіологічна світлобоязнь, ністагм. Наприкінці першого місяця вона вже затримує погляд на блискучих предметах на 2-5 с, слідкує за рухомою високо піднятою іграшкою, повертаючи голову, що вже свідчить про початок розвитку координації рухів шийних м'язів.

У місячному віці у дитини зникає фізіологічний ністагм, дитина плавно стежить за рухомим предметом. З'являється довге слухове зосередження (прислуховується до голосу дорослого, звуку іграшки). Дитина починає відтворювати окремі звуки у відповідь на розмову з нею. З'являється перша посмішка, крик набуває деякого емоційного відтінку. Лежачи на животі, вона намагається підняти й утримати голову, яку їй вдається утримати прямо при вертикальному положенні декілька секунд. У 1,5-місячному віці вона вже утримує голову, потягується, упирається ніжками при підтримуванні під пахви. Сон становить близько 20 год. на добу.



<https://www.mybuy24.net/upload/iblock/ad1/%D0%BD%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%B2%D0%BB%D1%8F.jpg>

Рис.10.2

У віці 2 міс. швидко накопичуються умовні рефлекси, які утворюються з усіх аналізаторів, розвивається властивість розпізнавати сигнали, чіткішими стають орієнтувальні реакції. Виразнішою стає здатність зорового і слухового зосередження. Дитина довго дивиться на нерухомий предмет або обличчя, що приваблюють увагу. Довго стежить за рухомою іграшкою. З'являються шукаючі повороти голови при тривалому звуці. Повертає голову в бік дорослого, припиняє ссання при показі яскравого предмета. Дитина добре тримає голову в лежачому на животі положенні й утримує її 1-1,5 хв у вертикальному положенні. Емоційні реакції стають різноманітнішими. Дитина швидко відповідає посмішкою на розмову з нею. Повторно промовляє окремі звуки (агукає).

У віці 3 міс. у дитини з'являється зорове зосередження у вертикальному положенні (на обличчі дорослого, який розмовляє з нею, іграшках).

Відмічається стійкий зоровий рефлекс на годування груддю. Якщо раніше у дитини спостерігалось „безладне шукання" ротом материнської груді, то тепер воно змінилось відкриванням рота при наближенні до груді, при вигляді пляшечки або ложечки. Дитина проявляє комплекс емоційного поживлення у відповідь на спілкування з нею (розмова). Впізнає матір, починає гудіти. Криком виражає незадоволення, якщо від неї відходять дорослі. Музикальні звуки викликають у дитини позитивні емоції. Випадково вона натикається на іграшки, які низько висять над її грудьми. Починає зникати гіпертонус з верхніх кінцівок. Дитина лежить на животі, піднімає тулуб, спираючись на лікті і передпліччя, високо піднявши голову. При підтримці під пахви міцно упирається на тверду поверхню ногами, зігнутими в кульшових суглобах. Добре втримує голову у вертикальному положенні (на руках у дорослого). Сидить при підтримці за таз, перевертається зі спини на бік [4].

У 4 міс. дитина відрізняє основні спектральні кольори і музикальні звуки, різниця між якими становить 4-5 тонів. Повертає голову в бік невидимого звуку і знаходить його. По-різному реагує на спокійну і танцювальну мелодії. Рухи у дитини стають вільними, вона тягне руки до іграшок, обмацує предмети, захоплює їх. Повертається зі спини на бік і на живіт. Під час неспання часто виникає „комплекс поживлення". Голосно сміється у відповідь на емоційне звернення до неї. Гудіння стає довшим, з'являються співучі та гортанні звуки. Незадоволення виражається хниканням.

https://childdevelop.com.ua/doc/images/news/65/6503/1460088151.2718_i.jpg



Рис. 10.3

при підтримуванні під пахви. Довго співучо гуде. їсть з ложечки напівгусту та густу їжу.

У віці 6 міс. емоційні, мімічні та голосові реакції стають більш активними. Дитина починає промовляти окремі склади: „ма", „ба", „да" тощо (початок лепету). По-різному реагує на своє та чуже ім'я. Вільно бере іграшки з різних положень і довго ними грається, перекладає їх з однієї руки в іншу. Перевертається з живота на спину. Пересувається, переставляючи руки і трохи підповзаючи, намагається повзти. Добре їсть з ложечки, знімає їжу губами. П'є з блюдця або чашки невелику кількість рідкої їжі.

Наприкінці 5-го місяця дитина добре впізнає близьких їй людей, розрізняє звернення до неї. Відрізняє від чужих матерів за зовнішнім виглядом. Впізнає голос матері або близької людини. Розрізняє суворі і ласкаві інтонації голосу при зверненні до неї. Чітко бере іграшку з рук дорослого та утримує її в руках. Довго лежить на животі, піднявши тулуб і спираючись на долоні

випрямлених рук. Повертається зі спини на живіт. Може рівно стояти

У 7-місячному віці дитина самостійно тягне до рота пляшечку, довго повторює одні й ті ж склади типу „ба-ба-ба" або „ма-ма-ма", лепече. Грає іграшкою, стукає, розмахує нею, перекладає, кидає тощо. Добре повзає (багато, швидко, в різних напрямках). На запитання „де?" шукає і знаходить поглядом предмет, який неодноразово називався і постійно знаходиться в певному місці. П'є з чашки.

У віці 8 міс. дитина цікавиться своїм відображенням у дзеркалі, посміхається йому, шукає поглядом потрібний їй предмет, виражає мімікою подив і цікавість при вигляді нових предметів. Іграшками займається довго і по-різному діє з ними. Наслідуює дії дорослого з іграшками (штовхає, стукає, виймає тощо). Самостійно сідає, сидить, лягає. Підтримуючись за бар'єр руками, сама встає, стоїть, опускається. Переступає, тримаючись за бар'єр. На запитання „де?" знаходить декілька знайомих предметів у різних місцях незалежно від їх постійного місця знаходження. Знає своє ім'я, оглядається на оклик. Наслідуює дорослому, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті. Добре п'є з чашки, яку тримає дорослий.

У віці 9 міс. дитина стежить за падаючим предметом, шукає іграшки, сховані під пелюшку, намагається звернути увагу дорослих на себе, тягнеться до них. Під танцювальну мелодію робить танцювальні рухи. З предметами діє по-різному залежно від їх властивостей (качає, виймає, відкриває, натискає, гримить тощо). Може переходити від одного предмета до іншого, злегка притримуючись за них руками. На запитання „де?" знаходить декілька знайомих предметів у різних місцях незалежно від їх постійного місця знаходження. Відповідає на прохання „дай руку". Наслідуює дорослому, повторює за ним склади, які вже є в її лепеті. Добре п'є з чашки, підтримуючи її руками. Формуються навички охайності.

У віці 10 міс. дитина правильно орієнтується в назвах деяких предметів, знає імена близьких людей, повторює за дорослими різноманітні звуки, склади, пов'язуючи їх з визначеними предметами, наприклад, називає собаку - „гав-гав", kota - „киць-киць", корову - „му-му", промовляє окремі слова, такі як „мама", „баба". Самостійно на прохання дорослого виконує різні дії з іграшками (відкриває, закриває, виймає, вкладає тощо). Дії з предметами мають



Рис.10.4

https://childdevelop.com.ua/doc/images/news/70/7031/25_main_i.jpg



Рис. 10.5

стійкий характер. Дитина вже піднімається на невисоку поверхню або гірку, тримаючись за поручні, і сходить з неї, ходить, тримаючись за руки дорослого. На прохання „дай" знаходить і

дає знайомі предмети. При заграванні з нею („дожену-дожену", „сорока-злодійка", „схованки" тощо) дитина виконує розучені дії і рухи. Наслідуює дорослому, повторює за ним склади, яких нема в її лепеті. Закріплюються вміння охайності, набуті в 9 міс.

У 11 міс. дитина може довго зосереджено самотійно гратися: складати, розкидати і збирати пірамідки. Оволодіває новими розученими діями і починає виконувати їх на прохання дорослого (кладає кубик на кубик, знімає і нанизує кільця на стержень). Самостійно стоїть. Робить перші самотійні кроки. За словесною інструкцією виконує різні дії, які не підказані предметами (водить ляльку, годує собачку тощо). З'являються перші узагальнення в розумінні мови (на прохання дорослого знаходить будь-яку ляльку, яку бачить серед іграшок, будь-який м'яч, всі машини, годинники тощо). Промовляє слова-позначення „дай", „киць-киць", „гав-гав" та ін. Уміння і навички охайності закріплюються.

У 12 міс. дитина знає назви багатьох предметів, виконує невеликі доручення на прохання дорослих, показує частини тіла. Розрізняє предмети за формою. Впізнає фото дорослої знайомої людини. Шукає сховану іграшку. Самостійно виконує розучені дії з іграшками (качає, водить, годує тощо). Переносить дії, розучені з одним предметом, на інший (водить, годує, колише ляльку тощо). Самостійно ходить, присідає без опори. Не присідаючи, а лише нахилившись, може підняти предмет. Розуміє (без показу) назви кількох предметів, дії, імена дорослих і дітей, виконує окремі доручення („знайди", „принеси", „від дай тіточці", „поклади на місце" тощо). Розуміє слово „не можна" (припиняє дію). З розумінням промовляє 8-10 слів. Деякі слова у вимові дорослого набувають узагальненого характеру. На прохання дорослого виконує розучені дії з іграшками. Самостійно п'є з чашки (бере руками, ставить на стіл).

Середні та можливі рубіжні строки розвитку моторики у дітей першого року життя зазначені в таблиці 10.6.

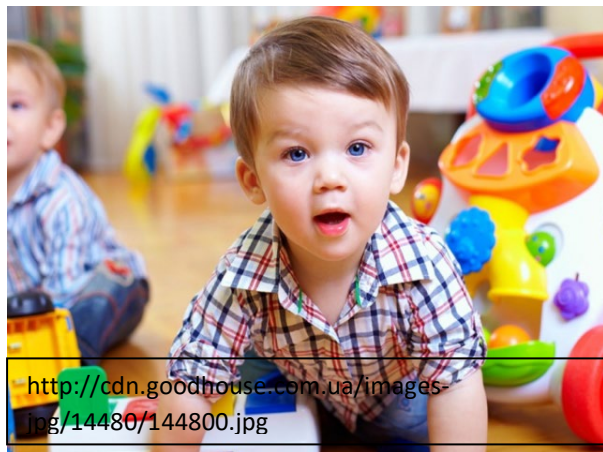
Середні та можливі рубіжні строки розвитку моторики удітей 1-го року життя

Рухи чи навички	Середній вік	Рубіжні межі
Посмішка	5 тиж.	3-6 тиж.
Гуління	7 тиж.	4-11 тиж.
Тримає голову	3 міс.	2-4 міс.
Спрямовані рухи рукою	4 міс.	2,5-5,5 міс.
Повертається зі спини на живіт	5 міс.	3,5-6,5 міс.
Сидить	6 міс.	4,5-8 міс.
Повзає	7 міс.	5-9 міс.
Встає	9 міс.	6-11 міс.
Крокує при підтримці	9,5 міс.	6,5-12,5 міс.
Стоїть	10,5 міс.	8-13 міс.
Самостійно ходить	11,5 міс.	9-14 міс.

Рис.10.6

На 2-му році життя у дитини вдосконалюється координація рухів рук і посилюється контроль з боку зору. Рухи стають більш цілеспрямованими, чіткими. Дитина вільно бере пальцями предмети, намагається проводити олівцем прямі лінії, ловить м'яч тощо. Довго ходить, змінює положення (нахиляється, присідає, повертається, задкує, переступає через перепону, спочатку приставним, а наприкінці 2-го року чергуючим кроком). Ходить по обмеженій поверхні шириною 15-20 см, піднятою над підлогою на 15-20 см. У цьому віці у дитини з'являється розуміння мови. Швидко розширюється запас зрозумілих слів. Дитина узагальнює предмети за істотними ознаками (знаходить на прохання серед декількох зовнішньо схожих предметів два однакових за значенням, але різних за кольором) [7].

Наприкінці 2-го року розуміє нескладне оповідання дорослого за сюжетною картинкою, відповідає на запитання дорослого, а також розуміє розповідь дорослого про події, які були у досвіді дитини. Поліпшується активна мова. Спочатку дитина ще користується лепетом і полегшеними словами під час рухової діяльності. Полегшеними („бі-бі") і правильно вимовленими словами („машина") називає предмети і дії під час великої зацікавленості. Далі свої дії під час гри позначає словами і двоскладовими реченнями. При спілкуванні з дорослими користується трискладовими реченнями, використовує прикметники і прийменники. Елементарні фрази будує ще неправильно, часто в них мають місце власні „дитячі" слова. В запасі дитина 2 років має 200-400 слів. У неї починається сенсорний розвиток. Вона вже орієнтується в двох контрастних величинах предметів (типу кубів) з різницею 3 см, потім відрізняє 3-4 контрастних за формою предмети (куля, куб тощо). В кінці 2-го року орієнтується в трьох контрастних за величиною предметах з різницею 3 см, підбирає за образом і словом дорослого три контрастних кольори. Вдосконалюється гра і дії з предметами.



Дитина відтворює дії з предметами, як були розучені раніше

(годує ляльку, нанизує кільця на стержень), а такої окремі дії, які часто спостерігала. Вона відтворює нескладні побудови перекриття типу „воріт", „будинку", „лавки", а також ряд послідовних дій (початок сюжетної гри). На 2-му році життя дитина самостійно їсть спочатку густу, потім рідку їжу ложкою, частково роздягається з невеликою допомогою дорослого (знімає черевики, шапку), а наприкінці 2-го року частково одягається (черевики, шапку)

У віці від 2 до 3 років у дитини значно вдосконалюється активна мова. Вона говорить уже багатослівними реченнями, починає використовувати складні підрядні речення. У неї з'являються запитання „де?", "куди?", а наприкінці 3-го року „чому?", „коли?". Удосконалюється також сенсорний

Рис.10.7

розвиток. Дитина підбирає за зразком основні геометричні фігури в різноманітному матеріалі, починає правильно використовувати ці фігури в своїй діяльності. Підбирає за зразком різноманітні предмети чотирьох основних кольорів, наприкінці 3-го року називає ці кольори. Гра набуває сюжетного характеру. Дитина відтворює дії з життя оточуючих. З'являються елементи рольової гри, а також конструктивна діяльність. Дитина самостійно робить прості сюжетні побудови і дає їм назву, наприкінці 3-го року життя з'являються складні сюжетні побудови. З допомогою пластиліну, олівця відображає прості предмети і називає їх, тобто з'являється образотворча діяльність. Удосконалюються навички. Дитина повністю сама одягається, але ще не може застібнути гудзики.

Наприкінці 3-го року самостійно одягається. їсть охайно, використовує серветку без нагадування. Рухи стають удоскона-леними. Переступає через палку, горизонтально підняту від підлоги на 20-30 см, а наприкінці 3-го року - на 30-35 см. На 3-му році життя розширюється емоційна сфера дитини, з'являється почуття жалю, сором'язливості, самолюбивість тощо.

У віці 4-7 років психічний розвиток дітей значно диференціюється і вдосконалюється. Зростає роль гальмівних реакцій у корі головного мозку. Поведінка дітей стає більш складною. З'являються асоціативні зв'язки, власні судження, повністю усвідомлюється особистість власного „я". Починає формуватись характер, з'являється тяга до самостійності і такі риси характеру, як упертість і свавільність. В цей час психіка дітей дуже сприйнятлива: вони швидко запам'ятовують слова, легко засвоюють іноземні мови. Словниковий запас швидко зростає, в граматично правильно збудованих фразах зустрічаються майже всі частини мови. Мова стає зв'язною, діти можуть чітко висловлювати свої враження і думки. У поведінці дітей цього віку починають проявлятися типологічні індивідуальні риси характеру. Продовжують ускладню-ватись емоційні реакції, з'являються початкові естетичні уявлення. Діти можуть співати прості пісеньки, малювати нескладні фігури, навчатися музиці. У них легко формуються складні умовні рефлексії. Добре розвинена моторика, в діях переважають ігрові елементи. Відсутня можливість тривалого зосередження, а також самокритики і самоконтролю. У цьому віці виникає прагнення до контакту з іншими дітьми, до перебування в дитячому колективі [3].

У віці 4-5 років дитина може самостійно застібати гудзики. Розуміє призначення предметів, їх властивості, форму, колір, величину і з чого вони зроблені. Знає про суспільно корисну працю дорослих. Бере участь у бесідах.



Рис.10.8

Розповідає казки. Знає утворення чисел в межах 5. Орієнтується в просторі і часі. Стрибає в довжину (60 см) і висоту (10 см), може влучити м'ячем у вертикальну ціль, рачкує по похилій дошці, вилазить на гімнастичну стінку. У малюнках

відображає навколишнє життя (дерева, бруньки, будинок тощо). Ліпить з глини та пластиліну. Володіє ножицями, рівно ріже по прямій, укладає й наклеює предмети з 4-6 частин. Конструює з будівельного матеріалу та паперу.

У віці 5-6 років дитина досить добре орієнтується в просторі (наліво, направо, угору, вниз). Знає назви професій, а також з чого що зроблено, назви диких і свійських тварин та риб. Знає цифри, лічить до 10. Досить легко може пролазити в обруч, прив'язаний на висоті 20-30 см, накидати кільця на стержень, стрибати на скакалці і виконувати різні вправи по пам'яті.

У віці 6-7 років дитина знає міста, столицю України, професію батьків, свою адресу. Називає пори року, місяці, дні тижня. Розуміє, де що росте (у лісі, саду, на полі), робить звуковий аналіз слів, читає прості речення. Володіє навичками підготовки до письма. Знає геометричні форми, складає і розв'язує прості арифметичні задачі. Конструює з паперу, стрибає з розбігу у висоту (40 см) і з місця в довжину (90-100 см), кидає на стержень кільця з відстані 2-3 м. У цьому віці дитина повинна бути готовою до початку навчання в школі.



Рис. 10.9

11.Тема: «Організація роботи у відділенні патології новонароджених, догляд (пологові травми, внутрішньо-мозкова пухлина, асфіксія, гемолітична хвороба новонароджених)»

Майже у 2% новонароджених унаслідок механічного впливу на плід виникають ушкодження тканин різної локалізації і різного ступеня тяжкості. Умовно пологові травми можна розділити на 2 групи:

1- а — ушкодження шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'язів, кісток, периферійних нервів;

2- а — ушкодження центральної нервової системи.

Пологова пухлина — набряк м'яких тканин унаслідок застою лімфи та крові, спричиненого тиском пологових шляхів. Локалізація пухлини залежить від положення плода. При потиличному передлежанні вона розташована переважно в ділянці тім'яних кісток, при сідничному — на сідницях і супроводиться набряком статевих органів. Пухлина не має чітко окреслених меж, на голівці зазвичай поширюється на шви й охоплює кілька черепних кісток. Консистенція тістувата, не флюктує. Колір шкіри не змінений, проте можуть бути підшкірні крововиливи. Розсмоктується через 1-2 дні.



Рис.11.1

Кефалогематома (кров'яна пухлина) — крововилив між окістям і зовнішньою поверхнею окремих кісток черепа. Вона ніколи не переходить за межі шва, різко відмежована від нормальної кістки ущільненим і трохи піднятим над її рівнем валиком.



Рис. 11.2

Протягом 1 тиж. кефалогематома може збільшуватися, розсмоктується переважно через 3-6 тиж. Часом вона заплінується і костеніє.

Лікування. У разі великої кефалогематоми слід проводити відсмоктування крові шляхом пункції із суворим дотриманням

антисептики.

Гематома груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. У ділянці ушкодження м'яза пальпується веретеноподібне ущільнення завбільшки з лісовий горіх, твердої консистенції, без ознак запалення.

Лікування. Коригувальне положення голови, пасивні рухи нею, з 2-го тижня легкий масаж, обов'язкова консультація дитячого хірурга.

Перелом ключиці. Загальний стан дитини не порушений, рухи рукою

дещо обмежені, зміщення уламків не відбувається, є незначний набряк м'яких тканин, під час пальпації виявляють крепітацію уламків. З часом утворюється кісткова «мозоль».

Лікування. Перелом зазвичай зростається. У разі зміщення уламків накладають пов'язку для їх фіксації.

Можливі переломи плечової і стегнової кісток. Для них типовими є больовий синдром, обмеженість рухів, припухлість, крепітація уламків. Діагноз підтверджується рентгенологічно.

Лікування ортопедичне, важливе значення має правильна іммобілізація.

Парез лицевого нерва. Трапляється під час пологів з накладанням щипців у разі вузького таза та сильного здавлювання привушної ділянки. Характерні ознаки: згладженість носогубного трикутника, опущення кута рота, напівзаплющене око з ураженого боку. Під час плачу губи підтягуються на здоровий бік. Загальний стан і смоктання не порушені, прогноз сприятливий. Нормальний стан відновлюється через 2-3 міс.

Лікування. Ін'єкції вітамінів В, і В6, з 2-го тижня — дибазол, легкий масаж. Ураження плечового сплетення можливе при патологічних пологах, особливо при утрудненому виведенні плечиків, застосуванні акушерської допомоги (накладання щипців, вакуумекстракція, поворот за ніжку тощо). Залежно від того, які саме сплетення ушкоджені, розрізняють верхній і нижній типи паралічу, а при ушкодженні всіх відгалужень — тотальний його тип [6].

При верхньому типі паралічу (ураження С5 і С6 шийних нервів) основними симптомами є приведення до тулуба поверненої досередини руки, при цьому її рухи та рухи пальців вільні. При нижньому типі (ураження С7 і С8 шийних і Т1, грудного нервів) рухи в ліктьовому і плечовому суглобах вільні, натомість відсутні рухи кисті та пальців, хапальний рефлекс, сама кисть набрякла. Тотальний параліч зустрічається рідко.

Лікування. Для ураженої кінцівки обирають положення, що забезпечує спокій і найсприятливіші умови для регенерації, відновлення провідності ушкодженого нерва. Для цього застосовують іммобілізацію шинами. Доцільно проводити медикаментозну терапію та фізіотерапію, масаж.

Прогноз переважно сприятливий, проте відновлення функції уражених нервів відбувається повільно, іноді протягом 1-1,5 року.

Внутрішньочерепна пологова травма — найнебезпечніша хвороба новонароджених дітей. Вона може бути причиною смерті немовляти або інвалідності. Тяжка мозкова травма може спричинити розрив синусів твердої оболонки мозку і зазвичай у таких випадках діти народжуються мертвими.

Розрив поверхневих вен мозку настає в місці їх впадання у верхній поздовжній синус, а кров накопичується в субдуральному просторі.

Етіологія. Розрізняють 2 основні причини внутрішньочерепної пологової травми:

1- а — дія механічних чинників (безпосередня причина) на голівку плода з ушкодженням судин і крововиливом в оболони та речовину мозку;

2- а — асфіксія новонародженого, яка призводить до морфологічних змін у

клітинах мозку (набряк, вакуолізація цитоплазми, каріолізіс, пікноз і загибель клітин), за яких навіть нормальні пологи стають травматичними.

Обидві ці причини часто поєднуються. Тому побутують такі діагностичні терміни: внутрішньочерепна пологова травма, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, гіпоксично-травмагична енцефалопатія. Чинники, які спричинюють розвиток внутрішньочерепної травми: невідповідність розмірів голівки плода і таза, патологічний перебіг пологів (стрімкі, затяжні, стимульовані, ножне передлежання, використання акушерських шипців), недоношеність, патологія вагітності.

Ранніми ознаками внутрішньочерепної травми, незалежно від її локалізації, є неспокій, рухова збудженість, пронизливо-однотонний, так званий мозковий крик. Невдовзі ці симптоми змінюються на сонливість, млявість, розвивається гіпотермія. Порушується ритм дихання, виникають апное, ціаноз, зрідка — випинання тім'ячка. Важливою і типовою ознакою інтракраніальних крововиливів є судоми, які за характером можуть бути вогнищевими або генералізованими, а також ністагм, косоокість, анізокорія, симптом очних білків (симптом сонця, що сідає).

У період розпалу хвороби з'являються зміни з боку дихальної (задишка, западіння груднини, ослаблене дихання, вологі хрипи), серцево-судинної (глухість серцевих тонів, бради- або тахікардія) систем, травного тракту (зригування, блювання, здуття живота, затримка випорожнень), надниркових залоз (анемія, зниження артеріального тиску).

Хвороба може закінчуватися розвитком коматозного стану і смертю дитини. Вогнищеві неврологічні симптоми залежать від локалізації крововиливу: епідуральний, субдуральний, субарахноїдальний, найхарактерніший для доношених дітей.

Топічну локалізацію внутрішньочерепної травми визначають за допомогою нейросонографії, комп'ютерної томографії.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хвороби. Гострий період захворювання триває від 7-10 днів до 1 міс., підгострий (ранній відновний) — до 3 міс., пізній відновний - від 4 міс. до 2 і більше років.

Лікування розпочинають ще в пологовій залі, оскільки дитині з такою патологією потрібно надати реанімаційну допомогу. Відразу після надання першої допомоги немовля переводять у відділення або блок інтенсивної терапії, де спостерігають за станом його життєвих функцій [3].

У комплекс лікувальних заходів входить протисудомна (седуксен, натрію оксидутират, магнію сульфат), антигеморагічна (вітамін К, етамзилат, свіжозаморожена плазма), дегідратаційна (лазикс, манніт) терапія. Важливими є інфузійна терапія, спрямована на корекцію об'єму циркулюючої крові, підтримання мозкового кровообігу, гомеостазу, часткове або повне парентеральне харчування. Доношеним новонародженим і недоношеним з масою тіла понад 1500 г вводять 10 % розчин глюкози (60 мл/кг/добу), до якого додають 10 % розчин кальцію глюконату (200-300 мг/кг). Швидкість інфузії

розраховують, виходячи із безперервного введення протягом доби.

Лікування у відновний період проводять у спеціалізованих неврологічних стаціонарах або у відділеннях реабілітації.

Прогноз внутрішньочерепних крововиливів залежить від тяжкості ураження мозку. Можливі затримка психофізичного і мовного розвитку, мінімальна мозкова дисфункція, гідроцефалія, формування тяжкої органічної патології — дитячий церебральний параліч.

Диспансеризація. Діти, які перенесли внутрішньочерепну пологову травму, мають бути під постійним медичним спостереженням, щоб правильно оцінити темпи фізичного, нервово-психічного, мовного розвитку, зорових і слухових функцій. За медичними показаннями проводять комплекс реабілітаційних заходів: масаж, ЛФК, голкорексфлексотерапію, водні процедури тощо.

Профілактика пологової травми головного мозку полягає в ранньому виявленні та лікуванні патології вагітності, профілактиці недоношування, раціональному й обережному веденню пологів, своєчасному виявленні та лікуванні асфіксії новонародженого.

Асфіксія і реанімація новонародженої дитини

“Асфіксія при народженні” — це окрема нозологічна форма, яку характеризують лабораторні ознаки шкідливої дії гіпоксії на організм плода до або під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пупкового канатика), а також клінічні симптоми кардіореспіраторної і неврологічної депресії новонародженого з можливим наступним розвитком енцефалопатії і поліорганної дисфункції.

За часом виникнення асфіксія може бути антенатальною, інтранатальною або постнатальною.

Епідеміологія. Асфіксія при народженні є однією з головних причин смерті новонароджених у світі. Приблизно 23% немовлят щороку помирають у ранній неонатальний період від ускладнень, зумовлених цією хворобою. Асфіксію також вважають важливою причиною набутої неврологічної хвороби.

Частота асфіксії значною мірою залежить від визначення, що його використовують. У розвинених країнах частота тяжкої асфіксії (що є причиною смерті або тяжкої інвалідності) становить приблизно 1 випадок на 1000 дітей, народжених живими. У менш розвинених країнах частота асфіксії значно вища. Дані досліджень, до яких залучали дітей, народжених у лікарнях, свідчать про виникнення асфіксії з частотою 5-50 випадків на 1000 немовлят, народжених живими.

Етіологія. Фетальна гіпоксія зазвичай є наслідком порушень кровотоку в пупковому канатику (абсолютно короткий пупковий канатик, справжні вузли пуповини, перетискання, випадіння петель пупкового канатика, маловоддя, багатоплідна вагітність тощо) або плацентного газообміну (відшарування, передлежання плаценти, прееклампсія, переношування, передчасне старіння тощо), неадекватної перфузії материнської частини плаценти (артеріальні гіпотензія або гіпертензія, порушення скоротливої здатності матки); а також

захворювань матері, що характеризуються зменшенням вмісту кисню в її крові (серцево-судинні, хронічні бронхолегеневі, тяжка анемія).

Якщо порушення стану плода внаслідок шкідливої дії гіпоксії своєчасно не виявлено акушером-гінекологом і не вжито належних заходів, прогресивна гіпоксія призводить до виникнення фетальної асфіксії і смерті плода. Якщо проблему діагностовано із запізненням або стан плода порушується на тлі гострого ускладнення вагітності чи пологів (наприклад, масивна кровотеча внаслідок відшарування плаценти або слабкість пологової діяльності), можливе народження дитини, в якій виявлятимуть клінічні й лабораторні ознаки асфіксії. Окрім цього, асфіксія новонародженого може бути наслідком неспроможності плода здійснити фізіологічний перехід від фетального до постнатальних дихання та кровообігу (неадекватна реанімаційна допомога, дія гіпоксії, недоношеність, призначення матері седативних лікарських засобів тощо).

У здорового плода (новонародженого) функціонує низка захисних механізмів, спрямованих на зменшення загального споживання кисню і захист від шкідливої дії гіпоксії таких життєвих органів, як мозок, серце і надниркові залози. Гостре ураження трапляється тоді, коли тяжкість або тривалість гіпоксії перевищує можливості плода (новонародженого) підтримати клітинний метаболізм у найуразливіших ділянках. Оскільки uszkodження тканин є наслідком неадекватного забезпечення їх киснем і метаболічними субстратами (гіпоксія та ішемія), таке ураження визначають як гіпоксично-ішемічне [1].



Патогенез. Провідною ланкою в патогенезі асфіксії є розвиток гіпоксії і значного ацидозу, що призводять до

тканинної ішемії. Якщо гіпоксія, що виникла анте- або інтранатально, не піддається коригуванню, у плода (новонародженого) з'являється дихання типу гаспінг (нерегулярні дихальні рухи непостійної амплітуди), після чого настає його зупинка (первинне апное). Далі, внаслідок дії будь-якого подразника, самостійні дихальні рухи можуть відновитися, однак якщо гіпоксія не зменшується, виникає повторний епізод дихання типу гаспінг. Частота й амплітуда дихальних рухів прогресивно зменшуються, плід (новонароджений) робить останній вдих і настає вторинне апное, на тлі якого розвивається стан клінічної смерті. Брадикардія супроводжує виникнення будь-якого апное, тоді як артеріальна гіпотензія трапляється лише у випадку вторинного апное. Якщо гіпоксія виникла внутрішньоутробно, у плода можуть послідовно розвинути всі стадії описаного процесу, і він може загинути до свого народження або народитися в будь-яку стадію асфіксії.

Діагностичними критеріями тяжкої асфіксії при народженні вважають:

- 1) оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хв життя;

- 2) наявність клінічних симптомів ураження ЦНС тяжкого ступеня (III стадія гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), що виникли в перші 72 год життя, у дітей із терміном гестації > 32-34 тиж.;
- 3) ознаки порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечової, травної тощо протягом перших 3 днів життя;
- 4) метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,0$ і (або) дефіцит основ (BE) більше як 12 ммоль/л) у крові з артерії пупкового канатика.

Легку асфіксію при народженні або асфіксію при народженні середньої тяжкості діагностують на підставі:

- 1) результатів оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар протягом перших 5 хв (менше 7 балів);
- 2) наявних клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (I-II стадії гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), що виникли в перші 72 год життя, у дітей з терміном гестації > 32-34 тиж. (можуть бути відсутніми у випадках легкої асфіксії);
- 3) наявних ознак транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечової, травної тощо протягом перших 3 днів життя (можуть бути відсутніми);
- 4) виявленого метаболічного або змішаного ацидозу ($\text{pH} < 7,15$ і (або) дефіцит основ (BE) більше як 12 ммоль/л) у крові з артерії пупкового канатика — основна діагностична ознака асфіксії будь-якої тяжкості.

Невідкладна допомога дітям з асфіксією при народженні

У разі відсутності самостійного дихання або наявності судомних дихальних рухів (дихання типу «гаспінг») з частотою менше 30 за 1 хв. Слід негайно: перетиснути і перерізати пуповину; інформувати матір, що дитина має проблеми зі встановленням самостійного дихання і їй буде надано допомогу; загорнути немовля в суху пелюшку, залишаючи відкритими обличчя і передню поверхню грудної клітки; перенести немовля на реанімаційний стіл.

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів. Надати дитині положення на спині з помірно розігнутою назад головою з підкладеним під плечі валиком.

2. Відсмоктати секрет і слиз: спочатку з рота, потім з носа. Для видалення секрету і слизу використовувати одноразову гумову грушу; у разі відсутності - стерильні одноразові катетери. Під час відсмоктування не вводити катетер або грушу надто енергійно або глибоко (не глибше 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і 2 см у недоношеної дитини), відсмоктувати короткочасно (до 5 сек.), обережно поволі видалюючи катетер або грушу назовні для випускання слизу в лоток.

3. Швидкими промокальними рухами через пелюшку обсушити шкіру і волосся на голові дитини, забрати вологу пелюшку і знову забезпечити правильне положення немовляти, оцінити дихання, ЧСС, колір шкіри.

4. Наявність центрального ціанозу у дитини, незважаючи на адекватне самостійне дихання і ЧСС > 100 за хв., є показанням для призначення вільного потоку кисню. Подають вільний потік кисню, спрямовуючи його до носа дитини зі швидкістю не більше 5 літрів за хв., щоб запобігти охолодженню дитини.

Під час проведення кисневої терапії необхідно спостерігати за станом дитини, кольором шкіри тулуба і слизових оболонок:

- як тільки шкіра тулуба і слизові оболонки немовляти порожевіють, кисневу підтримку слід поступово припиняти;
- у разі збереження центрального ціанозу, незважаючи на кисневу терапію протягом щонайменше 5 хв., слід розпочинати штучну вентиляцію легень реанімаційним мішком і маскою.

Техніка проведення початкової ШВЛ під час первинної реанімації новонароджених:

- перевірити правильність положення дитини: голова помірно розігнута, валик під плечима;
- зайняти положення навпроти голови новонародженого і зафіксувати час початку вентиляції;
- накласти маску відповідного розміру, приєднану до реанімаційного мішка, на обличчя дитини, накриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя. Маску анатомічної форми накладають загостреним кінцем на ніс;



<https://say.kyiv.ua/files/007d0bbc8a8519b0b1ce8bbdf4a0111c942.jpg>

Рис.11.5

- першим і другим пальцями однієї руки забезпечити герметичне прилягання маски до обличчя, фіксувати положення голови;
- пальцями іншої руки повільно і плавно стиснути реанімаційний мішок декілька разів: для вентиляції доношених новонароджених використовують 4-5

пальців, а для глибоко недоношених немовлят може бути достатньо 2-3 пальці;

- під час стискування реанімаційного мішка спостерігати за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними.

Контроль ефективності ШВЛ:

- швидке зростання ЧСС;
- рухи грудної клітки під час стискання мішка мають бути ледь помітними і симетричними;
- аускультативно: над легеньми вислуховується симетричне дихання, поява самостійного дихання, зменшення або зникнення центрального ціанозу, поліпшення м'язового тону новонародженого.



<http://cdn.karapuz.net.ua/images/2948/2948-asfiksiya-novorozhdennyh-ot-prichin-do-posledstvij.jpg>

Рис.11.4

Якщо показання ЧСС менше 60 скорочень за 1 хв. після 30 сек. ефективної ШВЛ, проводиться непрямий закритий масаж серця.

Техніка проведення непрямого масажу серця:

- медичний працівник знаходиться збоку від новонародженого, дитина повинна лежати на твердій рівній поверхні, важливо забезпечити надійну фіксацію її спини;

- використовують 2 техніки непрямого масажу серця:

А - метод великих пальців: на груднину натискають подушечками двох великих пальців, водночас решта пальців обох рук, підтримують спину дитини;

Б - метод двох пальців: на груднину натискають кінчиками двох пальців однієї руки - другого і третього або третього і четвертого; під час цього друга рука підтримує спину дитини. Цей метод застосовується якщо потрібний доступ до судин пуповини.

- виконують непрямий масаж серця, натискаючи на нижню третину груднини. Важливо не натискати на мечоподібний відросток, щоб запобігти розриву печінки;

- натискування здійснюють перпендикулярно до поверхні грудної клітки кінчиками пальців, які розміщують уздовж середньої лінії груднини;

- після кожного натискування дозволяють грудній клітці відновити свій об'єм, не відриваючи пальці від її поверхні;

- глибина натискувань становить одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки;

- частота натискувань на грудну клітку становить не менше 90 за 1 хв.; після кожних трьох натискувань на груднину роблять паузу для проведення вентиляції, після чого натискування повторюють, за 2 сек. потрібно 3 рази натиснути на груднину (90 за 1 хв.) і провести 1 вентиляцію (30 за 1 хв.).

Оцінка ефективності непрямого масажу серця:

- зростання ЧСС і можливість пальпаторно визначити пульс на плечовій артерії;

- припиняють непрямий масаж серця якщо ЧСС становить $>$ або $=$ 60 ударів за хв.;

- після кожних 30 сек. непрямого масажу повторно оцінюють ЧСС і дихання, щоб вирішити що робити далі.

Введення лікарських засобів:

У разі потреби вводити лікарські засоби в/в, слід обов'язково катетеризувати вену пуповини на мінімальну глибину [5].

Адреналін

Показання до застосування:

- ЧСС менше 60 скорочень за 1 хв. Після щонайменше 30 сек. проведення ЗМС і ШВЛ 100% киснем;

- готують 0,01% розчин адреналіну (1:10000): до 1 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду треба додати 9 мл 0,9% розчину натрію хлориду;

- внутрішньовенна доза - 0,1-0,3 мл/кг (0,01-0,03 мг/кг);

- за відсутності ефекту і наявності показань введення адреналіну повторюють кожні 3-5 хв. Повторні введення адреналіну здійснюють лише внутрішньовенно.

Засоби, що нормалізують судинний об'єм крові:

- 0,9% розчин натрію хлориду;
- показання до застосування - гіповолемія;
- доза - 10 мл/кг;
- шлях введення - внутрішньовенно повільно, протягом 5-10 хв.

Натрію гідрокарбонат:

- показання до застосування - важкий метаболічний ацидоз, виключно під час тривалої неефективної реанімації на фоні адекватної ШВЛ;
- доза - 4 мл/кг;
- шлях введення - у вену пуповини за наявності зворотнього кровотоку;
- швидкість введення повільна, не швидше ніж 2 мл/кг/хв. Розчин натрію гідрокарбонату не можна вводити доти, поки не налагоджена ефективна вентиляція легень.

Гемолітична хвороба новонароджених

Гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) — це захворювання, в основі якого лежить несумісність крові матері і плода за резус-фактором, групою крові або за іншими факторами крові. Частота ГХН становить один випадок на 200-300 пологів.

Етіологія. Основна причина розвитку ГХН — несумісність крові попередньо сенсibilізованої матері і плода — несумісність за двома системами: резус та АВО.

Резус-фактор успадковується за домінантним типом і міститься в мембранах еритроцитів 85% осіб білої



раси (кров резус-позитивна). У 15 % осіб цей антиген відсутній (кров резус-негативна). Хвороба може розвиватися у тому разі, якщо мати резус-негативна, а плід резус-позитивний.

У разі АВО-конфлікту причиною ГХН є несумісність крові матері й дитини за антигенами А або В. Хвороба може настати, якщо в матері 0(I) група крові, а в плода А(II) або В(III).

Патогенез. Перехід еритроцитів матері крізь плаценту до плода в мінімальній кількості можливий. Але перехід тієї кількості фетальної крові, яка здатна сенсibilізувати жінку, спостерігається майже виключно під час пологів, зокрема під час відшаровування плаценти. Тому ГХН майже ніколи не розвивається за першої вагітності. Проте сенсibilізація резус-негативної жінки можлива унаслідок попереднього абортів, переливання Rh-позитивної крові, а також у разі патологічно високої проникності плаценти.

Під час наступної вагітності антирезус-антитіла, які належать до

імуноглобулінів класу O, проходять крізь плаценту в організм плода, зв'язуються з резус- рецепторами на поверхні еритроцитів і спричинюють їх руйнування. Гемоглобін, який вивільняється при цьому, стає джерелом надмірного утворення непрямого білірубіну.

У патогенезі ГХН важливе значення має накопичення непрямого білірубіну, який може спричинити ушкодження ядер основи мозку, що й визначає тяжкість хвороби.

Клінічна картина. Розрізняють 3 основні форми ГХН: набрякову, жовтяничну й анемічну.

Набрякова форма є найтяжчою, але вона трапляється рідко. Дитина народжується з вираженими набряками всіх тканин. У серозних порожнинах спостерігається накопичення рідини. Шкіра набуває воскової блідості, можливі петехії. Печінка й селезінка завжди різко збільшені.

Типовими ознаками є тяжка анемія зі зниженням рівня гемоглобіну до 40 г/л, ретикулоцитоз, еритро-бластоз, часто тромбоцитопенія, гіпоальбумінемія. Діти з набряковою формою захворювання нежиттєздатні, помирають у перші години життя або народжуються мертвими.

Анемічна форма ГХН розвивається в 1-15 % дітей. Це найбільш доброякісна форма, що зазвичай проявляється з кінця 1 -го тижня життя блідістю шкіри і слизових оболонок, незначною млявістю, зниженою активністю смоктання, помірним збільшенням печінки й селезінки. У периферійній крові виявляють анемію, ретикулоцитоз, нормобластоз. Прогноз сприятливий.

Жовтянична форма трапляється найчастіше. Одразу після народження помітна жовтавість навколоплідних вод, пупкового канатика, першорідного мастила. Раннім симптомом захворювання є жовтяниця, що виявляється в перші години або дні життя, її інтенсивність швидко зростає, через 2-3 доби шкіра набуває жовто-коричневого відтінку. З'являються іктеричність слизових оболонок, склер, збільшення печінки й селезінки. Відповідно до наростання хвороби стан дитини погіршується, відзначаються адинамія, гіпорефлексія, зригування, млявість смоктання; у периферійній крові — анемія, лейкоцитоз, ретикулоцитоз, нормобластоз (рівень гемоглобіну нижчий за 160 г/л). Найважливішою і найхарактернішою ознакою цього процесу є рівень непрямого білірубіну в сироватці крові. У пуповинній крові він становить 51,3 мкмоль/л і вище, що можна розцінювати як прояв ГХН. Характерне також швидке погодинне його підвищення — понад 5 мкмоль/л.

У разі невчасного медичного втручання рівень білірубіну швидко досягає високих показників — 260,5-340 мкмоль/л і вище, що спричинює розвиток білірубінової енцефалопатії, яка проявляється млявістю, зниженням м'язового тону, відсутністю рефлексів Моро, патологічним позіханням, блюванням. Пізніше розвивається класична картина ядерної жовтяниці: м'язовий гіпертонус, ригідність потиличних м'язів, опістотонус, “кінцівки, що не згинаються”, міцно стиснуті кулачки, симптом Грефе, ністагм, симптом “сонця, що сідає”, гіперестезія, “мозковий” крик, зникнення смоктального рефлексу,

напруження великого тім'ячка, сіпання мімічних м'язів, судоми, апное. Білірубінова енцефалопатія може призвести до летального кінця або до ацетозу, глухонімоти, паралічу, затримки психо-фізичного розвитку.

Перебіг ГХН у разі АВО-конфлікту сприятливіший, аніж у разі резус-несумісності. Рідше трапляються форми, що потребують замінного переливання крові. Частішою є анемічна форма. Але й за цього виду конфлікту відзначають випадки тяжкого перебігу хвороби з розвитком білірубінової енцефалопатії. Лікування залежить від форми і тяжкості хвороби. Діти з набряковою формою ГХН потребують реанімаційних заходів, ШВЛ за потреби, теплового захисту, переливання еритроцитної маси або замінного переливання крові.

У разі жовтяничної форми лікування може бути консервативним і хірургічним.

Консервативне лікування передбачає:

- фототерапію (опромінення лампами денного, синього або зеленого світла);
- ентеросорбцію (карболен, ентеросгель тощо);
- стимуляцію глюкуронілтрансферазної системи печінки (фенобарбітал, зиксорин);
- пригнічення гемолізу — імуноглобулін внутрішньовенно.

Хірургічне лікування:

- замінне переливання крові;
- плазмаферез;
- гемосорбція.

Показаннями до замінного переливання крові є:

- рівень гемоглобіну відразу після народження становить менше 100-110 г/л;
- рівень білірубіну в крові пупкового канатика вище 60 мкмоль/л;
- погодинний приріст білірубіну більш як 6-8 мкмоль/л;
- загальний рівень білірубіну більш як 342 мкмоль/л.

При резус-конфлікті для замінного переливання крові використовують резус-негативну кров, при АВО-конфлікті — еритроцитну масу 0(1) групи плюс плазму АВ(ІУ), за гематокриту суміші 50-55 % потрібна кров в об'ємі 160-170 мл/кг [4].

Прогноз. У разі набрякової форми несприятливий, у разі тяжкої жовтяничної — сумнівний. Надалі можливе відставання у нервово-психічному розвитку, розвиток атетозу, глухонімоти, ДЦП.

Профілактика. Передбачає запобігання абортам, а в жінок із резус-негативною кров'ю перша вагітність має бути збережена. У перший день після пологів чи абортів, краще в перші години, резус-негативним жінкам необхідно ввести антиглобулін (250-300 мкг).

12.Тема: «Організація роботи у відділенні патології новонароджених, догляд (хвороби шкіри та пупка, сепсис новонароджених)»

Хвороби шкіри

Шкіра немовляти справді ідеальна. Вона гладенька, м'яка, еластична, ще не зазнала впливу сонця, вітру, втоми. Тому з перших днів життя дитини її шкіру потрібно дбайливо доглядати. Так ви збережете здорову шкіру на довгі роки.

Пітниця виникає на шкірі від перегріву і поганого догляду. Приявляється висипкою у природніх складках.

Лікування. Гігієнічні ванни з настоєм чистотіла, ромашки, дитячий крем.

Попрілості — це запальні процеси шкіри в місцях, де вона піддається подразливості сечею й калом або тертю грубими пелюшками. Існує індивідуальна схильність до цього захворювання.

Клінічна картина. Найчастіша локалізація — сідниці, низ живота, статеві органи, рідше — за вухами, у шийних, пахвових, пахових, стегнових та інших складках.

Розрізняють три ступені поприлості:

I— легкий: помірне почервоніння шкіри без видимого порушення її цілості.

II— середньої тяжкості: яскраве почервоніння з видимими ерозіями.

III— тяжкий: волога та червона шкіра внаслідок численних ерозій, що злилися між собою, можливе утворення виразок.

Лікування. Часте сповивання, не допускати тривалого перебування дитини в мокрих пелюшках; не користуватися клейонкою і памперсами, якщо є схильність до поприлості. Уражені місця змащують дитячим кремом, спеціальною дитячою олією або будь-якою олією, заздалегідь прокип'яченою та остудженою, 2% таніновою маззю. При поприлостях II ступеня застосовують відкрите сповивання, тобто уражені ділянки тіла залишають відкритими.

Місцево — УФ-опромінювання, після цього змащують олією, таніновою або метил-урациловою маззю, рідше — водними розчинами метиленового синього чи брильянтового зеленого.

Везикулопустульоз — захворювання, переважно стафілококової природи, уражує немовля в середині раннього неонатального періоду, характеризується запаленням екзокринних потових залоз.



<https://we.kyiv.ua/wp->
Рис.12.2



Рис.12.1

Клінічна картина. Основним проявом захворювання є дрібні поверхневі пухирці до декількох міліметрів у діаметрі, наповнені спочатку прозорим, пізніше каламутним

вмістом. Найулюбленішим місцем їх розташування є шкіра сідниць, стегон, природних складок і голови. Перебіг захворювання доброякісний. Пухирці лопаються через 2-3 дні з моменту появи. Маленькі ерозії, що утворилися, вкриваються сухими кірочками, які після відпадання не залишають рубців чи пігментації.

Лікування. Корекція режимних моментів, застосування гігієнічних ванни з настоєм чистотілу, ромашки. До прийняття ванн гнояки видаляють стерильними серветками, змоченими в 70% етиловому спирті. Місцево показані 1-2% спиртові розчини анілінових барвників або брильянтового зеленого двічі на день.

Псевдофурункульоз Фігнера — це захворювання, початок і симптоми якого нагадують везикулопустульоз із поширенням на всю потову залозу. З'являються підшкірні вузли діаметром 1-1,5 см багрово-червоного кольору. Пізніше в центрі їх дозріває гнійний вміст. Локалізується на шкірі волосистої частини голови, задній поверхні шиї, шкірі спини, сідниць, кінцівок. Типовими є синдром інтоксикації, гарячка, лімфаденопатія, метастазування гнійних вогнищ, анемія, лейкоцитоз із зсувом уліво, нейтрофілоз, збільшена ШОЕ [4].

Лікування. Щадний догляд за шкірою, санація уражених ділянок шкіри стерильним матеріалом, накладання компресів, антибактеріальна, інфузійна терапія.

Пухирчатка новонароджених (пемфігус) — захворювання стафілококової етіології. Може перебігати в доброякісній або злоякісній формі.

Доброякісна форма характеризується появою еритематозних плям і пухирів діаметром до 0,5-1,0 см, наповнених серозно-гнійним вмістом. Навколо пухирів є смужка гіперемії. Локалізується на нижній частині живота, у ділянці пупка, на кінцівках, у природних складках. Після розрізу пухирів утворюються ерозії без кірок. Основні клінічні симптоми: загальний стан новонароджених може бути задовільним. Одуjuanня настає через 2-3 тиж. від початку захворювання.

Злоякісна форма за перебігом нагадує сепсис. Її основні прояви: багато пухирів діаметром до 2-3 см (їх називають фліктенами), тяжкий загальний стан, фебрильна температура, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво до молодих форм, збільшена ШОЕ, анемія, лімфаденопатія, іноді гепатомегалія, глухість тонів серця тощо.

Лікування. Пухирі проколюють, після чого обробляють спиртовими розчинами анілінових барвників; інфузійна терапія (5-10 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію



Рис. 12.3



Рис.12.4

хлориду 10-15 мл на 1 кг маси тіла).

Ексофоліативний дерматит Рігтера — це тяжка форма стафілококової піодермії

новонароджених, розглядають як септичний варіант пемфігуса. Захворювання починається наприкінці 1-го на початку 2-го тижня життя. Клінічна картина. Почервоніння шкіри, тріщини в ділянці пупка, пахових складок і довкола рота. У тяжких випадках — тенденція до поширення яскравої еритеми на шкіру живота, тулуб, кінцівки. Пізніше з'являються пухирі, обширні ерозії, тіло новонародженого набуває вигляду немовби ошпареного окропом. Нерідко виникають інші вогнища гнійної інфекції (омфаліт, отит, пневмонія тощо). Дитина відмовляється від груді, неспокійна. Температура тіла фебрильна, у крові нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, глухість тонів серця, гепатомегалія, рідше — збільшення селезінки.

Лікування. Щадний догляд за шкірою (стерильні пелюшки тощо), тепловий захист; якщо стан дитини задовільний, 1-2 рази на день її купують у стерильній воді температури 35-36 °С з додаванням настоїв ромашки, чистотілу; ділянки неуразеної шкіри змащують 1-2 % водними розчинами анілінових барвників, на уражені ділянки накладають компреси з рідиною Бурова або стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням 0,1% розчину срібла азотнокислого; антибактеріальна, інфузійна, симптоматична терапія.

Хвороби пупкової ранки

Хвороби пупкової ранки становлять 20-22 % усіх захворювань новонароджених. Муміфікований пупковий канатик зазвичай відпадає до 3-5-го дня, а пупкова ранка за нормального гранулювання загоюється до кінця 2-го тижня. Інфікування пупкової ранки або залишку пупкового канатика гальмує вчасне відпадання пупкового канатика та загоєння.

Первинний омфаліт залежно від характеру запального процесу може бути катаральним, флегмонозним, гангренозним.

Катаральний омфаліт супроводжується появою серозних виділень із пупкової рани з уповільненням термінів її епітелізації, легкою гіперемією і незначною запальною інфільтрацією пупкового кільця, кров'яними кірочками, під якими після відпадання залишку пупкового канатика можливе скупчення гнійно-серозних виділень. Загальний стан новонародженого і температура тіла в нормі. У разі флегмонозного і гангренозного омфаліту запальний процес охоплює шкіру та підшкірну жирову клітковину навколопупкової ділянки, а іноді всієї передньої поверхні живота. Можливе гнійне розплавлення (флегмонозний омфаліт) або некроз (гангренозний омфаліт) цих тканин із переходом запального процесу на очеревину, розвитком перитоніту, а подеколи евентрації. Загальний стан дітей різко порушений, вони стають млявими, погано смокчуть груди, зригують, гальмується збільшення маси тіла. Температура тіла підвищується, деколи до фебрильної. У крові лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ. Можливі метастатичні інфекції і генералізація процесу.

Вторинний омфаліт розвивається на тлі неповної пупково-жовткової або сечової нориці. Він зазвичай маніфестує в пізніші терміни і відзначається тривалим перебігом.

Лікування. При катаральному омфаліті — оброблення пупкової ранки 3% розчином водню пероксиду 3-4 рази на добу, а потім або 5% розчином йоду, або 2% спиртовим розчином метиленового синього. Показане УФ-опромінювання.

Флегмонозний і гангренозний омфаліт, абсцеси, що виникають уздовж пупкових судин, потребують хірургічного лікування, призначення антибіотиків, імунотерапії, проведення дезінтоксикації та корекції метаболічних розладів.

Сепсис новонароджених

Сепсис — це генералізована реакція макроорганізму на інфекцію, а сепсис новонароджених — це клінічний синдром системного захворювання, що супроводжується бактеріємією, зустрічається в неонатальний період життя.

За даними світової літератури, частота неонатального сепсису становить 1-8 на 1000 живонароджених. При цьому смертність становить 13-50 %, максимальною вона є серед недоношених, дітей з ранніми проявами інфекції та при блискавичному перебігу хвороби [2].

Етіологія. Етіологія неонатального сепсису є різноманітною. При трансплацентарному інфікуванні (гематогенному) переважають віруси, трепонеми, лістерії, кандиди, при інтранатальному — інші мікроорганізми.

У дітей з імунодефіцитним станом значну роль в етіології відіграють нозокоміальні штами грамнегативних та грампозитивних бактерій. Ангіогенний сепсис зазвичай спричинюють стафілококи. У різних стаціонарах можуть бути різні збудники інфекції. У доантибіотикову еру домінував бета-гемолітичний стрептокок групи А, у 50-і роки минулого століття — золотистий стафілокок, останніми десятиріччями підвищилось значення грамнегативної флори, пізніше за рахунок надто широкого застосування цефалоспоринів III генерації відновилосся значення грам позитивної флори. Сьогодні дуже важливе значення мають епідермальний стафілокок, протей, клебсієла, збільшується роль неклостридіальних анаеробів, грибів та вірусів.

Джерелами збудників можуть бути мати, медичний персонал, хвора дитина. Механізмами передавання — пологові шляхи матері, руки персоналу, інструментарій, апаратура, предмети догляду. Вхідними воротами — пупкова ранка, рани на місці ін'єкцій, катетеризацій, зондів, інтубацій, кишки, легені, сечові шляхи тощо. Якщо вхідні ворота інфекції не встановлено, стверджують про криптогенний сепсис.

Головними чинниками ризику при неонатальному сепсисі є недоношеність, безводний період понад 24 год, чоловіча стать, гарячка в матері 38,3 °С і вища, меконіальні, сморідні, каламутні навколоплідні води, хоріоамніоніт, материнські інфекції, особливо сечостатевої системи, колонізація шийки матки бета- гемолітичним стрептококом групи В, асфіксія під час народження або інша патологія, що потребувала реанімаційних заходів та/або тривалого утримання від ентерального харчування. До причин ризику розвитку нозокоміального сепсису в новонароджених належать: мала маса тіла одразу після народження, периферійний венозний катетер понад 3 доби, пупковий венозний катетер понад 7 діб, центральний катетер понад 10 діб,

респіраторний дистрес-синдром, лише парентеральне годування, наявність назогастрального зонда, некротичний ентероколіт, ураження шкіри, переведення в інші лікувальні заклади тощо. Класифікація сепсису новонароджених передбачає внутрішньоутробний сепсис у разі анте- та/або інтранатального інфікування, постнатальний (за входними воротами — умбілікальний, шкірний, на місці ін'єкцій, катетеризацій, зондів, легеневий, кишковий, уросепсис, отогенний тощо), форму септикопемії (з гнійними метастазами) та септицемії (без метастазів), ранній сепсис, який діагностують у перші 5-7 діб життя, пізній, що його діагностують на 2-3-му тижні життя.

Патогенез. Сепсис не можна вважати наслідком прямої дії мікроорганізмів на макроорганізм, цей стан необхідно розглядати як наслідок відчутних порушень в імунній системі, що у своєму розвитку проходить від стану збиткової активації (фаза гіперзапалення) до стану імунодефіциту (фаза імунопаралічу). При цьому макроорганізм є активним учасником цього автодеструктивного процесу. Розвиток генералізованого процесу настає внаслідок морфофункціональної незрілості органів імунної системи (недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку — синдром незрілої дитини); нестримний розвиток бактерій, що призводить до супресії клітинних імунних реакцій і антитілогенезу; поява в сироватці крові речовин і субстанцій, які пригнічують різні ланки захисту: ліпопротеїдів низької щільності, С-реактивного протеїну, інактиваторів хемотаксису і фагоцитарної активності нейтрофілів, альфа-фетопропротеїну, циркулюючих імунних комплексів; висівання бактерій, які мають антигенну мітку людини, що призводить до зменшення інтенсивності імунної відповіді на ці мікроби внаслідок порушення імунологічного розпізнавання. Тому існує думка, що сепсис новонародженого слід вважати хворобою виснаженого імунітету на тлі надмірного бактеріального стресу, тобто масивного інфікування.

Клінічна картина. Сепсис може бути раннім або пізнім. Ранній характеризується появою симптомів захворювання в перші дні після народження, гострим, іноді блискавичним перебігом, численними вогнищами уражень, високою летальністю — до 50 % (удвічі перевищує летальність при пізньому сепсисі). Типові клінічні ознаки сепсису: тяжкий стан після народження, гіпер- або гіпотермія, зригування, блювання, респіраторний дистрес-синдром, набряковий синдром. Велика втрата маси тіла, блідо-сірий колір шкіри, мармуровість шкіри, жовтяниця, піодермія, геморагічна висипка, збільшення печінки і селезінки, неврологічні симптоми, ДВЗ-синдром. Під час дослідження крові виявляють анемію, нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенію.

Інкубаційний період пізнього сепсису — від 3 до 20 днів. Розрізняють такі періоди перебігу:

- період передвісників хвороби: затримка збільшення маси тіла, пізніе відпадання залишку пупкового канатика, велика пупкова ранка;
- початковий період: погіршення загального стану, блідість, піодермія, пемфігус, зригування, нестійкі рідинні випорожнення, гіпотермія,

субфебрилітет, зменшення маси тіла, посилення жовтяниці, омфаліт, часом клінічні прояви ГРВІ або пневмонії;

- період розгорнутої картини: підвищується температура тіла і може тривати досить довго. Характерні неспокій, млявість, адинамія. Дитина стогне. Можлива непритомність. Загострені риси “сердитого” або амімічного обличчя. Постійні зригування, блювання, втрата маси тіла, розвиток дистрофії. Колір шкіри сіро-блідий з жовтяничним відтінком, геморагії, іноді піодермія. Знижений тургор шкіри, можлива склерема або склередема. Часто розвивається пневмонія, що проявляється задишкою, зміною перкуторних звуків, хрипами. Постійно спостерігають порушення гемодинаміки: центральної, периферійної мікроциркуляції (ціаноз, мармуровість шкіри, тахікардія, систолічний шум). Живіт здутий, набряк передньої черевної стінки, на ній з’являється венозна сітка. Збільшуються печінка і селезінка. У тяжких випадках розвивається ДВЗ-синдром. У крові анемія, лейкоцитоз або лейкопенія, тромбоцитопенія, нейтрофілоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ, лейкоцитарний індекс перевищує 0,2. Зсув КОС у кислий бік. У сечі білок, лейкоцити, циліндри.

На тлі таких клінічних ознак можуть формуватися піємічні вогнища (абсцедивна пневмонія, гнійний плеврит, виразково-некротичний ентероколіт, гнійний менінгіт, остеомієліт, артрит, парапроктит, флегмона) з відповідною клінічною картиною. Клінічним проявом інтегральних порушень життєво важливих функцій організму є септичний шок і синдром поліорганної недостатності. Ознаками розвитку шоку слід вважати раптовий, швидкий розвиток артеріальної гіпотензії, гіпоперфузію тканин з лактат-ацидозом, олігурію і порушення свідомості. Синдром поліорганної недостатності — гострий розлад функції органів і систем, що поєднує ДВЗ-синдром, гострий респіраторний дистрес-синдром, гостру ниркову недостатність, гепатобіліарну дисфункцію, дисфункцію ЦНС, що зумовлено септичним процесом. У більшості випадків сепсис триває довго, навіть якщо вчасне і правильне лікування — не менше ніж 30 діб. Видужання повільне [7].

Діагностика передбачає ретельне вивчення та аналіз анамнезу, чинників ризику, правильне оцінювання загального клінічного стану дитини. Уточненню діагнозу сприяють параклінічні методи дослідження: загальні аналізи крові та сечі, рентгенографія органів грудної клітки і кінцівок, визначення гострофазових показників (С-реактивного протеїну, сіалових кислот), білка й білкових фракцій, імуноглобулінів, дослідження спинномозкової рідини, якщо виникла підозра на менінгіт. Велике значення в діагностиці сепсису новонароджених має бактеріологічне дослідження крові, сечі, спинномозкової рідини, калу, гною. Також важливим є визначення кількісного складу мікробних тіл в 1 мл крові або інших секретах. Обов’язково визначити чутливість виділених мікробів до антибіотиків.

Лікування сепсису новонароджених має бути раннім і комплексним. Воно передбачає:

1. Організацію спеціального догляду за новонародженим та його

вигодовування.

2. Вплив на збудник інфекції (антибіотикотерапію: цефалоспорин III генерації (цефотаксим, цефазолін, цефтріаксон) самостійно чи в поєднанні з аміноглікозидами. За підозри на стафілококову інфекцію доцільно використовувати ванкоміцин або цефалоспорин III покоління замінити на цефуроксим. За підозри на виразково-некротичний ентероколіт додатково використовують метронідазол. При верифікації збудника антибіотикотерапію коригують.

3. Інфузійну терапію, зокрема для підтримання гемодинаміки, об'єму циркулюючої крові, корекції осмолярності плазми, проведення дезінтоксикації, корекції порушень обмінних процесів тощо (важливо організувати адекватне надходження рідини, електролітів, енергії). Обов'язково слід враховувати толерантність до глюкози й осмолярність плазми крові. Реанімація об'ємом (болусне введення ізотонічного розчину, плазми) — перша ланка невідкладної допомоги при шоку, а надалі (при нормоволемії) додають допамін/добутамін, можливо, й глюкокортикостероїди.

4. Підтримку дихання (за показаннями).

5. Імунотерапію (пентаглобін, сандоглобін, інтерглобін, антистафілококовий, антисиньогнійний імуноглобуліни, нормальний імуноглобулін людини).

6. Санацію гнійних вогнищ (за показаннями).

7. Посиндромну і ситуаційну терапію.

Профілактика. Суворе дотримання санітарно-епідемічного режиму на всіх етапах медичного обслуговування новонародженого згідно з нормативними документами МОЗ України.

Дуже важливо ретельно втілювати в практику рекомендації щодо інфекційного контролю. Перед тим як увійти до палати новонароджених, у відділення інтенсивної терапії, слід мити руки, нігті та передпліччя протягом 2-3 хв щіткою з антимікробним засобом. Перед кожним контактом з дитиною і після нього руки слід ретельно мити антимікробним милом. Каблучки, браслети та наручний годинник зняти. Ці рекомендації дуже важливі в запобіганні розвитку перехресних інфекцій. Необхідно пам'ятати, що головні шляхи передавання інфекції — апаратура та руки медичного персоналу.

Потрібно жорстко дотримувати стандартів маніпуляцій, нормативів кубатури приміщень, проводити грамотне спеціальне оброблення кувезів, шлангів, зволожувачів, клапанів, фільтрів тощо, використовувати маркери інфекцій у відділенні, здійснювати раціональний розподіл медичних сестер, які обслуговують дітей з різними інфекціями у відділенні, застосовувати малі розфасовки для внутрішньовенних розчинів. В анте- та інтранатальній профілактиці слід приділити увагу здоров'ю жінок, профілактиці ускладнень вагітності, грамотному веденню пологів, ранньому прикладанню новонародженого до грудей, природному вигодовуванню, спільному перебуванню дитини і матері після пологів [3].

13.Тема: «Гострі розлади травлення та хронічні розлади живлення у дітей. Дисбактеріоз у дітей. Організація догляду»

Гострі захворювання органів травлення за частотою і тяжкістю перебігу посідають одне з провідних місць у структурі захворюваності й дитячої смертності. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями травного тракту. недосконалістю нейроендокринної регуляції, лабільністю обміну речовин, насамперед водно-сольового. Низький рН шлункового соку, зниження слизоутворювальної функції кишок, зменшений вміст секреторного ІдА, зниженню бар'єрної функції кишок і дезінтоксикаційної печінки, зменшення запасу транспортних систем, що регулюють реабсорбцію електролітів, спричиняють розлади травлення.

Проста диспепсія

При потраплянні в травний канал їжі, що якісно або кількісно нехарактерна для дітей певного віку, виникає проста диспепсія. Наприклад, якщо дитина отримує занадто жирну їжу, функціональна недостатність ліпази підшлункової залози призведе до гіршого всмоктування цього продукту в тонкій кишці подразнення слизової оболонки товстої кишки та проносу.

Проста диспепсія може виникнути внаслідок перегодовування, коли дитина через порушене відчуття насичення може вживати більшу за фізіологічну норму кількість їжі. Подразнення механорецепторів шлунка спричиниться до блювання.

Нарешті, неспроможність ретельного пережовування твердої їжі (відсутність або невелика кількість зубів) також призводить до проносу та неперетравлювання їжі.

Клінічна картина. Для простої диспепсії характерні 1-2-разове блювання і незначний пронос, які спричиняються порушенням дієти. Важливим симптомом простої диспепсії є відсутність інтоксикації:

діяльність ЦНС майже не порушена, апетит задовільний, температура тіла нормальна. Саме це зумовлює мінімальну кількість блювань та випорожнень.

Лікування. Основний метод лікування простої диспепсії — налагодження адекватного для певного віку харчування, яке насамперед враховує характерні для того чи того віку продукти харчування та кількість їх. Харчування має бути збалансованим за основними харчовими інгредієнтами з урахуванням належної енергетичної цінності (кількості калорій). Як зазначалося вище, під час підгодовування слід послуговуватися відповідними методами кулінарного оброблення [2].

Тривала наявність симптомів простої диспепсії потребує пероральної регідрації.



Рис. 13.1

Залежно від тяжкості й типу зневоднення призначають глюкозо-сольові розчини, зокрема комплексні регідратаційні типу регідрон. Дітям, диспепсія з яких виникла внаслідок споживання нехарактерної для їхнього віку їжі, наприклад молочної круп'яної каші, слід перейти на високоадаптовані молочні суміші наприклад, "Малюк", "Малютка") або борошняні каші (наприклад, "Малюк" з гречаним, рисовим або вівсяним борошном). Для зменшення проносу в дошкільнят можна використовувати рисові каші.

Для поліпшення апетиту призначають 1% розчин хлоридної кислоти з пепсином (по 1 чайній ложці 3 рази на день) або триметабол.

Кишковий токсикоз з ексикозом

Кишковий токсикоз з ексикозом виникає в разі інфекційних захворювань травного каналу. Збудниками є мікроорганізми, що є в продуктах харчування, або ті, що виділяє хвора людина чи носій. Це можуть бути бактерії (гелікобактер, патогенні кишкові палички, сальмонели, шигели, клостридії, ерсинії, нехолерні вібріони), віруси (ротавіруси, ентеровіруси), гриби (кандида, актиноміцети, гістоплазми) або паразити (лямблії, гістолітична амеба, криптоспоридії, стронгілоїди).

Причиною токсикозу з ексикозом можуть бути бактеріальні токсини, які потрапляють у їжу: стафілококовий, ешерихіозний, клостридійний.

За сучасними даними, розрізняють 4 види гострої диспепсії, спричиненої інфекційними чинниками.

Осмотичну діарею спричинюють ентеропатогенні віруси (рота- і реовіруси). Вона характеризується ушкодженням функціонально активних клітин апікальних відділів ворсинок тонкої кишки. Зменшується всмоктувальна поверхня стінки кишок, розвивається дисахаридна недостатність, у просвіті кишок затримуються осмотично активні дисахариди. Вміст натрію в калі становить 20-25 ммоль/л, що більше за норму. Спостерігають вододефіцитний вид зне- зоднення різного ступеня тяжкості.

Секреторну діарею спричинюють ентеротоксигенні ешерихії, клебсієли, холерні вібріони, паличка ботулізму. Ентеротоксин впливає на регуляцію ферментних систем кишкових крипт. Посилюється секреція Na^+ , K^+ , HCO_3^- , збільшується пасивна втрата води. Концентрація натрію в калі становить 80-120 ммоль/л. Розвивається соледефіцитне зневоднення.

Інвазивну діарею спричинюють шигели, сальмонели, ентеропатогенні кишкові палички штамів 026 і 0157, клостридії. Ушкоджуються клітини слизової оболонки, розвиваються виразки і запалення, посилюється секреція простагландинів. У калі міститься 45-60 ммоль/л натрію. Виникає ізотонічний вид зневоднення.

Суху діарею (кишкову гарячку) спричинюють сальмонели, ерсинії, гелікобактер. Вона розвивається в разі порушень кишкового кровообігу, коли мікроби проникають через міжентероцитні сполучення в кров. Розвивається інфекційний токсикоз [5].

Клінічна картина. Симптомами кишкового токсикозу є гарячка, погіршення апетиту, підвищена збудливість або загальмованість дитини. Всі ці

симптоми зумовлені дією мікробних токсинів на ЦНС. Особливістю гарячки є її несприйнятливність до призначення антипіретиків — застосування їх незначно і короткочасно знижує температуру тіла.

Токсини виділяються з крові через слизову оболонку шлунка і товстої кишки, зумовлюючи блювання та пронос. Пронос при кишковому токсикозі з ексикозом гіперосмолярного генезу. Мікробні токсини блокують натрієво-калієву поміг» слизової оболонки кишок із затриманням натрію у їхньому просвіті, вторинним відтіканням води з плазми крові, розріджують випорожнення.

Унаслідок проносу розвивається зневоднення або ексикоз. Симптомами ексикозу є сухість шкіри і слизових оболонок плач без сліз, периферійний спазм судин і централізація кровообігу (блідість, олігурія, зменшення маси тіла, наростання гематокриту (згущення крові).

У разі блювання та проносу організм втрачає йони: хлор — з блювотними масами, натрій і калій — з рідинними випорожненнями, а з блюванням і проносом — рідину.

Лікування. Лікування кишкового токсикозу з ексикозом полягає в нормалізації водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану, зменшення інтоксикації.

Пероральна регідратація дає ефект у більшості випадків легкого зневоднення. Можна використовувати готові водно-сольові розчини або приготувати їх самостійно. Для більшості випадків підходить розчин із 8 чайних ложок цукру, 1/2 чайної ложки натрію хлориду (кухонної солі), 1/2 чайної ложки натрію гідрокарбонату (питної соди), 1/3 чайної ложки калію хлориду. Розчин, запропонований ВООЗ; для пероральної регідратації: 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію гідрокарбонат, 1,5 г калію хлориду, 20 г глюкози на 1 л води.

У разі легкого зневоднення достатньо ввести рідини 50 мл/кг на добу, середньої тяжкості — 100 мл/кг на добу. Пероральна регідратація завершується протягом 4-6 год. Для більшої толерантності рідину вводять чайною ложкою або шприцом зі швидкістю 5 мл/хв.

Компенсацію тривалих втрат здійснюють за правилом: 10 мл/кг додатково на кожне випорожнення. Кожні надлишкові 10 дихальних рухів і підвищення температури тіла на 1°C потребують додаткового введення 10 мл/кг на добу рідини. Проте ця рідина може бути звичайною водою, оскільки під час перспірації не втрачаються йони.

Розраховувати фізіологічну потребу в рідині можна за такими нормами: дитина з масою тіла менш аніж 10 кг потребує 100 мл/кг на добу, 11-20 кг -1000 мл + 50 мл/кг на добу на кожний кілограм після 10 кг, більш аніж 20 кг-1500 мл + 20 мл/кг на добу на кожний кілограм після 20 кг. Наприклад, дитина важить 25 кг: $1500 + 20 \cdot 5 = 1600$ мл. Для дорослих добова потреба в рідині становить 2-2,5 л.

У разі соледефіцитного та ізотонічного зневоднення співвідношення розчину глюкози й ізотонічного розчину натрію хлориду становить 2:1,

вододефіцитного (гіпертонічного) — частка розчину глюкози зростає до 3, а співвідношення — 3:1.

У разі гіпокаліємії (сплощення зубця Т на ЕКГ) потрібно усунути дефіцит калію. Слід пам'ятати, що препарати калію починають вводити лише після відновлення сечовипускання.

Антибіотикотерапія показана в більшості випадків кишкового токсикозу з ексикозом. Її призначають за наявності збудника або за підозри на його наявність. Призначають ніфуроксазид, фуразолідон. Для зменшення кількості діареї можна призначати імодіум. Усунути токсини і віруси з травного каналу можна за допомогою ентеросорбентів [1].

Хронічні розлади травлення

Гіпотрофія — патологічний стан, який характеризується дефіцитом маси тіла, катаболізмом структурних елементів організму і у тяжких випадках — зниженням толерантності до поживних речовин. Причинами гіпотрофії можуть бути: недостатня енергетична цінність продуктів харчування, недоотримання білків з їжею, зниження апетиту при перинатальному ураженні ЦНС, вада розвитку, яка перешкоджає просуванню їжі в кишки (розщілина губи чи піднебіння, пілоростеноз), синдром вкороченої кишки, мальабсорбція (дисахаридозна недостатність, целиакія, муковісцидоз, ексудативна ентеропатія, ентеропатичний акродерматит), спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фруктоземія), пухлини, тяжка інфекція (анорексія внаслідок інтоксикації), вади серця (порушення перфузії тканин, гіпоксія), катаболічний стан (гіпертироз, хіміотерапія). Гіпотрофія може бути природженою або набутою.



Рис. 13.2

За ступенем тяжкості гіпотрофію поділяють на 3 ступені:

I — дефіцит маси тіла 10-20 %,

II — 21-30%,

III — більше як 30 %.

За періодами: початковий, прогресивний, стабілізації, реконвалесценції. Унаслідок недостатнього надходження поживних речовин організм починає використовувати власні запаси: зникають глікоген у печінці (запас цукрів), жирні кислоти підшкірної жирової клітковини (стоншується підшкірна жирова клітковина) і білки м'язової тканини (маса м'язів зменшується). Розпад білків (підвищення рівня сечовини й амінокислот у сечі) є однією з ознак катаболічного стану, оскільки в нормі білки виконують роль пластичного, а не енергетичного матеріалу. У разі тяжкої гіпотрофії слідом за м'язами починають атрофуватись і зменшується маса паренхіматозних органів: печінки, серця, легенів.

Хворі з гіпотрофією схильні до переохолодження, оскільки в них

спостерігають:

- 1) стоншений шар підшкірної жирової клітковини (порушена термоізоляція);
- 2) зменшену масу м'язів (термопродукція);
- 3) збільшення співвідношенню між поверхнею і масою тіла (тепловіддача).

У дітей ослаблюється резистентність до інфекцій (отит, пневмонія, перебіг яких малосимптомний). Тяжкі випадки характеризуються зменшенням вмісту лімфоцитів у периферійній крові (менше як 1,5 г/л). Зниження кислотності шлункового соку призводить до підвищення частоти кишкових інфекцій.

У разі аліментарної форми гіпотрофії у шлунок і кишки потрапляє невелика кількість їжі, що спричиняє зменшення синтезу травних ферментів підшлунковою залозою і тонкою кишкою. Це поряд із нестачею пластичного матеріалу (амінокислот) для синтезу ферментів призводить до порушення толерантності до їжі найгірше сприймаються жири, дещо краще білки, ще краще вуглеводи. Порушення толерантності до їжі проявляється диспепсичним синдромом (зригування пронос) [2].

Виснаження ЦНС є причиною підвищеної збудливості або, навпаки, загальмованості дитини.

Клінічна картина. При гіпотрофії стоншується підшкірна жирова клітковина. У разі гіпотрофії I ступеня жирова складка стоншується переважно на животі, II — зникає на животі і стоншується на кінцівках, III — зникає на кінцівках, стоншується або зникає на щоках. У нормі товщина жирової складки має становити 1-1,5 см.

Шкіра бліда (анемія), суха, лущиться, еластичність її знижена. Живіт здутий унаслідок гіпотонії м'язів передньої черевної стінки та метеоризму, застою кишкового вмісту, млявої перистальтики. У разі гіпотрофії II і III ступеня порушена толерантність до їжі (зригування, проноси), особливо до жирів. Діти стають байдужими до оточення через зниження емоційного тону. У разі гіпотрофії II ступеня затримується, а в разі III ступеня припиняється ріст через

<https://svitzdorovya.com.ua/wp-content/uploads/15b3106186ddaa7118fa8c910e92380c.jpg>



знижений синтез соматотропного гормону та нестачу пластичного матеріалу. Гіпотрофію супроводжує дефіцитна анемія.

У разі гіпотрофії тяжкої форми знижується артеріальний тиск, тони серця глухі, спостерігають брадикардію, загальмованість, розвивається жировий гепатоз (гепатомегалія), лице набуває рис старечої людини (запалі очі, щоки, губи червоні, загострений ніс, зморшкуватість), гіпотермія. Дитина тихо плаче тоненьким голосом, що на тлі гіпорексії й загальмованості свідчить про зниження діяльності

головного мозку. Внаслідок вторинного імунодефіциту приєднуються тяжкі інфекції, які найчастіше стають причиною смерті. У решті випадків смерть настає внаслідок апное. У разі гіпотрофії тяжкого ступеня велика ймовірність кишкових інфекцій (гіпоацидний стан).

Випорожнення при гіпотрофії можуть бути різними, частіше їх небагато, вони розріджені, слабше забарвлені (унаслідок меншого виділення жовчі), містять білі частинки (мила жирних кислот і кальцію), неперетравлені м'язові волокна і крохмаль.

При гіпотрофії виявляють гіпоальбумінемію, гіпохолестеринемію, зниження концентрації В-ліпопротеїдів. Унаслідок руйнування клітин вивільнюються нуклеїнові кислоти, які окислюються до сечової кислоти, і концентрація їх підвищується. На початкових стадіях гіпотрофії збільшується виділення креатиніну із сечею; згодом, унаслідок зменшення м'язової маси виділення креатиніну стає меншим за норму. Знижується концентрація гемоглобіну. Гіпотрофію слід диференціювати з гіпостатурою. *Гіпостатура* — це однакове відставання росту і маси тіла в дітей 1-го року життя порівняно із середніми нормативними показниками віку.

Лікування диференційоване, його визначають за ступенем тяжкості гіпотрофії. Основною є дієтотерапія. Перед призначенням дієтотерапії слід усунути дегідратацію, що є завданням №1.

При гіпотрофії легкого перебігу білки, жири та вуглеводи вводять із розрахунку на належну за зростом масу тіла і не проводять тесту на толерантність до їжі.

Це пов'язано з тим, що при гіпотрофії I ступеня толерантність залишається нормальною. При гіпотрофії II ступеня білки і жири призначають, виходячи з наявної маси тіла, а вуглеводи — з належної нормальної. Проводять тест на толерантність до їжі, який полягає в поступовому збільшенні кількості їжі протягом 3-5 днів. При гіпотрофії III ступеня призначають 2/3 або 1/2 потреби в їжі для наявної маси тіла. Тест толерантності до їжі триває 1-2 тиж. Слід пам'ятати, що добову кількість їжі потрібно давати маленькими порціями, наприклад, 8-12 разів на добу. Їжа має бути легкозасвоюваною. Це вершки, йогурти, гідролізати казеїну, знежирений сир. Існує велика кількість спеціальних сумішей для ентерального харчування дітей з гіпотрофією (наприклад, "Нутрилак ПРЕ").

Ігнорування цих рекомендацій спричинює зригування, пронос, здуття живота, збільшення печінки і зменшує збільшення маси тіла.

Дитину з гіпотрофією тяжкого ступеня або синдромом мальабсорбції переводять на повне парентеральне харчування [4].

Паратрофія

Паратрофія (несправжній стан живлення) характеризується надмірним збільшенням маси тіла дитини (до 10%) і надмірним відкладенням підшкірної жирової клітковини. Причиною



Рис.13.4

паратрофії може бути постійне перегодовування дитини та ендокринні розлади. Надлишок вуглеводів у їжі призводить до порушення трофічних процесів. Розрізняють паратрофію з переважанням маси тіла над зростом, з нормальними масою тіла і зростом, з надмірними масою тіла і зростом.

Для поняття “нормотрофія” (евтрофія) характерні:

- 1) чиста, рожева, оксамитова шкіра без ознак гіповітамінозу;
- 2) нормальні товщина підшкірної жирової клітковини, тургор тканин, тонус м'язів;
- 3) психомоторний розвиток і позитивний психоемоційний тонус, що відповідають віку;
- 4) розвиток скелета, що відповідає віку, відсутність ознак рахіту;
- 5) добрий апетит і нормальна функція всіх органів;
- 6) добра опірність до інфекції;
- 7) маса тіла, зріст, індекси фізичного розвитку відрізняються від норми не більш як на 5 %.

Клінічна картина. Паратрофія характеризується блідістю і дещо сухими шкірою і слизовими оболонками, збільшенням товщини підшкірної жирової клітковини, зниженням тургору тканин, м'язовою гіпотонією, неспокійним сном, ознаками рахіту, деяким відставанням у психомоторному розвитку. Випорожнення часом частішають, нестійкі. Опірність організму знижена. Часто трапляються гострі респіраторні вірусні інфекції, отит, диспепсія, перебіг яких тяжкий, з ознаками зневоднення. В аналізах крові дітей з паратрофією виявляють анемію, рідше — лейкоцитоз, лімфоцитоз, еозинофілію.

Лікування полягає в нормалізації вигодовування дитини. До дієти вводять овочеві страви, їжу збагачують білками, вітамінами. Обмежують кількість вуглеводів. Показані масаж, гімнастика, прогулянки, загартовування, стимуляційна медикаментозна терапія (метилурацил, дибазол, настойка елеутерококу, женьшеню тощо), вітаміни (ретинол, піридоксин, ціанокобаламін, кальцію пангамат і пантотенат, фолієва кислота).

Профілактика: основою її є раціональні вигодовування, режим і догляд за дитиною [7].

Пілороспазм і пілоростеноз

Порушення тонусу і моторики травного каналу можна виявляти в дітей, починаючи з періоду новонародженості. Вони можуть стосуватися стравоходу (гіпо- і гіпертонічна форми дискінезії, недостатність кардіальної частини шлунка, шлунково-стравохідний рефлюкс), кишок (закреп або невроз кишок).

У новонароджених і дітей 1-го року життя блювання спостерігають досить часто, зумовлюється воно захворюваннями травного каналу, мозкових оболон, нирок, вух, інших органів і систем. Причиною зригування, рідше блювання можуть бути аерофагія (заковтування повітря під час годування), ізольований спазм кардіальної частини шлунка. Звичне блювання в грудних дітей пояснюється морфологічною незрілістю нервово-м'язових структур травного каналу.

Пілороспазм — це спазм воротаря шлунка. Він зумовлений сильнішим

розвитком м'язів та іннервації воротаря шлунка в дітей перших місяців життя. Характеризується блюванням, що виникає з перших днів життя через 10-20 хв після годування. Блювання часте, але невеликої кількості, що менша за об'єм їжі, спожитої за одне годування.

Характерні світлі проміжки, коли блювання припиняється часом на 1-3 дні. Спостерігають періодичний неспокій дитини, закріп, сплющення кривої маси тіла. Пілороспазм є функціональним захворюванням, минає самостійно у віці 4-5 міс. Його лікування полягає в суворому дотриманні режиму годування груддю, призначенні спеціальних молочних сумішей зі згущувачами, які справляють антирефлюксну дію (наприклад, "Нутрилак антирефлюкс"). Густа їжа знижує перистальтику шлунка, нормалізує його тонус. Показано збагачення дієти матері вітамінами групи В.

Призначення дитині тіаміну всередину по 2 мг 2-3 рази на день або внутрішньом'язово 2,5 % розчин по 0,5-1 мл через день слід чергувати з 5 % розчином піридоксину по 0,3-0,5 мл. Застосовують домперидон (мотиліум) у разовій дозі 0,25-0,3 мг/кг на добу або цизаприд (препульсид, координакс) по 0,2 мг/кг маси тіла за 15-20 хв до їжі 3-4 рази на день.

Пілоростеноз — це вада розвитку воротаря шлунка, що призводить до його непрохідності. Це найчастіша вада розвитку травного каналу на 1-му році життя, виявляють переважно в хлопчиків (у 5 разів частіше, ніж у дівчаток). У 15 % випадків ця патологія має спадковий характер, проте тип успадкування досі не встановлено. Пілоростеноз діагностують у 4 випадках на 1000 пологів. Дифузна гіпертрофія і гіперплазія гладеньких міоцитів антрального відділу шлунка, збільшення кількості сполучної тканини призводять до стовщення м'язового шару воротаря і звуження його просвіту, що значно утруднює проходження їжі зі шлунка в кишки. Їжа затримується в шлунку, змішується з їжею, що надходить під час наступного годування. Блювотні маси викидаються фонтаном, кількість їх перевищує кількість їжі одноразового годування. Втрачаються рідина, хлоридна кислота, калій. Настає зневоднення, порушення кислотно-основного стану в лужний бік, виснаження.

Починається захворювання найчастіше на 3-4-му тижні життя. Повторне щоденне блювання призводить до зменшення маси тіла. Шкіра стає блідою, сухою, зморшкуватою. Підшкірна жирова клітковина зникає спочатку на тулубі, пізніше на кінцівках і обличчі.

Під час огляду живота спостерігають перистальтику шлунка, що нагадує пісковий годинник. Під час пальпації можна промацати стовщений воротар. Диференціально-діагностичні ознаки пілоростенозу і пілороспазму наведено в тбл. 13.5

Диференціальна діагностика пілоростенозу і пілороспазму

Пілоростеноз	Пілороспазм
Блювання з двотижневого віку	Блювання з моменту народження
Блювання зрідка	Блювання часте
Частота блювання постійніша	Частота блювання щодня різна

Блювання великою кількістю мас,	Блювання невеликою кількістю мас
Кількість блювотних мас більша, ніж	Кількість молока, видаленого під час
кількість висмоктаного молока	блювання, менша, ніж висмоктаного
Майже постійний закреп	Закреп, але іноді самостійні
Кількість сечовипускань різко зменшена (близько 6)	Кількість сечовипускань зменшена (близько 10)
Різка блідість шкіри	Шкіра звичайного кольору або дещо
Видно перистальтику шлунка, що часто нагадує пісковий годинник	Перистальтику шлунка видно рідко
Дитина спокійна	Дитина криклива
Різке зменшення маси тіла	Маса тіла не змінюється або помірно зменшується
Маса тіла менша, ніж одразу після народження	Маса тіла більша, ніж одразу після народження

Рис.13.5

Діагноз пілоростенозу підтверджують під час рентгеноскопії травного каналу затримкою зависі барію сульфату в шлунку протягом 1 доби і довше.

Лікування оперативне і передбачає поздовжнє розсікання серозно-м'язового шару воротаря [6].

14.Тема: «Гіповітаміноз. Рахіт. Гіпервітаміноз вітаміну D. Гіпокальціємічний синдром. Організація догляду»

Рахіт — хвороба дітей раннього віку, спричинена гіповітамінозом D, характеризується розладом фосфорно-кальцієвого обміну, ураженням кісток, м'язів і внутрішніх органів, зниженням реактивності організму.

Рахіт є поширеною хворобою, особливо серед дітей віком від 3 міс. до 1 року, що залежить від соціально-економічного, культурного рівня населення, гігієнічних умов проживання, вигодовування дитини, генетичної схильності.

У дітей, хворих на рахіт, частіше розвиваються хвороби органів дихання, зокрема пневмонія із тяжким перебігом, гострі захворювання шлунка і кишок, анемія тощо. Тому надзвичайно важливими є профілактика, своєчасна діагностика і правильне лікування.

Етіологія. Існують 2 основні види вітаміну D: холекальциферол (вітамін D 3) та ергокальциферол (вітамін D). Ергокальциферол міститься в зародках пшениці, утворюється внаслідок опромінення дріжджів ультрафіолетовими променями, але він є чужорідним для організму дитини й антирахітична активність його невисока.

Кальциферол — єдиний вітамін, який може утворитися в організмі з провітаміну — дегідрохолестеролу, що міститься в надшкір'ї (дермісі) та капілярах шкіри. Під дією ультрафіолетового опромінення дегідрохолестерол у шкірі перетворюється на холекальциферол (вітамін D 3).

Холекальциферол міститься в деяких продуктах харчування: риб'ячому жирі, червоній ікрі, рибі (івасі, лососі, трісці, скумбрії), жовтку курячого яйця, печінці, вершковому маслі. Грудне молоко містить невелику кількість вітаміну D 3 (усього 50-70 МО в 1 л), тому неспроможне забезпечити добову потребу дитини в цьому вітаміні (500 МО), але вміст фосфору і кальцію є оптимальним для засвоєння навіть без додаткового призначення вітаміну D 3. Таким чином, в етіології рахіту основну роль відіграє недостатнє надходження вітаміну D 3 з продуктами харчування, а також недостатнє перебування на сонці, тобто дефіцит ультрафіолетових променів.

Розвиток рахіту спричинюють недоношеність, раннє змішане і штучне вигодовування неадаптованими сумішами, незадовільні побутові умови, часті захворювання органів дихання і травного каналу, кліматичні умови (мала кількість сонячних днів, тумани), забруднення атмосфери (смог), народження дитини в осінньо-зимовий період. Має значення недостатнє надходження кальцію з їжею, посилене утворення в кишках нерозчинних солей з фітином і щавлевою кислотою (при одноманітному харчуванні з переважанням каш). Оптимальне всмоктування кальцію в кишках відбувається внаслідок надходження в організм 300 МО вітаміну D 3.

В етіології рахіту певну роль відіграє дефіцит деяких вітамінів (аскорбінової кислоти, ретинолу, тіаміну), а також певних мікроелементів (цинку, заліза, кобальту, міді й магнію) [2].

Патогенез. Антирахітична активність холекальциферолу, який надходить в

організм з їжею або утворюється в шкірі під впливом ультрафіолетового опромінення, є невисокою. Але внаслідок перетворень, які відбуваються в печінці, нирках, утворюються активні метаболіти. Так, у печінці утворюється оксивітамін D 3, (25-дегідроксихолекальциферол), а в нирках — діоксивітамін D 3 — кальцитріол (1, 25-дегідроксихолекальциферол). Антирахітична активність кальцитріолу в 10-15 разів вища, ніж холекальциферолу.

Класифікація. Розрізняють періоди хвороби, тяжкість процесу і його перебіг, клінічні варіанти.

Клінічна картина. Початковий період рахіту діагностують найчастіше в дітей віком 2-3 міс. проявами змін вегетативної нервової системи. Дитина стає неспокійною, погано спить, пітніє, особливо голова, у неї підвищується вазомоторна збудливість і чутливість шкіри. Діти другого півріччя життя стають лякливими. На шкірі з'являється пітниця: піт, подразнюючи шкіру, спричинює свербіж. Дитина неспокійна, крутиться на подушці, витирає волосся на потилиці, внаслідок чого з'являється облісіння. Через 2-3 тиж. після появи змін з боку нервової системи виявляють кісткові зміни. Краї переднього тім'ячка розм'якшуються за ходом лямбдоподібного і стрілоподібного швів, луски потиличної кістки, тім'яних кісток — краніютабес.

Період розпалу хвороби — рахітичним процесом уражений увесь скелет, а найбільше ті кістки, що в цей період ростуть найінтенсивніше.

За деформаціями кісток можна зробити висновок про час появи рахіту. Деформація кісток голови виникає в перші 3 міс. життя, кісток тулуба і грудної клітки — 3-6 міс., кінцівок — у II півріччі.

У разі гострого перебігу переважають ознаки розм'якшення (остеомалаяції) і деформації, підгострого — розростання кісткової тканини (остеоїдна гіперплазія).

Розм'якшення кісток черепа спричинює деформації (плоска потилиця, асиметрії).

Одночасно з розм'якшенням кісток черепа збільшуються лобові і тім'яні горби, внаслідок чого голова набуває квадратної форми, рідше — сідницеподібної.

Зуби прорізуються пізно, спостерігають схильність до карієсу, що зумовлюється дефектами емалі.

На грудній клітці в місцях з'єднання кісткової і хрящової частин ребер утворюються стовщення — “реберні чітки”. Розм'якшення ребер спричинює появу бічних здавлень, посилює кривизну ключиць. З'являється деформація грудної клітки — поперечне заглиблення (борозна Гаррісона), розміщене відповідно до лінії прикріплення діафрагми. Передня частина грудної клітки разом із грудниною може



Рис. 14.1



Рис. 14.2

виступати вперед у вигляді «курячої грудної клітки» або «корабельного кіля». У разі здавлювання мечоподібного відростка утворюються «груди шевця». Можливе дугоподібне викривлення хребта назад — кіфоз (рахітичний горб) або сколіоз — бічні викривлення [4].

У дітей віком після 6-8 міс. з'являються деформації кінцівок: рахітичні “браслетки”, “нитки перлів”, зумовлені стовщенням епіфізів кісток; викривлення довгих кісток (найчастіше нижніх кінцівок) — О-подібні та Х-подібні ноги; деформація кісток таза (у разі тяжких форм) — плоский рахітичний таз. Виникає розхитаність суглобів, збільшується кількість рухів у них (через гіпотонію м'язів) — діти можуть закидати ногу до обличчя, за голову. Збільшується живіт — жаб'ячий (гіпотонія м'язів живота та непосмугованих м'язів кишок).

Діти, хворі на рахіт, пізніше починають сидіти, стояти, ходити.

У період реконвалесценції основні симптоми рахіту затихають — відновлюється функція нервової системи, ущільнюються кістки, зменшується деформація їх, нормалізуються обмінні процеси.

У віці 2-3 роки після перенесеного рахіту середньої тяжкості або важкого ступеня в дитини спостерігають залишкові явища — деформації кісток, збільшені печінка і селезінка.

Розрізняють три ступені тяжкості рахіту:

I (легкий) — характеризується слабовираженими ознаками з боку нервової та кісткової систем: пітливість, неспокій, розм'якшення кісток черепа незначні, “браслетки” нечітко виражені.

II (середньої тяжкості) — розвивається через 1,5-2 міс. від початку захворювання. Порушується загальний стан дитини, спостерігають помірно виражені зміни з боку нервової, м'язової та кісткової систем, можуть збільшуватися печінка і селезінка.

III (тяжкий) — ураження нервової та кісткової систем значні, знижується тонус м'язів, суглоби розхитані, виражені деформації кісток, збільшені печінка і селезінка. Спостерігають розлади з боку серцево-судинної та дихальної систем, травного каналу.

Профілактику рахіту проводять ще до народження дитини (антенатально) і в перші два роки життя (постнатально). Розрізняють неспецифічні та специфічні методи запобігання розвитку рахіту.

Існують різні медикаментозні препарати антирахітичної дії.

Препарати вітаміну D для профілактики і лікування рахіту

Холекальци фе рол (О з)- олійний	Холекальци ферол (О з)- водний	Відеїн 3	Ергокальциферол ф3-олійний	Ергокальциферол у драже
----------------------------------	--------------------------------	----------	----------------------------	-------------------------



Рис.14.3

В 1 мл 25 000 МО В 1 мл 50 000 МО	В 1 краплі 500 МО	У таблет ці 2000	В 1 мл 25 000 МО В 1 мл 50 000 МО	В 1 драже 500-1000 МО
--	----------------------	---------------------------	--------------------------------------	--------------------------

Рис.14.4

Найефективнішими і менш небезпечними щодо розвитку ускладнень вважають препарати вітаміну D3.

Аntenатальна профілактика

Неспецифічна. Головним чином — це заходи, які забезпечують нормальний перебіг вагітності. Вагітна повинна багато часу перебувати на свіжому повітрі, раціонально харчуватися: вживати оптимальну кількість білка (по 2 г/кг маси тіла), овочі, фрукти, вітаміни.

Специфічна. Питання про специфічну допологову профілактику мають розв'язувати залежно від стану здоров'я жінки, її професії, побуту, умов життя і харчування. Здоровим вагітним вітамін D3, призначають із 28-32-го тижня вагітності по 500 МО щодня. Вагітним із гестозом, хронічними екстрагенітальними хворобами (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ревматизм), клінічними проявами недостатності кальцію (судомні посіпування й скорочення м'язів, парестезії, біль у кістках, множинний карієс зубів) обов'язково треба приймати препарати вітаміну D3. Профілактику проводять протягом 6-8 тиж., починаючи з 28-32-го тижня вагітності, призначаючи щодня вітамін D3 у дозі 1000-2000 М.

Постнатальна профілактика

Неспецифічна. Організація правильного харчування з перших днів життя дитини є одним із найважливіших профілактичних заходів. Оптимальним для дитини грудного віку є природне вигодовування. Жінкам, які годують грудьми, для забезпечення дитини вітамінами необхідно з перших днів після пологів регулярно призначати полівітамінні препарати і відеїн-3 по 1000 МО на добу. Дітям, які перебувають на грудному вигодовуванні, з 6-місячного віку рекомендують фруктові соки, фруктове пюре, з 6-місячного — овочеве пюре, із 7-місячного — пюре із сиру, кефір, вівсяну або гречану кашу, з 8-місячного — 1/4 жовтка курячого яйця, з 9-місячного — м'ясо-овочеве пюре.

Якщо дитину необхідно перевести на раннє змішане або штучне вигодовування, використовують адаптовані, наближені до складу жіночого молока молочні суміші. Для контролю за годуванням хворої дитини необхідний підрахунок інгредієнтів їжі та її енергетичної цінності.

Для профілактики рахіту в дітей із групи ризику призначають препарати вітаміну D з 2-3-го тижня життя по 500 МО на добу протягом 2-3 років з можливими перервами влітку (травень-серпень). Доза вітаміну D, для недоношених дітей з групи ризику може бути підвищена від 500 МО до 1000-2000 МО на добу. Дітям також показані курси полівітамінних препаратів, що містять аскорбінову кислоту, вітаміни групи B.

Це сприяє поліпшенню обмінних процесів в організмі й підвищенню

ефективності вітаміну D3.

Лікування. Лікування рахіту поділяється на неспецифічне і специфічне.

Неспецифічне. Потрібно виявити і по можливості усунути причину дефіциту вітаміну D. Важливе значення має грудне вигодовування, а за його відсутності потрібно застосовувати адаптовані суміші. Для підгодовування призначати овочево-фруктове пюре, овочевий суп, м'ясні страви, жовток, соки. Необхідно дотримуватись режиму дня та санітарно-гігієнічного режиму. Через 2 тиж. після початку специфічного лікування призначають лікувальні ванни (хвойні, соляні, трав'яні), масаж, ЛФК.

Специфічне. Призначають препарати вітаміну D, по 2000-5000 МО на добу протягом 30-45 днів залежно від ступеня тяжкості рахітичного процесу: так, дітям із рахітом I ступеня доза вітаміну D, становить 2000 МО, із рахітом II ступеня - 4000 МО, III ступеня - 5000 МО щодня. Після досягнення терапевтичного ефекту лікувальну дозу вітаміну D3 замінюють на профілактичну (500 МО на добу), яку дитина отримує протягом перших 3 років життя, або проводять профілактику рецидивів захворювання курсовим методом — по 2000 МО вітаміну D3 на добу протягом 30 днів 2-3 рази на рік. Обов'язково призначають інші вітаміни (ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту, вітаміни групи B).

Вагітні й діти	Початок специфічної профілактики	Добова доза вітаміну D3	Тривалість приймання вітаміну D3
	Антенатальна профілактика		
Здорові вагітні	3 28-32-го тижня вагітності	500 МО	Щодня протягом 6-8 тиж.
Вагітні груп ризику (гестози, цукровий діабет, ревматизм, артеріальна гіпертензія, хронічні хвороби печінки, нирок, клінічні ознаки гіпокальціємії і розладів мінералізації кісткової тканини)	3 28-32-го тижня вагітності	1000-2000 МО	Щодня протягом 8 тиж.

	Постнатальна профілактика рахіту		
Доношені здорові діти	На 2-му місяці життя На 2, 6, 10-му місяці життя	500 МО або 2000 МО	Щодня протягом 3 років (курсозна доза на рік — 180 000 МО) Щодня протягом 3 років (курсозна доза на рік — 180 000 МО)
Доношені діти з групи ризику щодо рахіту; діти, які народились від жінок з акушерською та хронічною екстрагенітальною патологією; діти із синдромом мальабсорбції, природженою патологією гепатобіліарної системи, з двійні та від повторних пологів з короткими періодами між ними, а також діти, які перебувають на ранньому штучному вигодовуванні	На 2-3 -му тижні життя або На 2-3 -му тижні життя або На 6, 10-му місяці життя	500- 1000 МО або 500- 1000 МО або 1000— 2000 МО	Щодня до досягнення 3- річного віку Щодня протягом 30 днів Щодня протягом 30 днів. Надалі до 3- річного віку по 2—3 курси на рік з інтервалами між ними не менш як 3 міс.

Діти раннього віку, які часто хворіють		4000 МО	Щодня протягом 30 днів. Надалі 2—3 курси на рік по 2000 МО протягом 30 днів
Діти, які тривалий час отримують протисудомну терапію (фенобарбітал, седуксен, дифенін) або кортикостероїди, гепарин		4000 МО	Щодня протягом 30-45 днів. Надалі по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс.
Доношені діти з групи ризику щодо рахіту, які народилися з клінічними симптомами природженого рахіту та недостатньою мінералізацією кісткової тканини	з 10-го дня життя	2000 МО	Щодня протягом 30-45 днів. Надалі по 2-3 курси на рік (30 днів кожний) з інтервалами між ними не менше як 3 міс.
Недоношені діти з I ступеня доношеністю	з 10-14-го дня життя	500- 1000 МО	Щодня протягом півроку Надалі по 2000 МО на добу протягом 1 міс. 2-3 рази на рік з інтервалами між

Недоношені діти з доношеністю II і III ступеня	З 10-20-го дня життя (після впровадження ентерального харчування)	1000-2000 МО	Те саме
--	---	--------------	---------

Рис.14.5

Додатковим методом лікування рахіту є сольові та хвойні ванни. Сольові ванни (на відро води 10 г морської або кухонної солі) призначають дітям віком понад 5 міс. Температура води має становити 36°C з поступовим зниженням її для дітей 1-го року до 32 °С, понад 1 рік — до 30°C. Тривалість ванни — 3-5 хв із наступним споліскуванням прісною водою. На курс — 10-15 ванн через день. Хвойні ванни (на відро води пів столової ложки хвойного екстракту) призначають за тією самою методикою тривалістю — 5-10 хв. На курс — 10-15 ванн. Сольові ванни рекомендують пастозним дітям, хвойні — дітям зі зменшеною масою тіла. Обов'язково призначають масаж і гімнастику [1].

Гіпервітаміноз вітаміну D3

У разі передозування вітаміну D3, в дозі 600 000-1 000 000 МО і більше на курс може виникнути D3-гіпервітаміноз. Частіше розвиток D3-гіпервітамінозу відбувається на тлі алергійного або ексудативно-катарального діатезу, медикаментозної алергії. Дуже рідко трапляється непереносимість препаратів вітаміну D3, що проявляється вже в перші 1-2 доби після лікування ним. Симптомами гіпервітамінозу D є погіршення апетиту, нестійкі випорожнення, часом нудота, блювання, розлади терморегуляції. Відбувається розвиток ураження нирок, серцево-судинної системи. Якщо є підозра на гіпервітаміноз D3, необхідно припинити приймання вітаміну D3, провести дезінтоксикацію організму. Далі, якщо виникне необхідність повторного призначення вітаміну D3, потрібно визначити в сироватці крові вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази, а також ступінь кальциурії.

Діти, які перенесли активний рахіт середньої тяжкості та тяжкий, підлягають диспансеризації протягом 3 років.

Слід пам'ятати, що можливі віддалені наслідки перенесеного рахіту: остеопороз, анемія, м'язова гіпотонія, кардіоміопатія, вторинний гіпоімунний стан тощо.

Спазмофілія

Спазмофілія (рахітогенна тетанія) виникає внаслідок різкого зниження рівня іонізованого кальцію в сироватці крові і характеризується підвищенням нервово-м'язової збудливості та схильністю до розвитку судомних нападів. Хворіють переважно діти віком від 6 до 18 міс., в основному на початку весни. Етіологія спазмофілії має багато спільного з етіологією рахіту. Велике значення має характер вигодовування, зокрема штучне вигодовування неадаптованими сумішами, надмірне споживання каш, незбираного коров'ячого молока. Причиною розвитку спазмофілії може бути призначення вітаміну D у високій дозі або поєднання терапевтичної дози з ультрафіолетовим опроміненням

(кварцуванням).

Причинами розвитку спазмофілії можуть бути підвищена температура тіла, повторне блювання, кишкові розлади, тривалий плач, різноманітні захворювання, пора року (початок весни).

Патогенез. У період реконвалесценції рахіту середньої тяжкості або тяжкого перебігу спостерігається гіперпродукція активної форми вітаміну D3 (кальцитріолу), пригнічення функції прищитоподібних залоз (паратгормону), стимулюється інтенсивне всмоктування кальцію і фосфору в кишках і абсорбція в ниркових каналцях, підвищується лужний резерв крові, часом аж до розвитку алкалозу. Кальцій швидко відкладається в кістках, що призводить до різкого, навіть до критичного зниження його рівня в крові. Гіпокальціємія зумовлює судомну готовність дитини, підвищену збудливість її нервової та м'язової систем.

Клінічна картина. Виокремлюють дві форми клінічного перебігу спазмофілії: латентна (прихована) і маніфестна (явна).

Для латентної спазмофілії характерні такі симптоми:

- а) **Хвостека** — унаслідок легкого постукування по щоці пальцем у ділянці сапіпа — іклової ямки (між виличною дугою і кутом рота) відбувається скорочення мімічних м'язів відповідного боку;
- б) **Труссо** — унаслідок стискання плечового нерва (можна манжеткою для вимірювання АТ) через 3-5 хв кисть набуває положення “руки акушера”;
- в) **Маслова** — нанесення легкого уколу в шкіру хворої дитини зумовлює зупинку дихання на висоті вдиху, у здорової дитини таке подразнення зумовлює прискорення і поглиблення дихання;
- г) **Ерба** — подразнення серединного нерва у ліктьовому згині гальванічним струмом спричинює скорочення м'язів, у разі сили струму, меншої ніж 5 мА (у нормі — більшої ніж 5 мА).

Явна (маніфестна) спазмофілія характеризується судомним скороченням м'язів гортані (ларингоспазмом), тетанічними скороченнями м'язів стопи і кисті (карпопедальним спазмом), загальними судомами (екламписією). Ці прояви можуть зустрічатися як ізольовано, так і в поєднанні з іншими.

Ларингоспазм виникає нападopodobно у вигляді легкого спазму голосової щілини або повного короткочасного її закриття. Спостерігають ціаноз, липкий піт, витрішкуватість, дитина лякається. Відразу за спазмом настає гучний вдих (“півнячий крик”). Напад триває від кількох секунд до 1-2 хв, можливе повторення.

Карпопедальний спазм триває від кількох годин до кількох днів. При цьому кисті максимально згинаються, великий палець згинається до долоні, п'ястково-фалангові суглоби розігнуті (“рука акушера”). Нижні кінцівки напівзігнуті в кульшових і колінних суглобах, стопи набувають положення різкого згинання (“кінська стопа”), пальці зігнуті до підошви.

При екламписії легкого перебігу спостерігають блідість шкіри, заляклість, загальмованість, посмикування мімічних м'язів. Тяжкий напад також починається з посмикувань м'язів обличчя, що залучають інші групи м'язів

разом із дихальними. Дихання стає переривчастим, схлипувальним, з'являється ціаноз. Дитина непритомніє, з'являються мимовільні сечовипускання й дефекація. Напад триває від кількох секунд до 20-30 хв.

У дітей віком до 6 міс. найчастіше виникають ларингоспазм і еклампсія.

Лікування. При ларингоспазмі дитину потрібно винести на свіже повітря, збризнути холодною водою, піднести до носа ватку, змочену в нашатирному спирті, надавити на корінь язика.

Загальні судоми потребують невідкладної допомоги: контроль за диханням і серцевою діяльністю, застосування прогисудомних препаратів (0,5 % розчину седуксену внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 0,1 мл/кг маси тіла; або 20 % розчин натрію оксибутирату внутрішньовенно 0,5 мл-100 мг/кг). Можна призначити також 25 % розчин магнію сульфату внутрішньом'язово 0,2 мг/кг.

Обгрунтовано і при явній, і при латентній формі спазмофілії застосування препаратів кальцію: 5-10 % розчин кальцію хлориду по 1 чайній ложці 3 рази на день після їди з молоком протягом 7-10 днів. Через 2-3 дні після призначення препаратів кальцію розпочати антирахітичну терапію.

Профілактика. Велике значення має грудне вигодовування, а в разі штучного вигодовування — адаптовані суміші. Необхідно своєчасно вводити соки, овочеve та м'ясне догодовування.

Первинна профілактика — запобігання, рання діагностика й адекватне лікування рахіту. Вторинна профілактика — своєчасне виявлення і лікування прихованої форми спазмофілії із застосуванням препаратів кальцію та седативних лікарських засобів [4].

15. Тема: «Аномалії конституції у дітей»

Конституція організму — комплекс індивідуальних функціональних і анатомічних особливостей організму, що зумовлює його реакцію на різноманітні впливи навколишнього середовища.

Діатез — це особливості будови і функцій організму, що зумовлюють схильність до певних хвороб або невідповідних реакцій організму на звичайні подразники, які в здорових дітей не спричинюють ніяких відхилень від норми. Діатез — це аномалія (викривлення) конституції, зумовлена як спадковими властивостями організму, так і несприятливим впливом на нього різних чинників навколишнього середовища. Залежно від етіології, патогенезу і клініки розрізняють такі типи хвороби: ексудативно-катаральний, алергійний діатез, нервово-артритичний, лімфатико-гіпопластичний. Ексудативно-катаральний діатез

Назва **ексудативно-катаральний діатез (ЕКД)** - це своєрідний стан організму дітей, переважно раннього віку, який характеризується схильністю до рецидиву катаральних процесів у шкірі й слизових оболонках та розладами нервової й ендокринної систем, зумовлених різними змінами навколишнього середовища. Відомо, що серед дітей раннього віку частота ЕКД коливається від 24,3 до 54%. В етіології і патогенезі хвороби основну роль відіграє алергійна схильність організму. Оскільки підґрунтям для розвитку ЕКД є алергійні реакції, то його можна визначити як імунопатію, якій властива висока здатність організму до надлишкового утворення антитіл класу ІдЕ.

Ексудативно-катаральний діатез можна розглядати як атопічну форму алергійного діатезу. Такі чинники, як гестози вагітності, нераціональне харчування матері, гіпоксія плода й ушкодження ЦНС під час пологів, зловживання лікарськими засобами, характер вигодовування дитини спричинюють розвиток ексудативно-катарального діатезу. Розрізняють харчову, медикаментозну, побутову та інші види алергії.

Із харчових продуктів, що алергізують дитячий організм, слід виокремити білки коров'ячого молока, яйця, рибу, соки цитрусових, полуниць, вишень, фрукти й овочі червоного забарвлення (помідори, перець, яблука), шоколад, горіхи ковбасу, баранину. Для ЕКД характерна також схильність як до затримки води так і до легкої її втрати, що в першому випадку може супроводжуватися явищем пастозності, а в другому — швидким розвитком зневоднення (ексикозу), у раз кишкових дисфункцій і перегрівання [6].

Клінічна картина. Симптоми ЕКД найчастіше спостерігають у дітей перших 2 років життя. Початковими проявами хвороби можна вважати пітницю, що легко виникає, і стійкі попрілості в дитини від народження навіть за умови доброго догляду, себорейні лусочки (гнейс) на волосистій частині голови і злущення епітелію на язиці (географічний язик). У природних складках шиї, обличчя, за вухами, під пахвою, у паху, міжсідничних та підколінних складках виникають еритема і попрілості. Шкіра червоніє, нагубає, далі лущиться, утворюються пухирці «молочний струп». Ці явища мають тривалий

перебіг, а в разі подальшої дії шкідливих чинників можуть перетворитися на суху або мокру екзему, яка супроводжується свербіжем, розладом загального стану дитини та її сну. Часто з'являється строфулюс — тверді папули, що сверблять, інколи пухирці, розмір яких, як сочевиці. Різновидом строфулюсу є сверблячі вузлики (пруриго), що утворюються переважно на внутрішній поверхні кінцівок. Окрім змін на шкірі, у разі ЕКД виникають характерні прояви з боку слизових оболонок — риніт, кон'юнктивіт, фарингіт, бронхіт.

Зригування, нестійкі випорожнення свідчать про патологічні реакції з боку травного тракту.

Злущування епітелію в сечовивідних шляхах створює сприятливі умови для розвитку уроренальної інфекції. У зв'язку зі зниженням реактивності організму та антитоксичного імунітету діти з ЕКД часто хворіють. При цьому перебіг кожної хвороби тяжкий і часто вона набуває затяжної чи хронічної форми. З віком у більшості дітей прояви діатезу зникають, проте в декого пізніше спостерігають хвороби верхніх дихальних шляхів, пневмонію, можливий розвиток бронхіальної астми.

Оскільки прояви ЕКД яскраві, діагностика його не становить труднощів. Необхідно ретельно зібрати алергологічний анамнез, під час якого уточнити можливість внутрішньоутробної сенсibiliзації і наявності чинників, що спричинюють її розвиток. Наявність алергійної реактивності підтверджується такими ознаками, як спадкова схильність та еозинофілія. Серед специфічних методів алергійного дослідження мають значення шкірні проби зі стандартними харчовими алергенами, виявлення специфічних антитіл класу ІдЕ, високий рівень загального ІдЕ.

Алергійний діатез

Алергійний діатез (АД) — своєрідна аномалія конституції, для якої внаслідок спадкових, природжених і набутих властивостей імунних, нейровегетативних та обмінних функцій характерна готовність організму до розвитку алергійних реакцій та алергійних хвороб.

Хворими на алергійний діатез успадковується підвищена кількість гуморальних антитіл, а саме ІдЕ, що дістала назву атонії. У разі АД спостерігають підвищену проникність стінок судин, набряк тканин, гіперсекрецію і гіпертонус м'язів.

Клінічна картина. Алергійний діатез у дітей раннього віку проявляється змінами на шкірі, клінічна картина яких схожа на таку саму в разі ексудативно-катарального діатезу. У дітей дошкільного віку — це респіраторні алергози, бронхіальна астма. У дітей шкільного віку алергійний діатез має вигляд екземи, нейродерматиту, дерматореспіраторних алергозів. Цей діатез характеризується стійким тривалим перебігом, періодичністю і рецидивами.

Лікування. Дитина потребує пильного догляду, раціонального харчування і систематичного лікування.

Одним з основних принципів лікування ЕКД і АД є відповідне харчування. Дієта передбачає вилучення з раціону харчування саме тих алергенів, що спричинюють ураження шкіри і слизових оболонок. За наявності

алергії до коров'ячого молока можна вдаватися до таких варіантів: замінити його сухими молочними сумішами “Малютка”, “Малюк”, “Віталакт-ДМ”, “Віталакт збагачений”, “Віталакт кисломолочний”, молоком інших тварин (козине), іншими видами продуктів — соєвим або мигдалевим молоком. Дитині, яка на штучному вигодовуванні, рекомендують раннє введення овочевого підгодовування. Вилучають м'ясні відвари, м'ясо дають із 7-місячного віку. Яечний жовток призначають у II півріччі життя, обов'язково круто звареним, починаючи з 1/5 — 1/4 і доводячи до 1/2, 1-2 рази на тиждень, якщо клінічні прояви алергії зникають. Дітям із проявами діатезу краще давати свіжоприготовані соки (яблучний, чорносмородиновий, сливовий, чорничний, терте яблуко), розбавлені перевареною водою у співвідношенні 1:1.

Антиалергійного, седативного ефекту досягають призначаючи антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, діазолін, тавегіл, фенкарол, стугерон).

Здійснюють неспецифічну гіпосенсибілізацію, призначаючи інтал, алергоглобін. Якщо з'являються прояви на шкірі (мокнуття, свербіж, загроза інфікування), застосовують примочки з відвару кори дуба, кропиви, материнки; позитивний вплив справляють лікувальні ванни з відвару лікарських трав, крохмальні, йодо-бромні. Значну роль у лікуванні відіграють седативні засоби (валеріана, собача кропива, препарати бромю, транквілізатори — мепробамат, тріоксазин, тазепам).

Профілактику ЕКД потрібно розпочинати ще у внутрішньоутробний період. Вагітним без зайвої потреби не слід призначати антибіотики, сульфаніламідні, білкові препарати. Дієта вагітних з алергічно зміненою реактивністю організму має бути гіпоалергійною. Дітей із проявами попрілості купають у відварі череди, ромашки. Одяг має бути з бавовняної тканини. Для прання використовують мило.

Профілактичні щеплення проводять у період ремісії, часто з попереднім прийманням антигістамінних препаратів (димедролу, піпольфену, супрастину, тавегілу, діазоліну).

Нервово-артритичний діатез (НАД) характеризується нестійкою рівновагою між організмом і навколишнім середовищем, розладом обміну речовин (пуринового), підвищеною збудливістю ЦНС.

У формуванні таких змін, окрім спадковості, велику роль відіграють спосіб життя, харчування й оточення.

Клінічна картина. Спостерігають підвищену нервову збудливість. Такі діти надмірно вразливі, тривожні, у них часто з'являються нічні страхи, тик, гіперкінез, афективні судоми, енурез, логоневроз. У них порушений апетит, функції кишок, можливе незначне збільшення маси тіла, надмірне потіння. Часто підвищується температура тіла. Діти з НАД виділяють більше, ніж здорові, сечовини і сечової кислоти. Періодично трапляються напади ацетонемічного блювання, часом нестримного, що триває від кількох годин до кількох днів. Блювотні маси різко пахнуть ацетоном. Дитина слабне, худне, шкіра жовтіє, з'являються розлади серцево-судинної діяльності. У сечі

виявляють ацетон, ацетонову кислоту. Напад виникає через розлади функцій вегетативних центрів, функціональну слабкість печінки. У старшому шкільному віці спостерігають схильність до розвитку жовчнокам'яної або нирковокам'яної хвороби. Інколи виникають напади бронхіальної астми, мігрені, зміни на шкірі у вигляді уртикарних висипань, екземи.

Профілактика і лікування. Необхідно створити нормальні умови режиму і харчування. У дієті обмежують м'ясо й рибу, продукти, багаті на пурини кофеїн, вилучають яйця, печінку, нирки, мозок, шоколад, какао. Із городини не рекомендують уживати горошок, шпинат, щавель. У дієті мають переважати молочні й вегетаріанські продукти. Добрий ефект дають лужні мінеральні води, ксиліт, сорбіт. Успішно застосовують фітотерапевтичні засоби (корені валеріани, листки і квітки собачої кропиви, трава пасифлори, пасит, валоседан), які діють заспокійливо. У разі невротичних реакцій призначають транквілізатори (седуксен, нозепам, тазепам). Якщо знижений апетит, призначають шлунковий сік. Для налагодження обмінних процесів застосовують вітаміни групи В, особливо кальцію пантотенат по 100-150 мг на добу, а також калію оротат по 5-10 мг/кг на добу.

У разі ацетонемічного блювання призначають лужне питво, за тяжких форм — внутрішньовенно краплинно вводять неогемодез, реополіглюкін, 5% розчин глюкози, кокарбоксілазу, натрію гідрокарбонат [3].

Лімфатико-гіпопластичний діатез (ЛГД) характеризується дифузною гіперплазією лімфоаденоїдної тканини, збільшенням загруднинної залози, гіпоплазією деяких органів і залоз, дисфункцією ендокринної системи, зниженням адаптації до впливів навколишнього середовища, переважанням процесів гальмування над процесами збудження. У його виникненні, окрім спадковості, важливу роль відіграють інфекційно-токсичні впливи, як внутрішньоутробні, так і після народження.

Клінічна картина. У дітей з проявами ЛГД спостерігають збільшення регіонарних лімфовузлів (шийні, пахвові, пахові). У носовій частині глотки виражені розростання аденоїдної тканини. Задня стінка глотки грубозерниста, піднебінні мигдалики збільшені. Часто збільшені селезінка і загруднинна залоза. Діти мляві, апатичні, малорухливі. У них спостерігають пастозність, блідість шкіри, зниження тургору тканин і тонуусу м'язів. Часто виникають ринофарингіт, ангіна, отит, ларингіт, кон'юнктивіт із затяжним перебігом. На шкірі можливі висипання, що нагадують коросту чи екзему. Маса тіла нестійка через розлад обміну речовин. У загальному аналізі крові виявляють помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз і нейтропенію. Ці явища найбільше виражені в дітей дошкільного віку.

Профілактика і лікування. Потрібно дотримувати раціональної дієти з обмеженням коров'ячого молока і вуглеводів. Необхідна достатня вітамінізація їжі, особливо такими вітамінами, як аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін, піридоксин, токоферолу ацетат. Дітям давати кефір, овочево догодовування. Важливе значення має правильний режим дня, лікувальна фізкультура, загартовування організму.

Для стимулювання захисних сил і поліпшення обміну речовин показані адаптогени (гліцерам, дибазол, метацил, пентоксил, елеутерокок, кальцію пантотенат і кальцію пангамат).

Для нормалізації розмірів загруднинної залози та повного відновлення клінічних, лабораторних і рентгенологічних показників рекомендують планові профілактичні щеплення за індивідуальним календарем.

Імунізацію проти дифтерії та правця доцільно проводити окремо від поліомієлітної у сприятливішу для цього пору року — влітку, восени.

16. Тема: «Захворювання органів травного каналу. Гельмінтози у дітей»

Гострий гастрит

Гострий гастрит — гостре запалення слизової оболонки шлунка, що інколи поєднується з одночасним ураженням кишок. У такому разі захворювання перебігає за типом гострого гастроентериту.

Етіологія. Причинами захворювання найчастіше є неправильне харчування: недоброякісна, груба, гостра їжа, а також їжа, заселена бактеріями і забруднена токсинами, надмірне вживання жирних або солодких страв, великої кількості недозрілих фруктів і ягід, дуже холодна чи гаряча їжа. Гастрит може виникати в разі отруєння хімічними речовинами (кислотами, лугами), унаслідок приймання деяких лікарських засобів (ацетилсаліцилової кислоти, цитостатиків тощо) або потрапляння в організм харчових алергенів, до яких є індивідуальна підвищена чутливість. Причиною гострого гастриту можуть бути інфекційні чинники, якщо дитина споживає їжу, інфіковану стафілококом, сальмонелою, кишковою паличкою тощо.

Клінічна картина. Початок гострий. Через кілька годин виникає відчуття тяжкості в надчеревній ямці, з'являються нудота, біль, блювання, яке не приносить полегшення. Блювотні маси містять частково перетравлену їжу. З'являються головний біль, слабкість, млявість. Язик сухий, з білувато-сірим нальотом. Апетит знижений. Випорожнення нестійкі. Температура тіла субфебрильна, рідше — висока, часом з'являється тахікардія, глухість серцевих тонів. Якщо гастрит зумовлений харчовими алергенами, на шкірі можна спостерігати кропивницю або інші елементи алергійного висипання. Діагностика гострого гастриту ґрунтується на анамнезі, оцінюванні клініки, лабораторних аналізів, насамперед бактеріологічного та мікроскопічного досліджень калу, промивних вод шлунка. Треба виключити гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини (апендицит, інвагінацію кишок).

Лікування. Шлунок промивають 0,5-1% розчином натрію гідрокарбонату, перевареною водою або ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням ентеросорбентів (силард, полісорб, силікс) через зонд. Якщо немає зонда, в домашніх умовах дитині дають випити 2-4 склянки теплої води і спричинюють блювання, натискаючи на корінь язика. Після промивання шлунка роблять очисну клізму. Дитину вкладають у ліжку, зігрівають, дають теплої чаю, мінеральну воду боржомі, потім вводять 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду внутрішньовенно. За наявності ознак зневоднення та явищ інтоксикації призначають водно-сольову терапію перорально. Для цього доцільно призначати регідрон, ораліт, глюкосан. Перед прийманням вміст пакета розчиняють у 0,5-1 л води температури 40°C, що сприяє кращому всмоктуванню препарату. За необхідності проводять інфузійну терапію [5].

Дієта. У перші 2 дні лікування потрібна щадна дієта (рідинні протерті каші, киселі, желе, наваристий, але нежирний бульйон, чай із сухарями). У наступні дні дієту поступово розширюють — дають сир, овочеve пюре, рибне

або м'ясне суфле, черствий білий хліб. Після поліпшення стану дитини призначають їжу за винятком гострих страв, ковбас, консервів, копченостей, тугоплавких жирів, грубої рослинної клітковини. У разі харчової алергії вилучають з їжі продукти, що є алергенами. Призначають гіпосенсибілізувальні засоби (димедрол, супрастин, тавегіл, діазолін, кларитин тощо), кальцію хлорид, полівітаміни. З антибактеріальних засобів, якщо виникне потреба, призначають антибіотики (ампіцилін, амоксицилін, поліміксин М), сульфаніламід (фталазол, бісептол), нітрофуран (фуразолідон, фурагін, ніфуроксазид), метронідазол тощо. Можна рекомендувати пробіотики — біфіформ, лацидофіл для запобігання або лікування дисбактеріозу, ністатин або флуконазол — у разі кандидозу.

Хворих на гастрит із тяжким перебігом і явищами токсикозу й зневоднення лікують глюкозосольовими розчинами, антибіотиками, препаратами, що мають реологічні властивості, серцево-судинними засобами.

Якщо лікування застосовано вчасно і правильно, через 1-3 дні настає клінічне видужання. Прогноз сприятливий.

Профілактика. Харчування дитини має бути доброякісним і відповідати віку. Потрібно дотримувати режиму, правильно доглядати дитину, виховувати в неї гігієнічні навички.

Хронічний гастрит

Хронічний гастрит — хронічне запальне дистрофічне ураження слизової оболонки шлунка (вогнищеве або поширене), під час якого порушується фізіологічна регенерація епітелію і поступово розвивається атрофія. Хронічний гастрит характеризується переважанням процесів структурної перебудови слизової оболонки, що потребує проведення фіброгастроскопії, рН-метрії і біопсії.

Етіологія. За сучасними уявленнями, етіологія і патогенез хронічного гас-триту залежать від тривалого перебування гелікобактер пілорі (Hр) у слизовій оболонці шлунка. Зараження цим мікроорганізмом відбувається переважно через рот. Можливе інфікування нестерильним шлунковим зондом або ендоскопом. Hр проникає через захисний шар слизу, руйнує його, відкриваючи доступ шлункового соку до епітеліальних клітин крипт і залоз шлунка, що супроводжується появою місцевої імунної відповіді, розвитком запальних, а надалі — дегенеративних змін епітелію і залоз. гелікобактер пілорі вважають головною, часом єдиною причиною гастриту типу В, що виникає в антральному відділі шлунка. Рідше розвивається гастрит типу А, зумовлений автоімунним механізмом нез'ясованого походження.



<https://vash-aptekar.com.ua/wp-content/uploads/d6ed9817f856b1a160019944b7134226.jpg>

Рис.16.1

Робоча класифікація хронічного гастриту

Тип гастриту	Синоніми	Етіологічні чинники
Неатрофічний 85-90 % випадків	Поверхневий, дифузний антральний, хронічний антральний, інтерстиціальний, гіперсекреторний, тип В	Гелікобактер пілорі, інші
Атрофічний Автоімунний 5 % випадків Мультифокальний	Тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований із перніціозною анемією	Автоімунний Гелікобактер пілорі, особливості харчування, чинники середовища
Особливі форми Хімічний Радіаційний Лімфоцитарний Неінфекційний гранулематозний Еозинофільний Інші інфекційні	Реактивний рефлюкс-гастрит, тип С Асоційований із целиакією ізольований гранулематоз Харчова алергія, інші алергени	Хімічні подразники, жовч, нестероїдні протизапальні препарати Променеві ураження Ідіопатичний, імунні механізми, глютен, Н. руїогі Хвороба Крона, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера, чужорідні тіла. Ідіопатичний

Рис. 16.2

Він локалізується в ділянці дна й тіла шлунка. При цьому утворюються автоантитіла до парієтальних екзокриноцитів слизової оболонки шлунка. Це спричинює атрофію слизової оболонки шлунка й ахлоргідрію. Хронічний гастрит може спричинятися закиданням вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок (рефлюкс-гастрит).

Хронічний гастрит спричинюється впливом на слизову оболонку шлунка низки негативних чинників: порушення режиму харчування, неякісне харчування, зловживання деякими харчовими продуктами, приймання медикаментів. Важливу роль відіграють і перенесені гострі захворювання шлунка й кишок, хвороби печінки та жовчних шляхів, підшлункової залози, лямбліоз, гіповітаміноз, харчова алергія, нейроендокринні розлади, стресові ситуації, розлади гастродуоденальної моторики.

Сучасним є дослідження кислотності за допомогою внутрішньошлункової рН- метрії з використанням спеціальних датчиків. Нормальними показниками рН шлунка в базальну фазу секреції вважають 1,6-2,0; у стимульовану — 1,21-1,2.

Діагностику гелікобактеріозу здійснюють за допомогою інвазивних (дослідження біоптату слизової оболонки, дослідження наявності антитіл до Hp у сироватці крові або капілярній крові) або неінвазивних методів. Перевагу слід надавати неінвазивним методам, які є більш щадними і надточними [3].

Виразкова хвороба

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки — хронічне рецидивне захворювання, основним локальним проявом якого є виразковий дефект слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки, який проникає в підслизовий шар і який у частини хворих ускладнюється загрозливими для життя наслідками (перфорація, кровотеча).

Патогенез виразкової хвороби часто розглядають як взаємодію чинників агресії і захисту. До чинників агресії належать гелікобактерна персистенція, висока кислотна активність шлункового вмісту, хаотична моторно-евакуаторна діяльність шлунка, закидання жовчі і панкреатичних ферментів за рахунок дуоденально-гастрального рефлюксу, гіперплазія О-клітин слизової оболонки антрального відділу шлунка. До чинників захисту слизової оболонки шлунка належать слиз та бікарбонати, що продукуються залозами антрального відділу шлунка (нейтралізують кислоту й інактивують пепсин), інтенсивна мікроциркуляція підслизового шару, висока мітотична активність поверхневого епітелію шлунка, відповідний рівень секретину, простагландинів, які гальмують секрецію шлунка і стимулюють продукцію слизу. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки ушкодження слизової оболонки зумовлене переважанням чинників агресії над чинниками захисту, у разі шлункової локалізації виразки — зниженням стійкості слизової оболонки при помірному впливі чинників агресії.

Класифікація. Педіатри користуються переважно класифікацією виразкової хвороби за П. Я. Григор'євим.

Ендоскопічна стадія: свіжа виразка, початок епітелізації виразкового дефекту, загоєння дефекту слизової оболонки зі збереженням дуоденіту, ендоскопічна ремісія.

Фаза хвороби: загострення, загострення, що затихає (неповна ремісія), ремісія. Морфологічний субстрат: виразка шлунка, виразка дванадцятипалої кишки, запальні зміни слизової оболонки (антральний гастрит, дуоденіт, бульбіт). Перебіг: легкий або латентний; середньої тяжкості або рецидивний; тяжкий — часто рецидивний або безперервно рецидивний.

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

Супутні: реактивний гепатит, реактивний панкреатит, ентероколіт (коліт), езофагіт, холецистохолангіт.

Позитивним у наведеній класифікації є виділення фази загострення, що затихає, що має важливе значення в лікувальному процесі.

Клінічна картина виразкової хвороби характеризується больовим і диспептичним синдромами. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки біль тривалістю 1-3 тиж. має сезонний характер (весна, осінь), виникає натще (часто вночі), усувається споживанням їжі й антацидами. Біль локалізується переважно в епігастральній ділянці, трохи вище від пупка по середній лінії живота. Диспептичний синдром, якому характерні нудота, відрижка, менше турбує хворих. Переважає парасимпатикотонія: шлункова гіперсекреція,

надмірна продукція хлоридної кислоти і пепсину, посилена моторика шлунка зі схильністю до пілороспазму. Застій агресивного шлункового вмісту у дванадцятипалій кишці, що спричиняє ацидофікацію дуоденального середовища.

Сезонність захворювання на виразкову хворобу шлунка менше виражена; больовий синдром триваліший; антациди допомагають менше, а їжа скоріше провокує біль, аніж усуває його. Переважає симпатикотонія (гіпокінез, стаз харчового хімусу в антральному відділі, надмірне вивільнення гастрину і тривала затримка агресивного середовища в шлунку, дуоденогастральний рефлюкс). Нудота, відсутність апетиту і блювання більше властиві локалізації виразки в шлунку. Регулярне щоденне блювання властиве розладам евакуації через набряк і спазм воротаря й особливо стеноз вихідного відділу шлунка. Блювальні маси кольору кави та мелена притаманні такому ускладненню виразки, як кровотеча; больовий синдром на висоті кровотечі зникає. Слід урахувати, що мелена з'являється через 2 доби після початку кровотечі зі шлунка і кишок, тому ранніми проявами кровотечі є розлади гемодинаміки (тахікардія, артеріальна гіпотензія, непритомність, шок) [1].

Перфорація виразки супроводжується гострим болем в епігастральній ділянці з наступними ознаками гострого живота. У дітей початок хвороби частіше безсимптомний; тривалий час переважає диспептичний синдром над больовим; під час хвороби часто розвиваються ускладнення (перфорація, кровотеча). У 60-80% випадків хворобу супроводжує вегетосудинна дистонія. У 60% хворих виразкова хвороба поєднується з гепатитом, холециститом і панкреатитом. Діагностика виразкової хвороби ґрунтується на клінічних даних, а також додаткових дослідженнях: рентгенологічному, ендоскопічному, бактеріологічному, внутрішньошлунковій рН-метрії. Дослідження проводять на наявність Нр, роблять копрограму, досліджують кал на приховану кров, за показаннями виконують біохімічний аналіз крові (лужна фосфатаза, АсАТ, АлАТ, амілаза, глюкоза), визначення гормонів у сироватці крові (гастрин, секретин, інсулін, соматостатин тощо).

Лікування хворих на хронічний гастрит і виразкову хворобу

У період загострення хвороби режим має бути напівліжковий, при кровотечі — ліжковий.

Дієтотерапія. При хронічному гастродуоденіті зі зниженою секреторною функцією на 2-3 тиж. призначають механічно і термічно щадну дієту (у вигляді пюре) невеликими порціями 5-6 разів на добу, потім дієту № 2, включаючи сильні знижувачі секреції, фруктові та овочеві соки.

У разі підвищеної кислотності на час загострення призначають механічно, хімічно і термічно щадну дієту (№ 1 за Певзнером) з досить швидким її розширенням (ліберальна дієта) при повному вилученні цибулі, часнику, прянощів і гострих страв.

Ерадикацію Нр проводять за допомогою одночасного приймання 3 або 4 препаратів.

Існують схеми ерадикації на основі потрійної терапії: денолу і двох антибіотиків; омепразолу і двох антибіотиків.

Препарати 1-ї схеми призначають за відсутності ерозій, виразок і значно збільшеної кислотності шлункового соку.

При повторних курсах ерадикації, тривалому перебігу хвороби доцільно відразу призначати квадротерапію: де-нол, два антибіотики й омепразол (нексіум).

Курс ерадикації триває 7 днів. Дози препаратів: де-нол — 8 мг/кг на добу за 2 прийоми; флемоксин — 50 мг/кг на добу за 2 приймання; кларитроміцин — 15 мг/кг на добу за 2 прийоми; фуразолідон — 10 мг/кг на добу за 3 прийоми; нексіум — 0,5-1,0 мг/кг на добу ввечері.

Нормалізація секреторної функції. При зниженій секреторній функції призначають замісну терапію: натуральний шлунковий сік, хлоридна кислота з пепсином, пепсидил, ацидин-пепсин. Виділення шлункового соку стимулює плантаглюцид (сік подорожника), сік білокачанної капусти, еуфілін.

При підвищеній секреторній функції призначають препарати для зниження кислотності шлункового соку.

1. Антациди, які не тільки нейтралізують хлоридну кислоту, але й мають обволікальні, адсорбівні властивості, збільшують швидкість евакуації вмісту зі шлунка, усувають спазм вороталя і тому зменшують вираженість больового синдрому:

алюмінієвмісні: компенсан, актал, альфогель, фосфалюгель; магнієвмісні: магнієве молочко, магалфіл 400;

комбіновані: альмагель, алюмаг, мегалак, маалокс (суспензія), маалокс (таблетки);

нового покоління, які не містять металів: протаб, топалкан, гавіскон, альгікон.

2. Блокатори H₂-гістамінорецепторів:

- ранітидин, раніберл, зантак, ацилок Е, ранісан, гістак, рантак, ацидекс (150-300 мг на добу);

- фамотидин, ульфамід, квамател, гастросидин (20-40 мг/добу).

3.Інгібітори H⁺- і K⁺-, Ca⁺-АТФази: омепразол, лосек, ланзопразол, пантопразол, нексіум, рабепразол (паріет) у дозі 0,5 мг/кг маси ввечері.

Для поліпшення трофіки й опірності слизової оболонки використовують ци- топротектори — препарати, які підвищують захисні властивості слизової оболонки шлунка. Ефективним цитопротекторним препаратом є сукральфат (алсукрал, вентер, ульгастран, сукрейз), який практично не має протипоказань до застосування в дітей. Його призначають по 1 г (у таблетках або у формі суспензії) за 30 хв до їди тричі на день і на ніч, протягом 4- і-6 тиж [7].

Після ерадикаційної терапії слід провести курс двотижневої реабілітаційної терапії препаратами, що відновлюють біоценоз кишок (біфіформ + хілак- форте). Для корекції порушеної гастродуоденальної моторики слід призначити прокінетик мотиліум у дозі 0,25 мг/кг тричі на день за 20 хв до їди. Для корекції гіповітамінозу призначають полівітамінно-

мінеральний комплекс мультитабс. Обов'язковою умовою лікування хворої дитини є обстеження всіх членів родини та їх лікування у разі підтвердження носійства гелікобактер пілорі. Фізіотерапевтичне лікування визначають фазою захворювання і вираженістю клінічних проявів. У період загострення застосовують грілки, лампу соллюкс, УВЧ на ділянку вегетативних вузлів, електрофорез новокаїну, папаверину, бензогексонію на панкреатодуоденальну ділянку або надчеревну. У фазі неповної ремісії застосовують парафінові й озокеритові аплікації, діатермію, хвойні або теплі ванни. Ефективними є лікувальна гімнастика, масаж. Рекомендують лікування в са-наторних палатах II етапу.

Санаторно-курортне лікування проводять у фазі ремісії в Трускавці, Моршині, Полянні, Сваляві, на курорті “Березовські Мінеральні Води”. Хворі з виразковою хворобою мають перебувати на диспансерному обліку в дільничного педіатра і гастроентеролога міської або обласної поліклініки, які здійснюють контроль за етапним лікуванням (стаціонар — реабілітаційне відділення II етапу — поліклініка — санаторій).

Профілактика. Основним у профілактиці є дотримання гігієнічного режи-му, повноцінне раціональне харчування, виявлення дітей, схильних до виразкової хвороби (група ризику), санація хронічних вогнищ інфекції, своєчасне лікування гострих шлунково-кишкових хвороб. Важливе значення має санітарно-освітня робота серед школярів, спрямована на боротьбу з токсико- і наркоманією. Дітям пояснюють шкідливість куріння та вживання алкоголю. Регулярні заняття фізкультурою, спортом, створення здорового психологічного клімату в сім'ї і школі є важливими ланками запобігання виразковій хворобі.

Гострий холецистит

Гострий холецистит — запалення жовчного міхура, що виникає внаслідок дії мікробів. Може виникати як на тлі жовчнокам'яної хвороби, так і за відсутності каменів. Частіше хворіють дівчатка. Гострий холецистит зазвичай починається з дискінезії або обтурації міхурової протоки каменем, унаслідок застою жовчі, подразнення стінки жовчного міхура. Провокаційними чинниками можуть бути травма або опік.

Клінічна картина. Розрізняють такі форми гострого холециститу:

Катаральна. Перебігає з невисокою температурою тіла, помірним болем тривалістю від 2 до 7 днів, незначними змінами в крові. Своєчасна медикаментозна терапія сприяє одужанню, за відсутності лікування може перейти у флегмонозну форму.

Флегмонозний холецистит. Перебіг тяжчий: потужний біль, блювання, що не полегшує стану, висока температура тіла (38-39 °С), озноб, загальна слабкість, втрата апетиту, в крові — лейкоцитоз.

Гангренозний холецистит. Перебіг ще тяжчий, температура тіла вища 39°С, часто приєднується перитоніт (запалення очеревини). Без своєчасної операції дитина може померти.

Можливі ускладнення гострого холециститу:

- перфорація — порушення цілості стінки жовчного міхура з наступним розвитком гнійного або жовчного перитоніту;
- утворення нориць або абсцесів;
- гострий холангіт;
- закупорка шийки міхура або протоки, розтягнення жовчного міхура: якщо слизом — мукоцеле, якщо прозорим трансудатом — водянка, якщо гноєм — емпієма;
- супутнє запалення підшлункової залози — реактивний панкреатит.

Діагностичні критерії гострого холециститу:

- гарячка, нудота, блювання, анорексія, часом діарея;
- переймоподібний або постійний біль, частіше в мезогастрії, захисна напруженість у правому верхньому квадранті живота;
- болючість у правому підребер'ї під час пальпації;
- ознаки інтоксикації: блідість шкіри, сухість слизових оболонок, обкладений язик, біль голови, відсутність апетиту, закріп, тахікардія;
- лейкоцитоз, підвищення рівня лужної фосфатази і прямого білірубину;
- УЗД — камені в жовчних протоках, набряк стінки жовчного міхура, збільшення його розмірів; позитивні симптоми Менделя, Мерфі, Ортнера, Кера. За даними Н.П. Шабалова, повністю одужують 30% дітей, у більшості процес переходить у хронічний.

Лікування. Хворих на гострий холецистит незалежно від їхнього стану потрібно госпіталізувати в хірургічне відділення. Лікування хворих із катаральною формою гострого холециститу консервативне, гангренозною — оперативне (холецистектомія) після оперативної холангіографії. Летальність дітей при гангренозних формах гострого холециститу в разі відмови від оперативного втручання становить 65%.

Призначають ліжковий режим, голод, грілку з льодом на ділянку правого підребер'я. Питво не обмежують. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять спазмолітики: папаверін, анальгін. Проводять дезінтоксикаційну терапію: вводять 5-10% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, реоглюман внутрішньовенно. Призначають антибіотики широкого спектра дії (амоксиклав — 30-50 мг/кг на добу, цефотаксим, цефантрал — 50 мг/кг на добу, ікзим — 400 мг на добу), антиферментні препарати (контрикал тощо). Якщо протягом 24 год інтенсивного лікування запальний процес не стихає, постає питання щодо оперативного втручання. Спостереження за дитиною здійснюють педіатр і хірург [6].

Хронічний холецистит

Хронічний холецистит — це хронічний рецидивний запальний процес жовчного міхура і/або внутрішньопечінкових жовчних проток, який виникає на тлі порушення моторики жовчовивідних проток і змін фізико-хімічного складу та біохімічної структури жовчі.

Етіологія. Може бути інфекційного та неінфекційного характеру. Інфекція проникає в жовчний міхур і внутрішньопечінкові жовчні протоки із кишок, гематогенним та лімфогенним шляхами. Інфекційний процес

спричинюється бактеріями: кишковою паличкою, стафілококом, стрептококом, ентерококом, протеєм, рідше — тифозною, паратифозною, дизентерійною паличками; вірусами інфекційного гепатиту, ентеровірусами, аденовірусами, патогенними грибами та найпростішими (опісторхоз). Інфікування здебільшого здійснюється умовно-патогенною мікрофлорою з нижчих відділів травного каналу, особливо за наявності дисбактеріозу. Неінфекційний запальний процес розвивається внаслідок дуоденобіліарного рефлюксу, під впливом паразитів, токсинів мікробів, загальних алергійних реакцій.

Патогенез. Розрізняють калькульозну та некалькульозну форми хронічного холециститу. Остання більш характерна для дитячого віку. Чинники, що спричинюють розвиток хронічного холециститу: порушення фізико-хімічного складу жовчі та її компонентів; дискінезія жовчовивідних проток; аномалії розвитку жовчовивідних проток; дисбактеріоз; гіподинамія; нерегулярне споживання їжі; незбалансоване харчування; панкреатичний рефлюкс; спадкова схильність; ендокринні розлади і розлади обміну речовин: ожиріння, цукровий діабет; інфекційні ураження печінки: вірусний гепатит, мононуклеоз; алергійні, імунні й автоімунні чинники.

Шляхи проникнення інфекції в жовчний міхур:

- висхідний — з просвіту кишок, через спільну жовчну протоку;
- лімфогенний (частіше з кишок);
- гематогенний (з ротової і носової частин глотки, легень, нирок, інших органів).

Клінічна картина. Клінічні прояви хронічного холецистохолангіту можуть бути різноманітними, розвиваються поступово, посилюються під час загострення хвороби. Провідні синдроми захворювання:

Больовий. Біль ниючого характеру, тупий, посилюється після споживання холодної, жирної, смаженої, гострої їжі, газованих напоїв. Характер больового синдрому певною мірою визначають типом дискінетичних змін жовчовивідних проток. При гіперкінетичній дискінезії відзначають короткочасний інтенсивний біль переймоподібного характеру, що локалізується в ділянці правого підребер'я, нерідко іррадіює під праву лопатку. При гіпокінетичній дискінезії больовий синдром характеризується постійністю; відзначають ниючий, тупий, розпиральний біль у ділянці правого підребер'я, надчерев'я. Біль часто стихає або зникає через 3 год після появи.

Диспептичний. Поганий апетит, непереносимість жирної, гострої їжі, нудота, рідше блювання, гіркота в роті, відрижка, розлади випорожнень (переважно закрепи).

Астеновегетативний: підвищена втомлюваність, слабкість, млявість, біль голови, розлади сну, субфебрильна температура тіла.

Під час огляду можна виявити:

- блідість шкіри;
- обкладений язик;
- неприємний запах із рота;
- болючість під час пальпації живота в ділянці правого підребер'я;

- збільшення (на 2-4 см) та ущільнення печінки, її чутливість під час пальпації.

Жовчний міхур пальпується у вигляді грушоподібного утворення різної щільності, яке рухливе під час дихання і яке зміщується під час пальпації в горизонтальному напрямі. Пальпуючи живіт, слід звернути увагу на наявність симптомів, характерних для хронічного холецистохолангіту.

Симптом Кера—Образцова — болючість під час пальпації в правому підребер'ї в проекції жовчного міхура, тобто в куті, утвореному латеральним краєм правого прямого м'яза живота і правої ребрової дуги, особливо на вдиху.

Симптом Ортнера—Грекова — болючість при постукуванні ребром долоні по правій ребровій дузі.

Симптом Мерфі — унаслідок стискання рукою лікаря в ділянці проекції жовчного міхура в положенні хворого сидячи з'являється болючість, особливо на вдиху.

Лікування. Дотримання режиму і відповідного харчування. При загостренні процесу доцільно обмежити рухову активність дитини, забезпечити додатковий денний сон, збільшити час прогулянок на свіжому повітрі. Споживати їжу 4-5 разів на добу (додатково включити другий сніданок і вечірнє споживання кефіру). У фазі загострення в 1-й день призначають теплу рідину (солодкий чай, розведені водою соки, відвар шипшини, лужні мінеральні води). На 1-2 дні призначають розвантажувальні сирно-кефірні, рисово-компотні або фруктові дні (яблука, кавун, виноград). Після купірування загострення хронічного холецистити призначають діету № 5. Їжа має бути щадною: відварена або приготована на парі, подрібнена, тепла, без тваринних жирів. Хворим показані: білий хліб (підсушений), галетне печиво, овочеві та молочні супи, нежирні сорти м'яса, риба та птиця у відвареному вигляді або приготовані на парі; овочі в сирому, протертому або відвареному вигляді; крупи у відвареному, протертому вигляді, білковий омлет; некислі сорти ягід і фруктів у відвареному, протертому вигляді, киселі, желе, цукор, варення, мед; молоко у стравах і напоях, некислий сир у протертому і паровому вигляді або у вигляді суфле, соуси молочні, овочеві, солодкі фруктово-ягідні соки, масло вершкове, олія.

Дієтичне харчування доцільно доповнювати полівітамінними препаратами, які призначають усередину терміном на 6-8 тиж.

Для купірування больового синдрому (при гіперкінетичному типі дискінезії) призначають 0,1 % розчин атропіну або метацину, 0,2 % розчин платифіліну підшкірно, 0,1 % розчин хлорозилу внутрішньом'язово. Використовують міотропні спазмолітики: 2 % розчин папаверину [5].

При гіпотонічній дискінезії поліпшення спостерігають у разі призначення холекінетиків: олія — 1-2 столові ложки 2-3 рази на добу перед їдою, ксиліт або сорбіт — 5-15 г на півсклянки теплої води, 20-25 % розчин магнію сульфату — по 1 столовій ложці 2-3 рази на добу до їди.

Холекінетики протипоказані при калькульозному процесі.

У разі вираженого загострення застосовують антибіотики широкого спектра дії: цефалоспорины (цефазолін, цефотаксим, ікзим), рифампіцин, макроліди

(кларитроміцин, еритроміцин), ципрофлоксацим (ципробай), фуразолідон. Тривалість лікування — в середньому 7—10 днів.

Застосовують дезінтоксикаційну терапію. Дитині дають відвар шипшини, лужні мінеральні води. Внутрішньовенне введення глюкозо-сольових і колоїдних розчинів показане тільки при значній інтоксикації.

Призначають жовчогінні засоби. До них належать препарати, що стимулюють утворення жовчі печінкою (справжні жовчогінні, холеретики).

1. Препарати, що містять жовчні кислоти:

алохол — по 1 таблетці 3-4 рази на добу протягом 2 міс.;

фестал — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 2-4 тиж.;

холензим — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 3-4 тиж.;

2. Синтетичні холеретики:

оксафенамід — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 1-2 тиж.;

холонертон, холестил — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 2- тиж.

3. Препарати природного походження:

галстена — по 1-10 крапель (залежно від віку) 3 рази на день за 30 хв до або через 1 год після їди 2-4 тиж.

холосас — по 1 чайній ложці 3 рази на добу до їди протягом 2-4 тиж. холагол — по 5 крапель на цукор 3 рази на добу до їди протягом 2- тиж.

4. Гідрохолеретики.

5. Мінеральні води: есентуки №17, №4; джермук, поляна квасова; лужанська; нафтуса; арзні; смирновська — по 1/3-1/2 склянки 3-4 рази на добу.

Препарати, що стимулюють жовчовиділення

1. Холекінетики (сприяють скороченню жовчного міхура, розслаблюють сфінктер Одді):

- ксиліт, сорбіт — 10 % розчин по 30-100 мл 2-3 рази на добу за 30 хв до їди протягом 1-3 міс.;

- магнію сульфат — 25 % розчин по 1 столовій ложці натще протягом тиж.;

2. Холелітики (розслаблюють тонус жовчних проток):

- оліметин — по 1 капсулі 3 рази на добу до їди протягом 4-8 тиж.;

- платифілін, еуфілін, екстракт беладони.

Нормалізація вегетативних дисфункцій

- седативні засоби: настоянка валеріани, собачої кропиви (пустирника) по 20-40 крапель 3-4 рази на добу;

- психотерапія;

- голкотерапія.

Імуноадаптація

- екстракт елеутерококу, настоянка женьшеню, китайського лимоннику — по 10-20 крапель 2 рази на добу до їди протягом 1-2 міс.; натрію нуклеїнат — по 0,1-0,2 г 3 рази на добу протягом 2-4 тиж.

Фізіотерапія

- індуктотермія;

- УВЧ;

- мікрохвильова терапія (МХТ); синусоїдальні модульовані струми (СМС); ультразвукова терапія;
- електрофорез 5% розчину новокаїну, 10% розчину магnezії сульфату;
- аплікації парафіну, озокериту; радонові, хвойні, сірководневі ванни.

Фітотерапія

- Квіток безсмертнику 20 г, трави золототисячнику 10 г, трави полину гіркого 10 г, плодів кмину 10 г. Одну столову ложку суміші залити 1 склянкою окропу, підігріти на водяній бані упродовж 20 хв, охолодити в умовах кімнатної температури 30 хв, процідити. Приймати по півсклянки 4 рази на добу за 30 хв до їди.
- Трави звіробою 10 г, коренів кульбаби 20 г, листя вахти трилистої 20 г, квіток ромашки 20 г, трави деревію 10 г. Спосіб приготування і застосування той самий.
- Листя м'яти 20 г, трави деревію 10 г, трави фіалки 10 г, коренів айру 10 г. Одну столову ложку суміші залити 1 склянкою окропу, кип'ятити 20 хв, процідити. Приймати по півсклянки 3 рази на добу за 30 хв до їди.

При холецистохолангії зі значним спазмом застосовують відвари:

- Плодів барбарису 20 г, листя берези 20 г, плодів ялівцю 20 г, трави полину гіркого 20 г, трави деревію звичайного 20 г. Приймати зранку і ввечері по півсклянки теплим.
- Листя м'яти перцевої 20 г, трави полину гіркого 20 г, коренів валеріани: 20 г, звіробою звичайного 30 г, шишок хмелю 10 г. Приймати 3 рази на день по півсклянки до їди.

Після загострення хвороби слід дотримувати дієти впродовж 3-6 міс. Після цього поступово переходити на загальне харчування. Протягом року двічі або тричі провести курси лікування рослинами [4].

Лікування мінеральними водами

Частіше використовують сульфатні, сульфатно-хлоридні мінеральні води різного катіонного складу. При хронічному холециститі показані термальні (40°C) та високотермальні (46-50°C) води, що усувають спазм непосмугованих м'язів, знижують вираженість болю, посилюють утворення жовчі та її виділення.

Санаторно-курортне лікування рекомендують не раніше ніж через 3 міс. після загострення хвороби (Трускавець, Моршин, Березовські Мінеральні Води, Рай- Єленівка, Шкло, Поляна Квасова).

Диспансеризація

- контрольне обстеження 2 рази на рік;
- УЗД — 1 раз на рік і за показаннями;
- загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові — 1 раз на рік;
- санаторно-курортне лікування — 1 раз на рік.

Стоматит

Стоматит — запалення слизової оболонки ротової порожнини.

Зазвичай стоматит розвивається в ослаблених, виснажених дітей, а також у разі травмування, опіків, хвороб органів травлення, нирок, нервової та

ендокринної систем, кору, дифтерії, скарлатини, гіповітамінозу. Стomatит може бути одним із ускладнень антибіотикотерапії.

Етіологія. Причини stomатиту різні. У дітей грудного віку його може спричинити дріжджоподібний грибок. Сприятливими умовами розвитку хвороби є залишки в ротовій порожнині дитини молока після годування. Часто розвиток stomатиту відбувається під дією вірусу герпесу. Особливо чутливі до нього діти віком за 1 до 3 років. Вірус передається повітряно-крапельним шляхом, через посуд, іграшки, предмети побуту. Найчастіше діти хворіють в осінньо-зимовий період.

Клінічна картина. Слизова оболонка, особливо ясен, червоніє, набрякає, разі дотику кровоточить. Спостерігають посилене слиновиділення, інколи збільшення шийних лімфовузлів.

Діти старшого віку скаржаться на біль під час жування, немовлята відмовляються від груді.

Афтозний stomатит починається гостро. Підвищується температура тіла, погіршується загальний стан, посилюється слиновиділення, часом трапляється блювання.

У грудних дітей утруднюється смоктання, у старших погіршується апетит. На слизовій оболонці щік, губ, м'якого піднебіння з'являються білі пляшки-афти розміром як сочевиця, оточені червоним обідком запаленої слизової оболонки. Обідок відмежовує афти зід здорової слизової оболонки.

Якщо афт багато, вони зливаються.

При **виразковому stomатиті** запалення проникає в глибокі шари слизової оболонки. Хвороба уражує виснажених дітей, з гіповітамінозом, під час прорізування зубів.

Підвищується температура тіла, спостерігають загальне нездужання, біль та набряк лімфовузлів. Спочатку ясна червоніють, набрякають, стають болючими.

З часом їхні краї біля коренів зубів нагноюються, зуби розхитуються, з'являється неприємний запах із рота.

Хронічний stomатит часто загострюється.

У **гострого герпетичного stomатиту** можливий легкий або рецидивний перебіг. Але трапляються й тяжкі форми з високою температурою тіла та некротичними виразками. Вірусний stomатит виявляють у разі таких вірусних захворювань, як грип, кір, вітряна віспа, аденовірусні інфекції. У дітей дошкільного та шкільного віку часто трапляється stomатит мікробного походження. Мікробний stomатит супроводжує ангіну, гайморит, пневмонію. Недуга може бути алергійного характеру або реакцією на приймання медикаментів.

Причинами розвитку **травматичного stomатиту** часто стають опіки чаєм, молоком, прикушування губ, язика, щік, пошкодження слизової оболонки рота олівцем, іграшками (особливо небезпечні іграшки з нітрофарбами). А в дітей грудного віку травмування відбувається здебільшого соскою.

Алергійний стоматит, який спричиняється лікарськими засобами, перебігає за типом катарального чи катарально-геморагічного запалення. Хворі скаржаться на свербіж, біль і сухість у ротовій порожнині. Слизова оболонка набрякла, гіперемована, інколи на ній з'являються пухирці та ерозії. Спинка язика гладенька, блискуча чи вкрита нальотом.

При **кандидозному стоматиті** та глоситі на гіперемованій і набряклій слизовій оболонці з'являється білий чи сірий наліт, після його зняття можуть залишатися ерозії та виразки. Язик без нальоту, червоний, з гладенькою поверхнею через атрофію сосочків чи темно-коричневого, майже чорного кольору з гіперемованими сосочками.

Лікування. Важливо дотримувати режиму дня, вдень та перед сном виводити дитину на прогулянку. У період підвищення температури тіла дитина має дотримувати постільного режиму.

Дуже важливе значення має правильне харчування хворої дитини. Пропонують слизисті супи на овочевих відварах, добре протерті варені овочі, розварені каші, м'ясні страви або рибу рекомендують вживати тільки вареними та перемеленими на млинку, у вигляді парових котлет, фрикадельок. Їжа має бути теплою, а не холодною чи гарячою, повністю вилучають солоні, кислі, солодкі страви. Бажане давати дитині багато пити фруктових соків, киселів, відвару шипшини. Годувати малюка потрібно 3-4 рази на день і нічого не давати їстівного в проміжках між їжею. Такі перерви потрібні для того, щоб добре всмоктувалися ліки і не травмувалася слизова оболонка рота. Якщо дитина відмовляється від груді, її годують з ложечки. У тому разі, коли стоматит виник унаслідок приймання медикаментів, потрібно негайно їх відмінити. Дитині давати багато пити чаю з лимоном, соків, відвару шипшини.

При стоматиті призначають засоби, що підвищують захисні сили організму. Дитину забезпечують повноцінним харчуванням із достатнім вмістом вітамінів А, С, Р, групи В. До раціону включають моркву, суніці, чорниці, пророслу пшеницю, гарбузи, курагу, абрикоси, шипшину, малину, горіхи, журавлину, ячмінь.

У перші 3-4 дні хвороби потрібно часто, кожні 2-3 год, полоскати рот. особливо після їди. Можна застосовувати полоскання відваром нагідок лікарських, шавлії, ромашки, дубової кори.

Маленьким дітям ротову порожнину необхідно зрошувати з невеликої гумової груші, нахилиючи при цьому голову дитини вниз над мискою. Малюкові 1-го року життя доцільно робити цю процедуру, повернувши голову набік. Після полоскання слизову оболонку рота змащують олійним розчином вітаміну А, шипшиною або обліпиховою олією [6].

Боротьба з афтозним стоматитом полягає в лікуванні основного захворювання, а також призначенні речовин, що знищують неприємний запах із рота: полоскання ротової порожнини 2 % розчином натрію гідрокарбонату (соди) або 1 % розчином натрію хлориду (кухонної солі). Надалі добитися якомога швидшого відшарування змертвілих тканин і загоєння ранової поверхні. Для аплікацій використовують сік алое деревоподібного, сік та мазь

каланхое перистого (аптечні препарати). Для прискорення процесу загоювання ран та виразок ротової порожнини застосовують іплікації обліпихової або шипшинової олії по 10 хв протягом 2 тиж.

Профілактика. Лікувати вогнища хронічної інфекції, особливо в ротовій порожнині, уважно стежити за станом зубів.

Гельмінтози

Гельмінтози — це хвороби людини, спричинювана паразитичними черв'яками — гельмінтами. Існує понад 250 видів гельмінтів, із них на території України зареєстровано близько 30. Особливо різноманітні й поширені гельмінтози серед населення тропічних регіонів, де є сприятливі умови для дозрівання яєць і личинок паразитів у навколишньому середовищі.

При гельмінтозі знижується загальна резистентність організму дитини.

Медичне значення мають гельмінти двох типів: плоскі та круглі черв'яки.

Перші утворюють два класи: стьожкові черв'яки, тобто цестоди і сисуні, тобто трематоди, другі — один клас круглих черв'яків — нематоди.

Цестоди налічують 9 видів паразитів: бичачий, свинячий, карликовий, шурячий ціп'яки, ехінокок, альвеокок, стьожаки — широкий, тунгуський та малий. До трематодів належать котячий (сибірський) та печінковий двоустець, клонорхіс, метагонімус, панфіетус; до нематодів — гострик, аскарида, токсокари, волосоголовець, трихінела, анкілостома, некатор, трихостронгіліди, кишкова вугриця.

Джерелом зараження гельмінтами є людина, а при гельмінтозонозах — свійські й дикі тварини. Залежно від особливостей розвитку гельмінтів — з проміжним хазяїном або без нього, а також при безпосередньому контакті з хворим — виділяють такі групи: біогельмінти і геогельмінти та контактні (контагіозні) гельмінти.

Шляхи зараження різноманітні. Це ґрунт, овочі, фрукти, ягоди, вода, заражені яйцями та личинками паразитів. Біогельмінти потрапляють в організм з м'ясом тварин, риб, крабів, раків, а також із водою, предметами побуту. Контактні гельмінти можуть передаватися через білизну і будь-який предмет, з яким контактували гельмінтоносії. Деякі гельмінти активно проникають крізь неушкоджену шкіру людини (анкілостома, некатор та ін.) або потрапляють в організм під час укусу членистоногих (філярії).

Механізм дії гельмінтів на організм людини різноманітний: токсичний, алергійний, механічний, місцевий, імуносупресивний. Майже всі органи й тканини можуть бути ушкоджені певними гельмінтами. Відповідна реакція



Рис. 16.3

організму залежить від інтенсивності інвазії. Кожен збудник діє на організм за допомогою складного комплексу специфічних (властивих даному виду гельмінта) і неспецифічних (характерних для всіх гельмінтів) чинників [4].

Аскаридоз — гельмінтоз, який спричинюється аскаридами і в ранній стадії характеризується розвитком алергійних проявів, у пізній при масивному зараженні — диспептичними явищами з можливим розвитком поліорганних уражень. Це один із найпоширеніших у світі гельмінтозів. Аскаридозом заражена кожна четверта людина на земній кулі.

Етіологія. Збудником є круглий черв'як — аскарида людська, який належить до групи геогельмінтів.

Розміри самки аскариди досягають 25-40 см, самця — 15-25 см. Головним кінцем паразит може прикріплюватися до стінки кишки. Хвостовий кінець у самки втягнутий, а в самця зігнутий у вигляді гачка.

Статевозрілі самки виділяють у середньому 240 тис. яєць за добу. Яйця, що виходять із калом, на цьому етапі ще не здатні спричинити зараження людини. Личинка формується в яйці тільки за умови достатньої вологості за температури близько 24°C і наявності кисню. Через 10-12 днів личинка линяє і перетворюється на інвазивну, здатну виживати в ґрунті майже протягом 6 міс., за несприятливих умов дозрівання яйця — трохи більше як 1-2 міс.

Механізм зараження — фекальнопероральний, шляхи передавання — аліментарний, контактнo-побутовий, водний. Людина заражується аскаридозом унаслідок споживання немитих овочів і фруктів, забруднених яйцями з інвазивними личинками всередині.

Патогенез. Личинка мігрує в організмі (кишкові вени — правий відділ серця — легені — дихальні шляхи — глотка — стравохід — шлунок — кишки), у кишках через 70-75 днів розвивається статевозріла аскарида. Увесь цикл розвитку триває 11-12 тиж. Тривалість життя паразита не перевищує 1 року. Вони паразитують у тонкій кишці, впираючись у її стінки кінцями свого тіла. Аскариди можуть мігрувати в шлунок, жовчні, дихальні шляхи і навіть у лобові пазухи. При цьому створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком гнійних процесів (абсцес, холангіт, панкреатит тощо).

Клінічна картина. У перебігу аскаридозу виокремлюють дві стадії: ранню міграційну) і пізню (кишкову). Інкубаційний період короткий — 1-2 дні.

Перша лінійна стадія зумовлена міграцією личинок і характеризується слабкістю, суфебрилітетом, болем у животі, нудотою, розладами випорожнень, змінами з боку органів дихання (кашель, сухі, вологі хрипи, вкорочення перкуторного звуку), в окремих випадках розвивається гранулематозний гепатит з гепатоспленомегалією, міокардіодистрофією. Пізня (кишкова) стадія аскаридозу зумовлена зосереджен-ням гельмінтів у кишках і відповідає симптоматиці розладів травного тракту: зміна апетиту, нудота, блювання, нападоподібний біль у животі, проноси або закре-пи. Зміни з боку центральної нервової системи: біль голови, запаморочення, підвищена втомлюваність.

Ускладнення: непрохідність кишок, механічна жовтяниця.

Профілактика. Дотримання правил особистої гігієни: миття фруктів та овочів перед споживанням, миття рук перед їжею.

Ентеробіоз спричинюється гостриками, характеризується періанальним свербіжем та кишковими розладами.

Етіологія. Гострики — круглі черв'яки, що паразитують у товстій кишці людини. Хвороба є надзвичайно поширеною (серед дітей шкільного віку — до 100 %). Гострики мають розмір 3-10 см, круглі, у самок хвостовий кінець загнутий. Одна самка здатна відкласти до 17 тис. яєць. Вона виповзає із заднього проходу вночі, відкладає яйця на шкіру періанальних складок. При цьому дитина відчуває сильний свербіж, розчухує шкіру довкола відхідника, внаслідок чого яйця потрапляють під нігті, далі заносяться до рота дитини або інфікують інших дітей.

Джерело інвазії — хвора людина.

Механізм зараження — фекально-пероральний, провідний шлях передавання — контактано-побутовий, головну роль у поширенні гостриків відіграють брудні руки, тому найчастіше ентеробіоз спостерігають у вихованців дошкільних закладів, де контакти між дітьми найтісніші.

Патогенез. Вхідні ворота — ротова порожнина. Потрапляючи в організм, зрілі яйця досягають тонкої кишки. Самки гостриків спускаються в пряму кишку, активно виходять через анальний отвір, відкладають яйця на шкірі періанальних складок і гинуть; процес яйцекладки триває від 15 хв до 1,5 год.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 3-6 тиж. Важливою ознакою ентеробіозу є свербіж у відхіднику, що змушує дитину чухати цю ділянку. Діагноз ставлять у разі виявлення яєць у ректальному зскрібку. У деяких хворих виникають кишкові розлади — біль і бурчання в животі, метеоризм, здуття, блювання, часті кашкоподібні випорожнення, тенезми. При тяжкому перебігу виникають біль голови і безсоння, підвищена втомлюваність.

Ускладнення. Ентеробіозні тифліт, апендицит, ендометрит, піодермія, сфінктери.

Профілактика. Дотримання елементарних гігієнічних норм і своєчасна дегельмінтизація. Суворо стежити за чистотою рук, житла, службових приміщень, особливо в дитячих закладах. Лікують одночасно всіх членів родини.

Гіменолепідоз — це антропонозний гельмінтоз, який спричинюється карликовим і щурячим ціп'яком. Характеризується переважним ураженням травного тракту.

Етіологія. Збудник - невелика цестода завдовжки 15-30 мм, завширшки 0,5-7 мм з маленькою голівкою, що має чотири присоски і короткий хоботок з обідком. Тіло ціп'яка складається з тонкої шийки і великої кількості (до 200) члеників. Зрілі членики відділяються від ціп'яка в просвіті кишок, з них виходять яйця шароподібної або еліпсоїдної форми, що містять інвазивну личинку (онкосферу) із 6 гачками.

Життєвий цикл карликового цїп'яка характеризується послїдовним розвитком личинкової та зрілої стадїї в організмі людини. Отже, людина є і проміжним, і основним хазяїном.

Джерело інвазії — людина. Механїзм передавання — фекально-пероральний, шляхи передавання — контактнo-побутовий, харчовий. Джерелом передавання є предмети вжитку, іграшки, харчові продукти, заселені яйцями гельмінта.

Патогенез. Вхідні ворота — порожнина рота. З яєць, що потрапляють у ротову порожнину, а потім у кишки людини, вивільняється онкосфера, яка активно проникає у ворсинку тонкої кишки. Протягом 5-7 днів з онкосфери розвивається личинка — цистициркоїд, який руйнує ворсинку, входить у просвіт тонкої кишки, прикрїплюється до її слизової оболонки і через 14-15 днів виростає до дорослого цїп'яка. Отже, провідним патогенетичним чинником є механїзм ураження слизової оболонки тонкої кишки личинками і статевозрілими гельмінтами. Має значення сенсїбілізація макроорганізму антигенами гельмінтів, розвиток дисбактеріозу і дефіциту вітамінів С, В12, РР, а також імуносупресивний вплив Н. папа [2].

Клінічна картина. Перебіг гіменолепїдозу нерідко безсимптомний. Хворих турбує нудота, блювання, печія, погіршення апетиту, біль у животі, що не пов'язаний із споживанням їжі, нестійкі випорожнення зі слизом. При тривалому перебігу спостерігають зменшення маси тіла, судоми, погіршення пам'яті, висипання, шкірний свербїж.

Профілактика. Заходи профілактики такі, як і при ентеробіозі.

Лїкування. На сьогодні одним із найефективніших серед антигельмінтних препаратів є синтетичний препарат ворміл (альбендазол), основною складовою якого є похідна бензїмідазолу. Для вормілу характерні широкий спектр дії, висока ефективність і низька токсичність. Окрім того, він виявляє активність на всіх стадїях розвитку гельмінтів — яйця, цисти, личинки, зрілі форми. Ворміл випускають у таблетках по 400 мг і в сиропі, що дуже зручно для застосування в педїатричній практиці (10 мг його містить 400 мг препарату).

Необхідно пам'ятати, що лїкування при гельмінтозї має бути спрямоване не тільки на знищення паразита, але й на лїквідацію наслідків його життєдіяльності в організмі дитини та можливі прояви токсикозу, алергії внаслідок масової загибелі гельмінтів на тлі застосування антигельмінтних препаратів. Ураховуючи наведене вище, лїкування проводять по схемі на протязі 3 дїб:

- 1: дієта №5 (виключити жирне, кисле, солодке і солоне);
- 2: жовчогінні (хофетол, холосас, алохол);
- 3: противоглістні: ворміл або зентел до 3 р. суспензія 2,5 мл на ніч, старше 3 років - 1 таблетка (10 мг) на ніч.
- 4: ентеросгель 5 днїй по 1 чайній ложчі 3 рази на добу.

Загальні принципи профілактики гельмінтозів

Перед медичними працівниками стоять серйозні завдання щодо боротьби з гельмінтозами. На сьогодні метою всієї роботи є повна ліквідація гельмінтозів та “створення умов, за яких існування самих гельмінтів стає неможливим”. Комплекс протигельмінтозних заходів включає оздоровлення джерела інвазії, дію на чинники передавання, знищення яєць (личинок) у навколишньому середовищі, охорону навколишнього середовища від забруднення інвазивним матеріалом, контроль за ефективністю проведення всіх цих заходів, санітарно-освітню роботу.

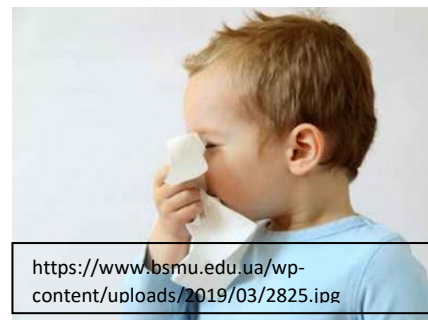
До заходів, спрямованих на оздоровлення джерела інвазії, входять масове обстеження на гельмінтози, облік усіх виявлених у цій місцевості осіб, уражених гельмінтами, масова дегельмінтизація, диспансерне спостереження за хворими після лікування.

Заходи щодо дії на чинники передавання різноманітні. До них належать знешкодження об'єктів навколишнього середовища і предметів домашнього вжитку, а також ветеринарно-санітарне спостереження.

17.Тема: «Захворювання органів дихання у дітей. Організація догляду»

Гострий риніт

Виникає в дітей унаслідок зниження загальної та місцевої опірності організму і активності мікрофлори порожнини носа (стафілококи, стрептококи, віруси). Також гострий нежить можуть спричинити хімічні подразники, пилюка. Перебіг хвороби можна поділити на три стадії:



1. Подразнення (сухість у носі, дряпання, лоскотання, чхання). Може виникнути біль голови, підвищитися температура. Слизова оболонка носових ходів гіперемована, набрякла, у немовляти утруднене носове дихання.

2. Серозні виділення.

3. Слизово-гнійні виділення. У цій стадії виділення з носа стають густішими, набувають жовтуватого, а згодом зеленкуватого кольору. Кількість виділень поступово зменшується, слизова оболонка стає нормальною і дихання стає вільним.

Лікування. У перші дні хвороби можна застосовувати інтерферон у краплях для носа 5-6 разів на день. Застосовують відволікальні процедури (гарячі ножні ванни, гірчичники на гомілки), аскорбінову кислоту з рутином. Застосовують: аквамарин, но-соль, краплі «Називін», «Назол-бебі», «Галазолін», «Ринозолін», афлубін, синупрет. Антибіотики призначають при загрозі ускладнень (отит, ларинготрахеїт).

Гострий гнійний отит

Етіологія — стрептококи, стафілококи, пневмококи, синьогнійна паличка. Патогенні мікроорганізми проникають у середнє вухо ринотубарним шляхом. Патологічні зміни характеризуються набряком слизової оболонки, накопиченням гнійного ексудату, некрозом слизової оболонки і перфорацією барабанної перетинки.

У дітей грудного віку гострий середній отит виникає досить часто і пов'язаний з анатомічними особливостями середнього вуха в цьому віці: широка і коротка слухова труба, через яку мікроорганізми з носової порожнини вільно проникають у барабанну порожнину, розмножуються і спричинюють запальний процес. Важливе значення має й те, що діти переважно перебувають у горизонтальному положенні на спині, що сприяє легкому затіканню інфікованого ексудату із носової порожнини в середнє вухо.



Перебіг хвороби характеризується токсикозом і ексикозом. Діти неспокійні, в них порушений сон. Вони відмовляються від годування, бо кожен акт ссання спричинює сильний біль у вусі. При наростанні токсикозу з'являється блювання, розвивається диспепсія, пронос, дитина втрачає масу тіла і настає зневоднення організму (ексикоз) [7].

Лікування:

1. Антибіотикотерапія: цефазолін, цефтриаксон, макропен (крім антибіотиків ототоксичного ряду) в поєднанні з антигрибковими препаратами (ністатин, леворин, декалін) та вітамінами.
2. Гіпосенсибілізувальні препарати (діазолін, тавегіл, супрастин).
3. Судинозвужувальні препарати в носову порожнину, 1% розчин коларголу чи протарголу.
4. Краплі антимікробного характеру в зовнішній слуховий хід (софрадекс, отіум).
5. При наростанні клініки гострого отиту і погіршенні загального стану проводять тампонопункцію або парацентез барабанної перетинки.
6. За наявності токсикозу і ексикозу — дезінтоксикаційна терапія (ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, розчин Рінгера).
7. При грипозному отиті — протигрипозний гаммаглобулін.

Стенозувальний ларинготрахеїт

Це звуження гортані, зумовлене набряком слизової оболонки, гіперсекрецією залоз, спазмом м'язів гортані.

Етіологія. Причиною виникнення є ГРВІ, грип, кір, вітряна віспа.

Клінічна картина. Утруднене дихання з утрудненим вдихом — інспіраторна задишка, шумне дихання, охриплість голосу, гавкучий сухий кашель.

Розрізняють 4 стадії стенозу:

- I— стадія компенсації — охриплість голосу, утруднене дихання під час неспокою, “нав'язливий” кашель.
- II— стадія субкомпенсованого стенозу — наростає інспіраторна задишка, дихання з утягненням податливих місць грудної клітки, роздуванням крил носа. Голос хриплий, гавкучий кашель.
- III — стадія декомпенсованого стенозу — тяжкий загальний стан, збудливість дитини, виражена інспіраторна задишка, шумне дихання, ціаноз, акроціаноз, шкіра бліда, вкрита липким потом.
- IV— асфіксія — стан тяжкий, шкіра блідо-сірого кольору, ціанотична, часте поверхневе аритмічне дихання. Дитина непритомніє, зіниці розширені, сповільнений пульс, брадикардія, згодом припиняється дихання і зупиняється серце.

Невідкладна допомога хворим із стенозом 1 стадії При стенозі I стадії:

- заспокоїти дитину, взявши на руки, притиснути до себе, зацікавити іграшкою;

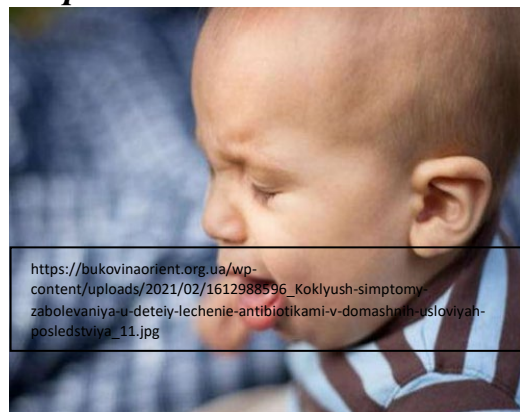


Рис. 17.2

- давати тепле питво (молоко з лужною мінеральною водою, 2 % розчином натрію бікарбонату (питною содою);
- створити доступ свіжого повітря;
- застосувати відволікальну терапію (гірчичники, гірчичні ванни для ніг);
- проводити інгаляції соляно-лужні з відхаркувальними лікарськими травами, інгаляції зволоженого кисню;
- призначити антигістамінні засоби — супрастин, димедрол 2 мг/кг маси тіла всередину.

При стенозі II стадії допомога така сама, що й у разі стенозу I стадії з додаванням таких засобів:

- інгаляція проти набрякової суміші (ефедрин 5 %-1,0 + адреналін 0,1 %-1,0 + атропін 0,1 % - 0,3 + димедрол 1 % - 1,0 + гідрокортизон - 25 мг, ізотонічний розчин натрію хлориду - 15 мл);
- заспокійливі лікарські засоби — літична суміш (аміназин 2,5 % - 1,0 + новокаїн 0,25 % - 4,0) - 0,1 мл на 1 кг маси тіла внутрішньом'язово, 20 % розчин натрію оксидутирату (50-70 мг/кг маси тіла) внутрішньом'язово або внутрішньовенно;
- антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, піпільфен (2-3 мг/кг маси тіла на добу) внутрішньом'язово;
- 2,4 % розчин еуфіліну — 3-5 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно, аскорбінова кислота, кокарбоксілаза;
- гідрокортизон — 3-5 мг/кг маси тіла на добу або преднізолон — 1-2 мг/кг маси тіла на добу.

При стенозі III стадії — допомога така сама, що й у разі стенозу II стадії з додаванням:

- дезінтоксикаційної терапії (5 % розчин глюкози, альбумін, плазма, реополіглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду);
- у разі ацидозу — 4 % розчину натрію гідрокарбонату (4-8 мл/кг маси тіла) внутрішньовенно.

У разі неефективності лікування — інтубація трахеї, трахеостомія.

Ангіна

Ангіна (гострий тонзиліт) — гостра контагіозна інфекційна хвороба з вираженим гострим запаленням піднебінних мигдаликів та збільшенням регіонарних лімфовузлів. Патологічний процес має системний характер, нерідко виникають ускладнення з боку серця, суглобів, нирок. За частотою виникнення гострий первинний тонзиліт посідає 2-е місце після грипу і становить 3-7% усіх інфекційних хвороб.

Етіологія і патогенез. Безпосередньою причиною ангіни є бактеріальна мікрофлора. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом, її джерелом є хвора людина і предмети побуту, або активується ендогенно, коли сапрофітна флора набуває патогенних властивостей.



<https://osoblyvi.com.ua/images/articles/angina-u-detej.jpg>

Рис. 17.3

Джерелом інфекції можуть бути гнійні захворювання носа, приносних пазух, каріозні зуби. Важливим пусковим механізмом виникнення ангіни є переохолодження (при охолодженні кінцівок знижується температура в ділянці мигдаликів), надмірне білкове харчування, недостатність вітамінів. Основним збудником ангіни є В-гемолітичний стрептокок групи А, також стафілококова інфекція. Виникненню ангіни переважно передують гострі респіраторні вірусні інфекції, під час яких віруси готують ґрунт для розвитку ангіни. Ангіна рідко спричиняється грибами (зазвичай дріжджеподібними роду) [4].

Клінічна картина. За наявністю, характером та місцем розташування нальотів на мигдаликах гострий тонзиліт умовно поділяють на катаральний, лакунарний та фолікулярний.

Катаральна ангіна — це поверхневе ураження мигдаликів. Дитину турбують загальна слабкість, біль голови, біль у суглобах, біль у глотці, що посилюється під час ковтання. Температура тіла помірно підвищена, у дошкільнят може бути високою. У загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Виражені порушення загального стану, підвищення температури тіла при ангіні часто відсувають на другий план провідний суб'єктивний симптом — біль у глотці. Тому порожнину глотки слід оглядати у всіх хворих.

У більшості випадків катаральна ангіна минає впродовж 3-4 днів, проте через 1-2 доби після початку хвороби може перетворитися на **лакунарну** або **фолікулярну**. Ці форми ангіни мають тяжчий перебіг із вираженим інтоксикаційним синдромом. Значно порушується загальний стан, температура тіла сягає 40°C, можливі корчі, відзначаються загальна слабкість, біль голови, біль у кінцівках та попереку. Біль у глотці значно посилюється під час ковтання, іноді віддає (іррадіює) у вухо. При лакунарній та фолікулярній ангіні збільшуються і стають болючими зацелепні та шийні лімфовузли. У загальному аналізі крові — виражені прозапальні зміни.

При **лакунарній ангіні** на почервонілій слизовій оболонці інфільтрованих мигдаликів у ділянці лакун з'являються білі або жовті обмежені нашарування. Вони збільшуються і через деякий час вкривають частину вільної поверхні мигдалика, не виходячи за її межі. Нашарування легко знімаються, не залишаючи кровоточивої поверхні. При фолікулярній ангіні крізь почервонілу та набряклу слизову оболонку обох мигдаликів просвічує значна кількість круглих, за розміром як головки булавки, дещо виступаючих жовтуватих або жовтувато-білих крапок. Це фолікули мигдаликів, що нагноїлися.

Лікування. У дітей, хворих на ангіну, необхідно взяти мазок зі слизової оболонки глотки та носа на визначення дифтерійної палички, зробити загальний аналіз крові з визначенням її формули, оскільки ангіна може бути симптомом тяжкої хвороби крові.

При легкому перебігу хвороби дитину лікують удома (ліжковий режим). При тяжкому загальному стані дитину госпіталізують в інфекційне відділення.

Їжа має бути рідинною, вітамінізованою, легкозасвоюваною, переважно молочно-рослинною. Рекомендується вживати багато рідини.

Медикаментозна терапія включає місцеві та загальні методи. Місцево призначають полоскання глотки дезінфекційними теплими розчинами фурациліну, настоями шавлії, ромашки. Широко використовують спреї, що містять антисептики, сульфаніламід, антибіотики, знеболювальні препарати, ефірні олії, екстракти лікарських рослин, а саме інгаліпт, каметон, камфомен, стопангін, біопарокс, йокс, гівалекс, гексаспрей тощо. За відсутності підвищеної температури тіла застосовують теплові процедури на ділянку ший: солюкс, зігрівальний компрес, тепле вкатування.

Призначають антибіотики - цефалоспорини протягом 5—6 днів. Якщо перший курс антибіотикотерапії не дає ефекту, проводять другий. Застосовують гіпосенсибілізуювальні засоби (антигістамінні, препарати кальцію) і вітаміни групи В та С; симптоматичні препарати (аналгетики, жарознижувальні, серцеві, снодійні) тощо.

Гострий бронхіт

Гострий бронхіт — гостре запальне ураження слизової оболонки



<https://kovel.city/wp-content/uploads/2018/10/bronhit-u-ditini.jpg>

Рис.17.4

бронхів, яке найчастіше є проявом або ускладненням гострого респіраторного захворювання різної етіології — вірусної, бактеріальної, паразитарної тощо. Однак виокремлюють ще гострий іритативний бронхіт хімічної, алергічної та іншої неінфекційної природи.

Гострий бронхіт може виникнути в будь-якому віці.

Етіологія. Найчастіше причиною розвитку бронхіту є вірусна інфекція, значно рідше — бактеріальна

(співвідношення 4:1).

Вірусна етіологія бронхіту: РС-вірус, парагрип, грип, аденовіруси, цитомегаловіруси, мікоплазма, кір.

Бактеріальна етіологія: гемофільна паличка, пневмокок, стафілокок, стрептокок, грамнегативні мікроорганізми, хламідії.

Розвиток бронхіту спричиняють:

- переохолодження;
- різке перегрівання;
- забруднене повітря, пасивне куріння.

Патогенез. Потрапляючи в епітелій дихальних шляхів, віруси розмножуються, ушкоджують епітелій, пригнічують бар'єрну функцію стінки бронхів і створюють умови для розвитку запалення та нашарування бактеріальної флори. Окрім цього, ушкоджуються нервові закінчення й ганглії — порушується нервова регуляція бронхіального дерева і його трофіка. Нерідко розвивається обструкція, морфологічна картина якої характеризується скупченням ексудату, запальним стовщенням стінки, набряком слизової оболонки бронхів.

Клінічна картина. Клінічними ознаками бронхіту є:

- кашель;
- виділення мокротиння;
- порушення прохідності бронхів.

Основним симптомом простого гострого бронхіту є кашель — спочатку сухий, пізніше вологий.

Перкуторно — чіткий легеневий звук, можливий коробковий відтінок перкуторного звуку.

Аускультативно — дихання з подовженим видихом, хрипи.

Під час рентгенологічного дослідження виявляють симетричне посилення легеневого малюнка.

В аналізі крові істотних змін не виявляють.

При розвитку обструктивного синдрому діагностують гострий обструктивний бронхіт.

Обструктивний бронхіт характеризується тим, що запалення слизової оболонки бронхів перебігає з явищами обструкції дихальних шляхів, а саме:

- набряком або гіперплазією слизової оболонки;
- гіперсекрецією слизу;
- розвитком бронхоспазму.

Розвиток обструктивного бронхіту також можливий у будь-якому віці, але частіше його виявляють у дітей раннього віку.

Обструктивний бронхіт відрізняється від простого клінічною вираженістю обструкції і характеризується свистячим подовженим видихом, сухими свистячими та різнокаліберними вологими хрипами, участю в акті дихання допоміжних м'язів. Можливий виснажливий кашель, який закінчується блюванням.

Дихальна недостатність виражена незначно, після відкашлювання кількість хрипів зменшується [3].

Лікування

Гострий бронхіт. Госпіталізувати потрібно дітей перших 6 міс. життя і дітей 1-го року життя з фоновими хворобами, з підозрою на ускладнення.

Режим — ліжковий лише під час гарячки.

Дієта: молочно-рослинна, збагачена вітамінами, часте тепле питво. У разі високої гарячки — чай з лимоном, липовим цвітом, малиною.

Враховуючи, що причиною гострого бронхіту переважно є вірусна інфекція, призначають специфічні противірусні препарати. Слід пам'ятати, що вони ефективні в разі призначення в перші дві-три доби хвороби. Застосовують такі препарати: інтерферони, ремантадин, інфлюцид, арбідол, амізон тощо, у виняткових випадках — протигрипозний гаммаглобулін 0,1-0,2 мл/кг два дні поспіль (краще при грипі в перші 2-3 дні).

За показаннями (ознаки бактеріальної інфекції) і всім дітям перших 6 міс. життя призначають антибіотики (амоксцилін, цефалексин, цефазолін, кларитроміцин, азитроміцин тощо).

Велике значення має симптоматична терапія:

- антипіретики (ібупрофен, парацетамол, анальгін);
- відхаркувальні засоби (корінь алтеї, мукалтин, бромгексин, лазолван, сироп подорожника).

За показаннями призначають:

- вітамінотерапію;
- антигістамінні препарати;
- фізіотерапію.

Обструктивний бронхіт. Окрім призначення зазначених вище лікувальних засобів, проводять корекцію дихальної недостатності, застосовують бронхолітичні препарати.

1. Корекція дихальної недостатності (свіже повітря, звільнення дихальних шляхів, оксигенотерапія).

2. Застосовують бронхолітичні препарати таких груп:

- симпатоміметики (найчастіше В₂-агоністи);
- холінолітики;
- препарати метилксантинового ряду;
- комбіновані препарати, до складу яких входять бронходилататори різних груп.

Серед бронхолітичних препаратів найчастіше застосовують симпатоміметики короткої дії, які справляють вибірковий (селективний) вплив на (В₂- адренорецептори, так звані В₂-агоністи:

- сальбутамол (вентолін);
- тербуталін (бриканіл);
- фенотерол (беротек).

Для ліквідації холінергічного компонента бронхоспазму, зумовленого дією ацетилхоліну, використовують:

- холінолітики — іпратропіуму бромід (атровент);
- комбіновані аерозолі, які містять симпатоміметики і холінолітики (беродуал та комбівент).

У терапії дітей з бронхообструктивним синдромом продовжують широко використовувати препарати метилксантинового ряду (еуфілін, теофілін). Найкращим методом еуфілінізації є краплинна інфузія 0,7 мг/кг маси за годину.

3. За потреби одразу після інгаляції бронхолітиків проводять інгаляцію інгаляційних глюкокортикоїдів (беклометазон, будесонід, фліксотид, асманекс тощо).

Гостра пневмонія

Гостра пневмонія — це гостра інфекційна запальна хвороба паренхіми легень, яка характеризується інфільтративними змінами легеневої тканини і дихальною недостатністю.

Показник захворюваності на гостру пневмонію становить 10-30 на 1000 дітей. Серед дітей, котрих госпіталізують у стаціонар, 30% хворі на гостру пневмонію, причому 75% із них — діти



раннього віку.

Така висока частота пневмонії в дітей раннього віку пояснюється відсутністю імунітету до більшості збудників та анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання, а саме:

- вузькістю дихальних шляхів;
- легкою ранимістю слизової оболонки;
- недорозвиненістю еластичних елементів і надміром сполучної тканини;
- багатою васкуляризацією;
- недорозвиненістю функціональної одиниці легеневої тканини — ацинусу.

Етіологія. Гостра пневмонія — поліетіологічна хвороба. Слід виділяти дві групи чинників, які спричиняють її, а саме: безпосередні і чинники сприяння. Безпосереднім етіологічним чинником є інфекція: бактеріальна, вірусна, мікоплазмова, грибова.

Нині загально визнаними є два варіанти пневмонії: позалікарняна (“вулична”, амбулаторна) та внутрішньолікарняна (госпітальна, нозокоміальна). Ці варіанти пневмонії відрізняються за своєю етіологією.

Збудниками позалікарняної пневмонії найчастіше є: пневмокок, гемофільна паличка, стафілокок, мікоплазма, віруси.

Збудниками госпітальної пневмонії в основному є: стафілокок, гемофільна паличка, грамнегативні палички кишкової групи (протей, клебсієла, псевдомонас, ентеробактер).

Іноді збудниками пневмонії можуть бути хламідії, легіонела, анаеробна флора, гриби [3].

Чинники, що спричиняють пневмонію в дітей, доцільно розглядати у віковому аспекті.

Пневмонію в дітей раннього віку спричиняють: перинатальна патологія, аспіраційний синдром, гіпотрофія, природжені вади серця, аномалії розвитку бронхо-легеневої системи, спадкові і набуті імунодефіцити, гіповітаміноз.

У дітей старшого віку розвиток пневмонії відбувається частіше на тлі хронічних інфекцій у ЛОР-органах, рецидивного чи хронічного бронхіту.

Порушення захисних чинників бронхолегеневої системи спричиняють: переохолодження, тютюновий дим, забруднення навколишнього середовища.

Патогенез. Основний шлях проникнення інфекції в легеневу тканину — бронхогенний, хоча можливі гематогенний і лімфогенний.

Потрапляючи в бронхи, інфекційний агент затримується в бронхіолах, де зазвичай локалізується первинне вогнище запалення. Надалі інфекція поширюється ендобронхіально та через перибронхіально розташовані альвеоли на весь ацинус, на паренхіму легень, спричиняючи пневмонію.

Якщо запальний процес обмежується ділянками легеневої тканини, що прилягають до респіраторних бронхіол, розвивається вогнищева пневмонія. У разі поширення інфекції та набряку в межах одного сегмента і закупорки інфікованим слизом сегментарного бронха виникає сегментарна пневмонія; якщо у процес втягується частка легені — часткова (крупозна) пневмонія.

Основним патогенетичним симптомом пневмонії є дихальна недостатність (ДН).

У генезі патологічного процесу при пневмонії, окрім дихальної недостатності та порушень обмінних процесів, важливе значення має розвиток токсикозу. Можливий токсикоз тяжкого перебігу аж до клінічних ознак інфекційно-токсичного шоку.

На тлі гострої пневмонії нерідко розвивається вторинний імунодефіцитний стан.

Класифікація

I. Умови інфікування:

- позалікарняна;
- внутрішньолікарняна;
- при перинатальному інфікуванні;
- у дітей з імунодефіцитом.

II. Морфологічна форма:

- вогнищева;
- вогнищево-зливна;
- сегментарна (моно-, полісегментарна);
- крупозна;
- інтерстиціальна.

III. За перебігом:

- гостра (до 6 тиж.);
- затяжна (зворотний розвиток пневмонічного процесу від 6 тиж. до 8 міс. від початку хвороби).

IV. Ускладнення.

A. Легеневі:

- синпневмонічний плеврит;
- метапневмонічний плеврит;
- легенева деструкція;
- абсцес легень;
- пневмоторакс;
- піопневмоторакс.

Б. Позалегеневі:

- інфекційно-токсичний шок;
- ДВЗ-синдром;
- серцево-судинна недостатність;
- РДС дорослого типу.

За тяжкістю перебігу розрізняють пневмонію:

- легку;
- середньої тяжкості;
- тяжку.

Тяжкість перебігу зумовлюється вираженістю клінічних проявів та ускладненнями.

Діагностика. Діагноз пневмонії встановлюють на підставі анамнезу, клінічних та рентгенологічних проявів.

Анамнез дає можливість зазвичай пов'язати початок хвороби з гострою респіраторною інфекцією, переохолодженням.

Клінічними проявами гострої пневмонії є:

- підвищення температури тіла;
- кашель (сухий, згодом вологий з виділенням слизистого або слизисто-гнійного мокротиння);
- ознаки інтоксикації та дихальної недостатності;
- посилення голосового тремтіння при пальпації грудної клітки;
- вкорочення перкуторного звуку над ураженою ділянкою легень;
- аускультативні зміни — дихання з подовженим видихом або ослаблене, дрібнопухирчасті вологі хрипи, можлива крепітація, посилення бронхофонії.

Рентгенологічними проявами гострої пневмонії є: інфільтративні тіні у формі вогнищ різної величини або інтенсивне затемнення в ділянці одного чи декількох сегментів, частки, декількох часток легень.

Для підтвердження діагнозу гострої пневмонії слід зробити загальний аналіз крові, під час якого найчастіше виявляють лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом наліво, збільшення ШОЕ.

Лікування. Має бути комплексним. Його можна проводити в стаціонарних або домашніх умовах.

Показаннями до госпіталізації є тяжкі й ускладнені випадки хвороби з вираженою дихальною і серцево-судинною недостатністю, токсикозом, підозрою на деструктивний процес тощо. Окрім цього, у стаціонарних умовах мають лікувати дітей із несприятливим преморбідним фоном (активним рахітом

I-II стадій, гіпотрофією, анемією), а також новонароджених та недоношених дітей [7].

Хворих із нетяжкими, неускладненими формами пневмонії можна лікувати вдома, якщо цьому відповідають житлово-побутові умови і достатній рівень запальної та санітарної культури членів сім'ї. Хворому на пневмонію потрібні правильно організований лікувально-захисний режим і раціональне харчування. Температура повітря в кімнаті має становити 18-20°C, проводити часте вологе прибирання і провітрювання. Харчування має бути висококалорійним, вітамінізованим, збалансованим за всіма інгредієнтами і водночас легко засвоюваним. Дуже важливо забезпечити правильний питний режим, який передбачає пероральну регідратацію: вживати розчин глюкози, солодкий чай, соки, лужні мінеральні води тощо.

Відомо, що збудниками позалікарняної пневмонії найчастіше є: пневмокок, гемофільна паличка, стафілокок. Тому стартова терапія має включати такі антибіотики: цефалоспорини першого (цефалексин, цефазолін) або другого покоління (цефуроксим, цефаклор). Якщо є підозра на атипичний генез пневмонії (мікоплазма, хламідія), показане стартове застосування макролідів (спіраміцин, кларитроміцин, азитроміцин та ін.).

У лікуванні госпітальних пневмоній вибір роблять з-поміж таких препаратів: цефалоспорини другого і третього поколінь, аміноглікозиди (тобраміцин, амікацин та ін.), карбопенени (меропенем), фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин).

Якщо пневмонія неускладнена, антибіотик вибрано адекватно, позитивна динаміка настає швидко і можна обійтися 5-7-денним курсом антибіотикотерапії. У разі розвитку ускладнень лікування антибіотиками має бути значно тривалішим. Призначаючи антибіотики, слід дотримуватися так званого ступеневого принципу терапії, тобто парентеральне введення антибіотиків має тривати 2-3 дні до отримання ефекту, після чого переходять на пероральне приймання аналогічних препаратів.

В основі патогенетичної терапії пневмонії лежить призначення протизапальних препаратів (диклофенаку, ібупрофену, вольтарену тощо), які пригнічують активність медіаторів запалення.

Обов'язковим компонентом терапії є застосування муколітичних препаратів (амброксолу, ацетилцистеїну, бромгексину тощо).

Обсяг симптоматичної терапії визначають клінічною потребою.

Важливою складовою комплексної терапії пневмонії є фізіотерапія. У гострий період показано 5-7-денний курс терапії струмами УВЧ, після чого лікування продовжують із застосуванням електрофорезу та ампліпульсфорезу.

До реабілітаційного лікування входять масаж, лікувальна фізкультура.

Бронхіальна астма

Бронхіальна астма — це самостійна хронічна хвороба, обов'язковим



<https://life.pravda.com.ua/images/doc/d/2/d2e65b8-astma-golov-1.jpg>

Рис. 17. 6

патогенетичним механізмом якої є хронічний запальний процес і пов'язана з ним гіперреактивність бронхів, зумовлені специфічними імунологічними чи неспецифічними механізмами, а основною клінічною ознакою є напад ядухи внаслідок:

- бронхоспазму;
- набряку слизової оболонки бронхів;
- гіперсекреції.

За результатами популяційних епідеміологічних досліджень, поширеність бронхіальної астми в більшості країн світу коливається в середньому на рівні 3-7 %. За останні 25 років бронхіальна астма поширилася серед 5 % дорослого і 10% дитячого населення планети. Існують достовірні свідчення про те, що кількість хворих на астму збільшується в усьому світі. Особливо тривожною є ситуація з дитячою астмою, поширеність якої в різних популяціях коливається від 0 до 30 %.

Етіологія. Пропонується виокремлювати 2 групи чинників:

- 1- а — які зумовлюють виникнення астми;
- 2- а — чинники ризику (тригери), які призводять до розвитку загострення

хвороби.

Чинники, які зумовлюють виникнення астми:

1. Чинники схильності — генетично детермінована сприйнятливість до алергійних хвороб.
2. Причинні чинники (алергени) — сенсibiliзують дихальні шляхи і спричинюють початок хвороби.
3. Сприятливі чинники — підвищують ризик виникнення хвороби на тлі таких чинників:
 - куріння;
 - забруднення навколишнього середовища;
 - респіраторні вірусні інфекції;
 - шкідливі антенатальні чинники і перинатальна патологія.

Чинниками ризику, які спричинюють повторні загострення хвороби, є:

- алергени;
- холодне повітря;
- фізичне навантаження;
- респіраторні вірусні інфекції;
- метеорологічні;
- надмірні емоційні навантаження, стреси.

Патогенез. Спостереження останніх років свідчать про те, що серед дітей переважає атопічна форма хвороби (70—90% випадків).

Клінічна картина. Бронхіальну астму слід запідозрити за наявності таких ознак:

- атопічний анамнез;
- періодичність виникнення симптомів (ядуха, свистяче дихання, нападоподібний кашель), які найчастіше посилюються вночі й під ранок;
- сезонна варіабельність симптомів і виникнення загострень, спровокованих дією алергенів та фізичним навантаженням.

Найтиповішим проявом бронхіальної астми є напад ядухи.

Період нападу нерідко починається з таких передвісників: дитина стає дратівливою, збудженою, порушується сон, часом спостерігають біль голови, втому. Характерними є зміни настрою, найчастішими з яких є депресія і тривожні передчуття. У певної групи пацієнтів посилюються невротичні симптоми: тик, логоневроз. Виникають різні за характером та інтенсивністю прояви риносинусопатії (чхання, “алергійний салют”, серозні виділення з носа). Іноді дитина скаржиться на свербіж і печію в глотці, покашлювання, яке часто перетворюється на нападоподібний кашель. Нерідко сверблять очі й шкіра. Період передвісників може тривати від декількох хвилин, годин до декількох днів, після чого настає типовий напад ядухи з вираженою експіраторною задишкою. Видих супроводжується свистячими хрипами, які чути на відстані. Намагаючись полегшити дихання, дитина набуває вимушеного положення [2].

Вона сидить, нахилившись уперед й, спираючись на руки, намагається зафіксувати плечовий пояс і видихнути. Мова хворого утруднена. Він вимовляє короткі окремі фрази, неспокійний, переляканий.

Лице бліде з ціанотичним відтінком. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи плечового пояса, спини, черевної стінки, роздуваються крила носа, втягуються на вдиху міжреброві проміжки і надключичні ямки. Спостерігають сухий кашель, під час якого мокротиння майже не виділяється. Дихання сповільнюється. Під час перкусії над легенями визначають коробковий звук. Аускультация легень дає змогу виявити дихання з подовженим видихом, багато сухих свистячих хрипів. Пульс слабкого наповнення, прискорений. Під час рентгенологічного дослідження реєструють підвищену прозорість легневих полів, низьке стояння діафрагми. Ребра розмішені горизонтально, міжреброві проміжки широкі. Легеневий малюнок чіткий, корені легень розширені.

На тлі бронхолітичної терапії (або й без неї) сухий кашель поступово стає продуктивним, виділяється густе, в'язке мокротиння, у легенях вислуховують вологі хрипи. Відбувається зворотний розвиток (завершення) нападу.

У більшості хворих напади виникають уночі або під ранок.

Після кожного нападу обов'язково спостерігають явища післянападного бронхіту, які тривають від 1-3 днів до 1-3 тиж. і довше.

Перебіг астми в дітей не завжди типовий. Іноді вона проявляється періодичними нападами сухого кашлю або свистячого видиху без вираженої задишки. Такий варіант перебігу хвороби у вітчизняній педіатрії трактується як "астматичний бронхіт". Його діагностують переважно в дітей молодшого віку. Інколи напад бронхіальної астми має затяжний характер, бронхолітична терапія не дає бажаного ефекту і розвивається тяжкий стан, який характеризується формуванням стійкої обструкції дихальних шляхів, що зумовлює вентиляційно-перфузійні розлади. Останні спричинюють розвиток гіпоксемії, гіперкапнії, зміни кислотно-основного стану крові. Такий стан може розвинути в дітей дуже швидко. Тяжкий напад бронхіальної астми, який триває понад 6 год на тлі резистентності до бронхолітичної терапії, трактується як астматичний стан.

Для діагностики бронхіальної астми обов'язковим є дослідження функцій органів зовнішнього дихання в дітей, вік яких дає змогу провести це тестування (діти, яким більше 5 років). Існує великий діапазон різних методів оцінювання ступеня бронхіальної обструкції, але лише два з них здобули широке визнання:

- 1) вимірювання об'єму форсованого видиху за 1 с (ОФВ) і пов'язане з ним вимірювання життєвої ємності легень (ЖЄЛ);
- 2) визначення максимальної (пікової) швидкості видиху (ПШВ).

Ці показники залежать від природи бронхіальної обструкції і прямо корелюють з величиною просвіту дихальних шляхів [5].

Нормативні показники ПШВ залежать від статі, віку і зросту дитини. До кожного приладу додається докладна інструкція щодо його використання і нормативні показники пікфлоуметрії. ПШВ вважається задовільною, якщо вона становить > 80% від належних величин.

Для діагностики бронхіальної астми також використовують бронхолітичний тест. Його проводять усім дітям з показниками пікфлоуметрії нижче 80% від належних величин. Суть дослідження полягає у визначенні показників функцій зовнішнього дихання (ПШВ, ОФВ) до і після вдихання

бронхолітичного препарату. Якщо через 15 хв. після інгаляції приріст ПШВ становить 15% і більше, це свідчить про наявність у дитини прихованого бронхоспазму, який є діагностичним критерієм бронхіальної астми.

Атопічний анамнез, типова клінічна картина хвороби, показники функцій органів зовнішнього дихання і результати бронхолітичного тесту дають можливість встановити діагноз бронхіальної астми. Однак на цьому діагностичний пошук не завершується. Наступним етапом є визначення причин цієї хвороби в кожній дитині. Це завдання розв'язує специфічна алергодіагностика, яка включає такі обстеження:

- алергологічний анамнез;
- шкірні тести;
- провокаційні тести;
- методи специфічної алергодіагностики.

Трапляються випадки, коли прояви хвороби нетипові, а причини не завжди відомі. У такій ситуації для встановлення діагнозу потрібні додаткові дослідження: рентгенографія органів грудної клітки і приносових пазух, реакція Манту, бронхоскопія, імунологічне обстеження тощо.

Класифікація.

Астму поділяють на інтермітуючу (епізодичну) і персистуючу (хронічну).

Згідно з цією класифікацією, інтермітуюча — це легка астма (I стадії), тяжкість персистуючої бронхіальної астми (II-IV стадії) визначається:

- частотою;
- вираженістю;
- тривалістю нападів;
- реакцією на терапію бронходилататорами;
- станом хворого в період між нападами.

У лікуванні бронхіальної астми важливе значення мають:

- елімінація тригерних чинників;
- специфічна гіпосенсибілізація;
- фармакотерапія.

Високоєфективними у лікуванні бронхіальної астми є 3 групи препаратів:

1- а — протизапальні, які усувають хронічний запальний процес і пов'язану з ним гіперчутливість бронхів;

2- а — бронхолітики, що їх використовують для усунення бронхіальної обструкції;

3- я — муколітичні і відхаркувальні засоби, які поліпшують дренажну функцію бронхів.

Основу лікувальної стратегії при бронхіальній астмі становлять:

- базисна терапія — спрямована на ліквідацію хронічного запального процесу, відновлення прохідності бронхів, запобігання розвитку повторних загострень хвороби і досягнення ремісії;
- терапевтичні заходи, спрямовані на ліквідацію загострення хвороби.

Основу базисної терапії становлять:

- протизапальні препарати: натрію кромоглікат (інтал), натрію недокроміл

(тайлед), кортикостероїди;

- пролонговані бронхолітики (пролонговані В2-агоністи, теофілін);
- антилейкотрієнові препарати.

Сьогодні в Україні існують такі інгаляційні стероїди:

- бекламетазону дипропіонат (бекотид, беклазон);
- будезонід (пульмікорт);
- флутиказон (фліксотид);
- мометазону фуроат (асманекс).

Основу бронхолітичної терапії становлять:

- симпатоміметики (найчастіше В2-агоністи нетривалої дії);
- холінолітики;
- препарати метилксантинового ряду;
- комбіновані препарати, до складу яких входять бронходилататори різних груп.

Бронхіальна астма — хронічна і водночас дуже динамічна хвороба, тому програма її лікування повинна бути: тривалою, етапною, диференційованою залежно від ступеня тяжкості та індивідуальних особливостей хвороби в кожній дитини.

18. Тема: «Захворювання серцево-судинної системи. Організація догляду»

Вроджені вади серця і судин – незворотні органічні зміни серця і судин з порушенням їх функцій, які сформувалися в період внутрішньоутробного розвитку внаслідок порушення ембріогенезу

Етіологія. Сприятливі чинники під час вагітності: вірусні інфекції (краснуха, грип, паротит, кір, вітряна віспа, поліомієліт), вживання ліків, різні

інтоксикації (куріння, вживання алкоголю, іонізуюча радіація тощо), травми (фізичні, психічні), нераціональне харчування, кисневе голодування, обтяжена спадковість.

Класифікація

1. За особливостями гемодинаміки

- Із збагаченням малого кола кровообігу (гіперволемія)
- Із збідненням малого кола кровообігу (гіповолемія)
- Із збідненням великого кола кровообігу (гіповолемія)
- Без порушень гемодинаміки (нормоволемія)

2. Вроджена вада:

- Без ціанозу:

- Дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок
- Відкрита артеріальна протока
- Ізольований стеноз отвору легеневого стовбура
- Декстрапозиція (справжня і несправжня)
- Незначний дефект міжшлуночкової перегородки (у м'язовій частині)
- Ізольований стеноз отвору аорти
- Коарктація аорти

- З ціанозом:

- Транспозиція магістральних судин
- Загальний артеріальний стовбур
- Тетрада, тріада, пентода Фалло, хвороба Епштейна

3. Фази клінічного перебігу:

- Адаптації
- Відносної компенсації
- Термінальна (декомпенсації)

Види вроджених вад серця і судин

Дефект міжпередсердної перегородки. Досить поширена аномалія. Діагностується у віці 2-5 років, в період новонародженості ознаки відсутні.



Рис. 18. 1

Спостерігається задишка, швидка втомлюваність, іноді біль в ділянці серця. При огляді: серцевий «горб».

Дефект міжшлуночкової перегородки. Найпоширеніша з вад. Діагностується зразу після народження при розмірі дефекту 0,1 – 3 см, порушення гемодинаміки залежить від розміру дефекту, часті рецидивуючі пневмонії, кашель, задишка, кровохаркання, відставання у фізичному розвитку, загальна слабкість, швидка стомлюваність, про огляді – серцевий «горб», розмита пульсація в ділянці серця [4].

Відкрита артеріальна (боталова) протока. Боталова протока – це судина, яка з'єднує аорту з легеневою артерією. Вважається вадюю, якщо продовжує функціонувати більше ніж 1 тиждень після народження дитини, біль у серці, задишка, швидка стомлюваність, блідість шкіри, серцевий «горб», посилений, розлитий серцевий поштовх, АТ – систолічний підвищений, а діастолічний понижений.

Стеноз отвору аорти. Діагностується у дітей 5-14 років. Запаморочення, задишка, біль у серці, швидка стомлюваність, блідість шкіри, посилений серцевий поштовх, АТ знижений.

Тетрада Фалло: 4 вади (стеноз легеневої артерії, високий дефект, міжшлуночкової перегородки, декстрапозиція аорти, гіпертрофія правого шлуночка), проявляється на першому році життя, задишка, ціаноз під час навантаження (крик під час годування) – у спокої діти сидять навколішки, ціаноз шкіри і слизових, пальці у вигляді «барабанних паличок», нігті у вигляді «годинникових скелець», «серцевий горб», АТ систолічний і пульс знижений

Виділяють 4 фази:

I фаза – відносно благополуччя (перші 4-6 тижнів життя)

II фаза – «сірих приступів» (перші 2-9 місяців життя), ознаки виникають при фізичному навантаженні

III фаза – «синіх приступів» (9міс – 3-5 р, іноді все життя), хронізація ознак

IV фаза – стабілізація стану, після 3-5 років постійні ознаки

Скарги: ціаноз (постійний, непостійний, приступоподібний), швидка стомлюваність, загальна слабкість, задишка, перериви під час ссання грудей, біль в ділянці серця.

Анамнестичні дані: відставання у фізичному розвитку від своїх ровесників, схильність до респіраторних захворювань, бронхітів.

Об'єктивно. Клінічна картина залежить від виду вади серця.

Блідість або ціаноз шкіри, брадикардія або тахікардія, «серцевий горб», набухання та пульсація шийних вен у вертикальному положенні, виражений верхівковий поштовх, вимушене положення (навпочіпки), фаланги пальців у вигляді «барабанних паличок», нігті у вигляді «годинникових скелець», відставання у вазі та рості

Профілактика. Обереганя вагітної жінки, особливо перші 3міс, від впливу шкідливих чинників, створення комфортних умов вагітній жінці, добрий психологічний клімат в сім'ї, повноцінне харчування, прогулянки на

свіжому повітрі, загартовування, проведення допологових патронажів, санація осередків хронічної інфекції, уникнення вживання алкоголю, наркотиків, необґрунтоване вживання медикаментів, припинення куріння

Ревматизм (ревматична гарячка, хвороба Сокольського – Буйо) – системне інфекційно – алергічне захворювання сполучної тканини, при якому уражаються суглоби, серцево-судинна та нервова системи.

Етіологія. Збудник: бета гемолітичний стрептокок групи А. Сприяючі чинники: перенесені протягом 14 днів стрептококові захворювання (ангіна, скарлатина, хронічний тонзиліт), осередки хронічної інфекції, імунні порушення (аутоалергія), переохолодження, вік після 3 років, спадковість, зниження опірності організму.

Класифікація

1. За фазами процесу

- Активна фаза – гостре запалення сполучної тканини, виражені зміни виявлені лабораторними і інструментальними методами обстеження (10-12 міс)

2. За клінічними формами

- ревмокардит (ендокардит, міокардит, перикардит)
- поліартрит
- мала хорія

3. За перебігом

- гострий - до 2 міс.
- підгострий - 3-4 міс.
- безперервно рецидивуючий
- в'ялий
- затяжний - до 5-6 міс.
- латентний (прихований)

4. За ступенем активності

- мінімальний
- помірний
- максимальний

Скарги пацієнта: підвищена t тіла, швидка втомлюваність, летюча болючість і набряклість суглобів, болі в ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні, загальна слабкість, підвищена пітливість, порушення сну, зміна поведінки, гримасування, поява некерованих рухів, які під час сну зникають, порушення мови, зміна почерку, слабкість м'язів, схуднення.

Анамнестичні данні: 2 тижні тому перенесена ангіна, дія етіологічних чинників [2].

Об'єктивно.

При ревмокардиті: блідість і вологість шкіри, підвищена t тіла, PS-110 ударів за 1 хв., ДР 40 за 1 хв.

При поліартриті: симетричність ураження великих та середніх суглобів, гіперемія шкіри в місцях пошкодження суглобів, обмеження рухів у суглобі, підвищення t в ділянці уражених суглобів, набряклість суглобів - деформації суглобів немає.

Мала хорея: вимушене положення тіла (сидяче або напівсидяче), порушення мови, гіперкінези, адинамія, гримасування.

Лікування: антибіотики через однакові проміжки часу, суворо дотримуючись дозування протягом 2-х тижнів, змінюючи препарати; через 2 тижні біцилін-3 1 раз на тиждень до 6 місяців в/м, далі біцилін-5 1 раз на 2,3 тижні в/м; при недостатності серця - серцеві глікозиди, сечогінні, препарат калію, протиаритмічні; ацетилсаліцилова кислота, ортофен (вольтарен), індометацин; у важких випадках - глюкокортикоїди: преднізолон, дексаметазон, триамцинолон (40-30 днів); при малій хореї: броміди, аміназин, фенобарбітал; вітаміни: В₁ В₆; АТФ; при тривалому (затяжному, рецидивуючому) перебігу оксихінолінові препарати: хінгамін (делагіл), плаквеніл; антигістамінні препарати: супрастин, піпольфен, діазолін, тавегіл; лікування в місцевому ревматологічному санаторії; диспансерне спостереження в дитячій поліклініці з протирецидивним лікуванням; лікування набутих вад серця. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Профілактика

Первинна. Спрямована проти виникнення ревматизму у здорової дитини: повноцінне харчування, санація осередків інфекції, загартовування, заняття фізкультурою, запобігання інфекціям, зміцнення опірності організму, прийом вітамінів, своєчасне лікування стрептококових хвороб (ангіни, скарлатини, хронічного тонзиліту, фарингіту)

Вторинна. Спрямована проти рецидивів і прогресування ревматизму: диспансерний нагляд за хворим протягом 5 років, біцилінопрофілактика (5 років біцилін-5 1 раз в місяць навесні і восени, лікування ацетилсаліциловою кислотою), лікування осередків інфекції та інтеркурентних захворювань.

Вегетосудинна дистонія – стан, який виникає внаслідок порушення вегетативної регуляції серця, судин, внутрішніх органів, ендокринних залоз, пов'язане з первинними або вторинними відхиленнями у структурі та функції як центральної, так і периферичної нервової системи.



Рис. 18.2

Етіологія: несприятливий перебіг вагітності та пологів, внутрішньоутробна або пологова травма, спадково-конституційні особливості організму, вроджені вади розвитку (зокрема, ендокринних залоз), набуті

ушкодження ЦНС, інтоксикації.

Патогенез: дисфункція нервової системи, дискенезія травного каналу, функціональні кардіопатії, судинна дистонія за гіпо- і гіпертонічним типами.

Класифікація:

1. Клінічні форми:

- **ваготонія:** легке збліднення та почервоніння, холодні, вологі, ціанотичні кисті рук, "мармурова" шкіра, посилена пітливість долонь, підшов, пахвових ямок; шкіра жирна, можливі вугрі, алергічна висипка, набряк; Т тіла знижена,

мерзлякуватість; приступи запаморочення, непереносимість їзди в транспорті; нудота, метеоризм, пронос або спастичний закреп; фізична активність знижена, апатія, головний біль, біль в ділянці серця, в ногах (переважно вночі);

Вегетативний пароксизм: задишка, підвищена пітливість, біль у животі, блювання, біль голови, зниження АТ і т тіла, брадикардія

- *симпатикотонія*: неухажливість, надмірна працездатність, особливо ввечері, понижена вгодованість незважаючи на підвищений апетит; шкіра бліда, суха; АТ - низький або підвищений; Ps -прискорений; можливі неврастенія, істерія.

Вегетативний пароксизм: страх, озноб, тахікардія, підвищена Т тіла, іноді гіпертензія

- *функціональна кардіоміопатія*: аритмія (екстрасистолія, тахікардія), порушення провідності

- *судинна дистонія*: зміна показників АТ за гіпертонічним типом: у підлітків з прискореним фізичним розвитком (за рахунок росту); систолічний АТ лабільний, підвищений помірно, діастолічний АТ завжди N за гіпотонічним типом: у підлітків, *частіше* у дівчаток; біль голови, швидка втомлюваність, дратівливість; при *зміні положення* - запаморочення, іноді зомління; вдень діти сонливі, вночі погано сплять; бради- або тахікардія; АТ нестійкий з тенденціями до зниження обох показників; при різкому вставанні з лежачого положення - можливий ортостатичний колапс; можливі гіпотонічні кризи із значним падінням АТ

Скарги пацієнта: залежить від клінічної форми вегетосудинної дистонії.

Анамнестичні дані: дія етіологічного чинника.

Об'єктивно: температура тіла переважно знижена; підвищена пітливість; зміни пульсу, АТ.

Лікування: фізіотерапія: електросон, індуктотерапія, гальванізація, ультразвук тощо); водні процедури (плавання, ванни, циркулярний душ); масаж, голкорексфлексотерапія; при симпатикотонії - седативні препарати (валеріана, бром, настій пустирника, глоду, шавлії, звіробою). Заспокійливі засоби: седуксен, тазепам, еленіум. Нейролептики м'якої дії: монапакс, френолон, терален. При ваготонії - психостимулятори (настій плодів лимонника китайського, кореня женьшеню, елеутерококу) - при ознаках внутрішньочерепної гіпертензії - легкі сечогінні переривчастими курсами (у стаціонарі - діакарб, фуросемід; удома - трави). При функціональній кардіопатії зі симпатикопатією - препарати калію, тіамін, токоферол; з ваготонією - препарати кальцію, аскорбінова кислота, піридоксин. При зниженні пам'яті, інтелекту: метіонін, ноотропіл, аміналон, енцефабол. Для поліпшення мікроциркуляції: кавінтон, стугерон, трентал. Диспансерне спостереження. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання батьків або оточуючих правилам догляду за пацієнтом [7].

Профілактика до народження дитини: оздоровлення дівчаток до шлюбу, оздоровлення жінок до вагітності забезпечення комфортних умов перебування

вагітності обережне ведення пологів, правильна організація режиму для дитини, своєчасна санація осередків хронічної інфекції.

19.Тема: «Захворювання системи крові у дітей. Організація догляду»

Анемія – група захворювань, яка характеризується зменшенням кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну

Класифікація:

1. За походженням

✓ *Постгеморагічні:*

- гостра і хронічна

✓ *Внаслідок порушення кровообігу:*

- залізодефіцитна

- піридоксиндефіцитна

- мегалобластна

(В₁₂-дефіцитна, Рис. 19.1

фолієводефіцитна)

- гіпо- і апластична

- порушення синтезу порфіринів

✓ *Внаслідок підвищеного кроворуйнування (гемолітичні):*

- спадкові

- набуті

2. За колірним показником:

• нормохромна (КП 0,85-0,99)

• гіперхромна (КП 1,0-1,2)

• гіпохромна (КП < 0,8)

3. За регенераторною здатністю кісткового мозку

• норморегенераторна

• гіперрегенераторна

• гіпорегенераторна

• арегенераторна

Постгеморагічна анемія – це анемія, яка розвивається внаслідок швидкої значної крововтрати або тривалих, постійних незначних крововтрат.

Етіологія: зовнішні та внутрішні травми, операційні та післяопераційні кровотечі, кровотечі із судин пуповини, кровотеча при запальних захворюваннях нирок, туберкульоз, геморагічні захворювання, глистяні інвазії, менструація (маткова кровотеча).

Класифікація

• гостра постгеморагічна анемія

• хронічна постгеморагічна анемія

Скарги пацієнта при гострій постгеморагічній анемії: різка загальна слабкість, озноб, порушення зору, втрата свідомості, запаморочення, шум у вухах, задишка, серцебиття, спрага.

при хронічній постгеморагічній анемії: загальна слабкість, швидка втомлюваність, сонливість, гіподинамія (зниження м'язової сили), задишка, зниження апетиту.

Анамнестичні дані: дія етіологічного чинника, початок гострій або



поступовий, наявність ознак, пов'язаних з ураженням конкретних органів і систем.

Об'єктивно: при гострій крововтраті: блідість шкіри та слизових, шкіра покрита холодним потом, можливі судоми, тахікардія, P_s прискорений слабого наповнення (ниткоподібний), АТ знижений при хронічній крововтраті, одутлуватість обличчя, пастозність гомілок, блідість шкіри та слизових, знижений тургор шкіри, наявність джерела кровотечі, ознаки ураження органів (гематурія, кровохаркання, кишкова кровотеча, тощо)

Лікування: лікування основного захворювання, при гострій постгеморагічній анемії: остаточна зупинка кровотечі, свіжозаморожена або суха плазма, епсилон-амінокапронова кислота, сольові розчини (ізотонічний розчин натрію хлориду, поліглюкін, глюкоза, “Лактасоль”), розчин альбуміну, лактопротейну, переливання еритроцитарної маси, препарати заліза (ферацерон, ферковен, ектофер, ферокаль, ферумлек), білкові препарати, аскорбінова кислота, препарати печінки (камполон, симепар), вікасол, аскорутин, гематоген, гемостимулін. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання оточення догляду за пацієнтом, забезпечення в разі потреби повного обслуговування пацієнта кимось з його оточення. Навчання оточення наданню психологічної підтримки пацієнтові, активізації внутрішніх сил на одужання

Профілактика: своєчасне та правильне лікування первинних захворювань, уникнення травм, крововтрат, повноцінне харчування з достатнім вмістом заліза

Гемолітичні анемії – група анемії, що відрізняються за етіологією та патогенезом, загальною ознакою яких є скорочення тривалості життя еритроцитів та посилене їх руйнування.

Етіологія: обтяжена спадковість, аутоімунний чинник, інтоксикація гемолітичними отрутами (фосфором, грибами, зміїною отрутою, кислотами), фізичні чинники (переохолодження, перегрівання, опіки), вживання ліків, паразитарні інвазії, інфекційні хвороби

Класифікація:

1. Спадкові гемолітичні анемії:

- зумовлені порушенням мембрани еритроцитів (мембранопатії)
- зумовлені порушенням ферментних систем еритроцитів (ензимопатії)
- зумовлені зміною структури гемоглобіну або його синтезу (гемоглобінопатії та таласемії)

2. Набуті гемолітичні анемії:

- імунні (зумовлені дією антитіл)
- неімунні (зумовлені механічним руйнуванням еритроцитів)
- пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафави - Мікеллі)
- зумовлені дефіцитом вітаміну E

3. В залежності від місця гемолізу:

- секвестраційний гемоліз (у клітинах фагоцитарної системи)
- комплементарний гемоліз (всередині судин з участю комплемента)

Скарги пацієнта: загальна слабкість, запаморочення, біль у лівому

підребер'ї, задишка, серцебиття, жовтяниця, приступи мерзлякуватості з підвищенням температури тіла [4].

Анамнестичні дані: може проявлятися з перших днів життя, частіше проявляється в період статевого дозрівання, дія етіологічного чинника, хвилеподібний перебіг.

Об'єктивно: шкіра бліда з жовтяничним відтінком, тахікардія, АТ знижений, збільшена ЧДР, підвищена t тіла, темний колір сечі (колір пива), фекалії темно-коричневого кольору, спленомегалія, у разі вродженої гемолітичної анемії: мікрофтальмія, баштоподібний череп, "готичне" піднебіння, широке перенісся, деформація щелеп з неправильним розміщенням зубів, полідактилія, при гемолітичному кризі: інтенсивний біль в ділянці печінки та селезінки, мерзлякуватість, блювання, посилення кровотечі, гематурія.



Рис. 19.2

Лікування: лікування вроджених гемолітичних анемій: спленектомія (основний метод); повторні трансфузії еритроцитарної маси (відмиті або розморожені еритроцити); для виведення надлишків заліза - десферал з аскорбіновою кислотою; лікування набутої гемолітичної анемії: ГКС (преднізолон, метилпреднізолон). Якщо ГКС протипоказані - спленектомія!. При неефективності ГКС чи спленектомії - цитостатики (циклофосфамід або азатіоприн, метотрексат). Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання батьків або оточуючих догляду за хворою дитиною

Профілактика: уникнення інтоксикації гемолітичними, отрутами, попередження переохолоджень перегрівання, опіків, адекватне лікування інфекційних хвороб, паразитарних інвазій, раціональне вживання ліків.

Гіпо- та апластична анемія – група захворювань, основною ознакою яких є функціональна недостатність кісткового мозку із зменшенням продукції та затримкою дозрівання в ньому клітин переважно всіх трьох ростків кровотворення (еритроцито-, гранулоцито- та тромбоцитопоезу)

Етіологія: у 50 % випадків причина невідома, іонізуюча радіація, ліки: амідопірин, метилтіоурацил, мерказоліл, сульфаніламід; цитостатики; антибіотики (левоміцетин, стрептоміцину сульфат та ін.); мепробамат; антиметаболіти, хімічні речовини: бензол, бензин, миш'як, важкі метали (ртуть, бісмут), інфекційні агенти: віруси, особливо гепатиту А, інфекційного мононуклеозу, грипу; мікробактерії, ВІЛ-інфекція, обтяжена спадковість

Залізодефіцитна анемія – захворювання, яке характеризується зниженням кількості заліза в організмі (в крові, кістковому мозку, депо) і при якому порушується синтез гемоглобіну, а надалі й еритроцитів.

Етіологія: підвищена потреба в залізі під час періоду швидкого росту (1-2 рік життя), у підлітків, частіше у дівчат (ранній хлороз періоду статевого дозрівання), гострі та хронічні невеликі крововтрати, геморагічні

захворювання, аліментарна недостатність заліза через нераціональне харчування (раннє штучне вигодовування, незбалансована дієта переважно молочно-вуглеводного характеру), хронічне недоїдання, голодування, недостатнє надходження заліза від матері (недоношеність, багатоплідність та багаторазова вагітність, передчасні пологи, передчасне перев'язування пуповини до припинення пульсації), порушення всмоктування і транспорту заліза, глистяні інвазії, підвищена потреба в залізі під час інфекційних захворювань, опіків, пухлин, порушення обміну заліза при збереженій його загальній кількості [5]

Скарги пацієнта: кволість (млявість), погіршення апетиту, спотворення апетиту (бажання їсти крейду, глину, землю), потреба в кислих, гострих, солоних стравах, швидка втомлюваність, пощипування та сухість язика, порушення ковтання (відчуття стороннього тіла в глотці) при вживанні сухої та твердої їжі, серцебиття, задишка, розлади випорожнень, печіння і свербіння вульви, затруднене зосередження уваги, сонливість, головний біль, запаморочення, можлива втрата свідомості

Анамнестичні дані: поступовий розвиток, дія етіологічного чинника

Об'єктивно: температура тіла субфебрильна, загальна слабкість, блідість шкірних покривів та слизових оболонок, заїди - тріщини в куточках рота, при тривалому перебігу - сухість шкіри, злущення, сухість язика, атрофія сосочків, ламке, без блиску волосся, тахікардія, зниження АТ, нігті ламкі, тонкі, матові, плоскі, шаруваті, покреслені, можуть бути ложкоподібно увігнутими, м'язова слабкість, набряки, задишка

Лікування: лікування основного захворювання, усунення джерела крововтрати; препарати заліза: заліза сульфат, заліза лактат, гемостимулін, ферокаль, фероцерон, ферамід, фероплекс, конферон, орферон (після їди разом з аскорбіновою кислотою - перорально); вітаміни - аскорбінова кислота, аскорутин; вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Профілактика: харчування зі значним вмістом заліза у продуктах (мясо, дитяче харчування збагачене залізом), диспансерне спостереження за пацієнтом, 2-4 рази на рік контроль за картиною крові і рівнем заліза в сировотці крові, повторні (1 -2 рази в рік) курси лікування препаратами заліза для підтримки його запасів в організмі, повторні (1 -2 рази в рік) курси лікування препаратами заліза для підтримки його запасів в організмі, профілактичне призначення препаратів заліза недоношеним, близнюкам, дітям у період статевого дозрівання при швидкому рості.

Піридоксиндефіцитна анемія – це анемія, яка розвивається внаслідок недостатнього надходження в організм піридоксину або надмірного його надходження.

Етіологія: штучне вигодовування, вроджений ферментативний дефект у синтезі порфірину, що не забезпечує синтезу гема, протитуберкульозна терапія гідразином ізонікотинової кислоти (ГІНК, ізоніазидом) та його похідними (фтивазидом, сапюзидом, метаазидом).

Лейкози (гемобластоз, пухлинни, захворювання кровотворної та

лімфоїдної тканини) – гетерогенна група злоякісних уражень кровотворної системи, які розвиваються внаслідок злоякісної трансформації гемо пластичних клітин у кістковому мозку та лімфоїдній тканині.

Класифікація:

1. Гострі лейкози (гострі лейкемії)

- Гострий мієлобластний лейкоз;
- Гострий промієлоцитарний лейкоз;
- Гострі мієлобластний і монобластний лейкози;
- Гострий лімфобластний лейкоз;
- Гострий еритромієлоз;
- Гострий плазмобластний лейкоз;
- Гострий мегакаріобластний лейкоз;
- Гострі недиференційовані лейкози;

2. Періоди:

Перед лейкозний-початковий-повного розвитку (розгорнутий)-ремісії-загострення (рецидиву)-термінальний.

3. Фази захворювання:

- Алейкемічна;
- Лейкемічна;

4. Хронічний лейкоз

Мієлопроліферативні:

- Хронічний мієлолейкоз;
- Доброякісний сублейкемічний мієлолейкоз;
- Хронічний еритромієлоз;
- Еритремія;
- Хронічний мегакаріоцитарний лейкоз;

Лімфопрولیферативні:

- Хронічний лімфолейкоз;
- Волосатоклітинний лейкоз;
- Хвороба Сезарі (лімфолейкоз зураженням шкіри);
- Хронічні моноцитарні та мієлоцитарні лейкози;
- Парапротеїнемічні гемобластози (мієломна хвороба, макроглобулінемія Вальденстрема,хвороба тяжких ланцюгів)

Гострий лейкоз – злоякісна пухлина, що первинно уражає кістковий мозок і морфологічним субстратом якої є молоді баластні клітини (бласти)-недиференційовані або мало диференційовані з втратою ними здатності дозрівати.

Етіологія. Теорії походження: вірусна, генетична, хімічна, радіаційна, ендогенна (обмінна).

Етіологічні чинники: іонізуюча радіація, вплив радіоактивних речовин (радіоактивних ізотопів калію, вуглецю, радію), обтяжена спадковість (генетичні чинники), імунна недостатність, ендогенні (обмінні) порушення статевих гормонів, жовчних кислот, триптофану), хімічні (бензол), дія вірусів

при відновній спадковій схильності (близнята) [7].

Скарги пацієнта: прогресуюча загальна слабкість, швидка втомлюваність, біль у кістках, суглобах, біль в горлі, непостійна субфебрильна температура тіла, кровоточивість з ясен, носа, втрата апетиту, головний біль, блювання

Анамнестичні дані: дія етіологічних чинників, початок невиразний з неспецифічних симптомів, наростання тяжкості симптомів протягом 1-3 місяців, лікування ангіни, гінгівіту, стоматиту неефективне

Об'єктивно: шкірні покриви бліді із землистим відтінком зі слідами крововиливів, позитивні симптоми "джгута" і "щипка", виразкова некротична ангіна, стоматит, гінгівіт, температура - 39-40 °С, збільшені лімфовузли - підщелепні, шийні, м'які, неболючі, рухомі, зниження маси тіла, розлади зору і слуху, болючість при постукуванні по кістках, кровотечі з ясен, носа, гематурія, можливі ускладнення сепсисом, пневмонією, нейролейкозом

Лікування: антиметаболіти (метотрексат, в-меркаптопурин, цитозин – арабінозид), алкілюючі сполуки (циклофосфан, мієлосан, мієлобронас), алкалоїди рослинні (вінкристин (онковін), вінбластин, етопозид), ферментні препарати (крастинін-6-аспарагіназа), протипухлинні АБ (рубоміцин), кармінаміцин, циклофосфан), гормони (преднізолон). Комбінація препаратів: схема ВАМП (вінкристин + аметоптерин + 6-меркаптопурин + преднізолон): схема ВП (вінкристин + преднізолон), схема ВПР (вінкристин + преднізолон + рубоміцин), схема ЦАРТ (цитозар + 6-аспарагіназа + рубоміцин + тіогуанін), схема ЦОАП (циклофосфан + онковін + арабінозид + преднізолон). Дезінфекційна терапія: альбумін, ізотонічний розчин, поліглюкін. Імунотерапія: інтерферон, реаферон, плазма, імуноглобулін. Інфузійна терапія: глюкозо-сольові розчини в/в. Лікування анемії. Лікування геморагічного синдрому: переливання тромбоцитів від найближчих родичів, свіжоза- мороженої плазми, амінокапронової кислоти. Лікування інфекційних ускладнень: АБ широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни + цефалоспорини), противірусні. Симптоматичне лікування. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Інформування батьків або оточуючих про строге дотримання правил прийому гормональних препаратів; навчання повному обслуговуванню пацієнта, психологічній підтримці

Профілактика: попередження дії на організм чинників ризику (інсоляції, іонізуючої радіації, радіоактивних речовин), здоровий спосіб життя, загартуванн організму

Лейкоз (гостра лейкемія) - злоякісна пухлина, що первинно уражує кістковий мозок і морфологічними якої є молоді бластні клітини (бласти) - недиференційовані або малодиференційовані з втратою здатності дозрівати

Етіологія. Теорії походження: вірусна, генетична, хімічна, радіаційна, ендогенна (обмінна). Етіологічні чинники: іонізуюча радіація, вплив радіоактивних речовин (радіоактивних ізотопів калію, вуглецю, радію), обтяжена спадковість (генетичні чинники), імунна недостатність, ендогенні (обмінні) порушення статевих гормонів, жовчних кислот, триптофану), хімічні (бензол)

Скарги пацієнта: прогресуюча загальна слабкість швидка втомлюваність, біль у кістках, суглобах біль в горлі, непостійна субфебрильна Т тіла, кровоточивість з ясен, носа втрата апетиту головний біль блювання

Анамнестичні дані: дія етіологічних чинників, початок невиразний з неспецифічних симптомів, наростання тяжкості симптомів протягом 1 -3 місяців, прогресуюча загальна слабкість у кістках, суглобах

Об'єктивно: шкірні покриви бліді із землистим відтінком зі слідами крововиливів позитивні симптоми "джгута" і "щипка" виразкова некротична ангіна, стоматит, гінгівіт Т- 39-40 °С, збільшені лімфовузли - підщелепні, шийні, м'які, неболючі, рухомі, головний зниження маси тіла, розлади зору і слуху, болючість при постукуванні по кістках, кровотечі з ясен, носа, гематурія, можливі ускладнення сепсисом, пневмонією, нейтролейкозом

Лікування: антиметаболіти (метотрексат, в-меркаптопурин, цитозин – арабінозид), алкілюючі сполуки (циклофосфан, міелосан, міелобронас), алкалоїди рослинні (вінкристин (онковін), етопозид), ферментні препарати (крастинін-6-аспарагіназа), протипухлинні АБ (рубоміцин), кармінаміцин, циклофосфан), гормони (преднізолон). Комбінація препаратів: схема ВАМП (вінкристин + аметоптерин + б-меркаптопурин + преднізолон): схема ВП (вінкристин + преднізолон), схема ВПР (вінкристин + преднізолон + рубоміцин), схема ЦАРТ (цитозар + б-аспарагіназа + рубоміцин + тіогуанін), схема ЦОАП (циклофосфан + онковін + арабінозид + преднізолон). Дезінфекційна терапія: альбумін, ізотонічний розчин, поліглюкін. Імунотерапія: інтерферон, реаферон, плазма, імуноглобулін. Інфузійна терапія: глюкозо-сольові розчини в/в. Лікування анемії. Лікування геморагічного синдрому: переливання тромбоцитів від найближчих родичів, свіжоза- мороженої плазми, амінокапронової кислоти. Лікування інфекційних ускладнень: АБ широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни + це- фалоспорини), противірусні. Симптоматичне лікування. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Інформування батьків або оточуючих про строге дотримання правил прийому гормональних препаратів; навчання повному обслуговуванню пацієнта, психологічній підтримці

Профілактика: дії на організм чинників ризику (інсоляції іонізуючої радіації, радіоактивних речовин), здоровий спосіб життя, загартування організму [1]

Геморагічні захворювання (геморагічні діатези) – група різних за етіологією захворювань, яка характеризується підвищеною кровоточивістю.

Класифікація:

1. Тромбоцитопенії:

- первинні тромбоцитопенії (ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП, хвороба Верльгофа)

- симптоматичні тромбоцитопенічні пурпури (виникають внаслідок порушення кількості тромбоцитів)

2. Тромбоцитопатії:

- езагрегаційні тромбоцитопатії

- набуті (симптоматичні) тромбоцитопатії (розвиваються внаслідок спадкової чи набутої якісної неповноцінності або дисфункції тромбоцитів)

3. Коагулопатії:

- спадкові коагулопатії (гемофілії, хвороба Віллебранда (ангіогемофілія), дефіцити плазмових факторів згортання крові, дисфібриногенемії, геморагічні хвороби, обумовлені спадковим гіперфібринолізом)

- набуті коагулопатії (обумовлені порушенням плазмових факторів у системі згортання крові)

4. Синдром дисемінованого внутрішньо- судинного згортання крові (ДВЗ-синдром) - (обумовлений попаданням у кровоток з тих чи інших причин активаторів згортання крові і агрегації тромбоцитів, що призводить до утворення множинних рихлих згустків фібрину, які закупорюють дрібні судини різних органів з відповідними наслідками. Паралельно з цим розвивається кровоточивість)

5. Мікротромбоваскуліти:

- тромботична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Мошковича)

- гемолітично-уремічний синдром

- геморагічний васкуліт (хвороба Шенляйн - Гэноха)

- блискавична пурпура

(обумовлені множинним мікротромбоутворенням, мікротромбоваскулітом)

6. Вазопатії:

- спадкові вазопатії (хвороба Рендю - Ослера, спадковий тромбоцитопенічний мікроангіоматоз та інші)

- набуті вазопатії (ортостатична пурпура, гіповітаміноз С (скорбут), пурпури при гіпертонічній хворобі, медикаментозно-алергічних, інфекційних хворобах та інших захворюваннях) розвиток кровоточивості пов'язаний з патологією судинної стінки, підвищеною проникністю капілярів і зниженою опірністю капілярної стінки до мікротравм)

7. Тромбофілії:

- спадкові тромбофілії (дефіцит антитромбіну III, дефіцит білка С і білка Б, гіперцистеїнемія та інші)

- набуті тромбофілії (при хворобах печінки, гемодіалізі, ДВЗ-синдромі, операціях на відкритому серці та інших)

(розлади гемостазу, основною ознакою яких є підвищена схильність до рецидивуючих тромбозів)

8. *Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура* (ІТП, хвороба Верльгофа) – первинне самостійне захворювання, найчастіше імунного генезу, в основі якого лежить переважно підвищене та прискорене руйнування тромбоцитів аутоантитілами в селезінці, внаслідок чого зменшується їх кількість у крові.

Етіологія. Провокуючі чинники: вірусна або бактеріальна, зокрема дитячі інфекції, сепсис, медикаменти, профілактичні щеплення, захворювання системи крові, гемотрансфузії, хімічні чинники, радіоактивні впливи, психічні стреси, недоношеність, гемолітична хвороба новонароджених, анафілактичний шок

Скарги пацієнта: підвищена кровоточивість зі слизових оболонок (ясен,

носа, рідше травного каналу, матки - у дівчаток в період статевого дозрівання) - самостійно або від травм, крововиливи в шкіру (від точкових до великих плям) без відчутних травм, ознаки анемії: загальна слабкість, запаморочення, швидка втомлюваність, при крововиливі в мозок: нудота, блювання, головні болі, судоми

Анамнестичні дані: дія провокуючих чинників, період статевого дозрівання, травми, оперативні втручання, екстракція зуба, початок гострий або поступовий з видимої причини або без неї, перебіг гострий або хронічно-рецидивуючий гостра форма, тяжка, закінчується, повним виліковуванням у період до 6 міс

Об'єктивно: температура тіла – нормальна, шкіра в місцях крововиливів залежно від давності набирає різного кольору: синій, фіолетовий — зелений — жовтий, що надає шкірі строкатого вигляду - шкіра леопарда; неболючі, асиметричні, позитивні симптоми “щипка” та “джгута”, наявність кровотечі, яка після зупинки не поновлюється, тахікардія, при крововиливі в мозок - об'єктивна неврологічна симптоматика залежно від місця крововиливу

Лікування:

Консервативне лікування:

- медикаментозне: глюкокортикостероїди (преднізолон), імунодепресанти (імуран, циклофосфан)

- в ургентних випадках - полівалентні імуноглобуліни

- у разі вираженого геморагічного синдрому: вінкристин, азатіоприн

- з гемостатичною метою: переливання відмитих еритроцитів невеликими дозами, амінокапронова кислота, аскорбінова кислота, рутин, вітамін Р, андроксон, дицинон, желатинова та фібринова плівка, гемостатична губка, препарати заліза

Фізіотерапія: плазмаферез (4-5 процедур) для видалення антитіл

Хірургічне лікування: у випадку неефективного консервативного лікування (через 6 міс.) - спленектомія

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта

Навчання батьків або оточуючих догляду за хворою дитиною, психологічна підтримка

V етап Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, корекція медсестринських втручань у разі потреби

Профілактика

Вторинна: диспансерний облік пацієнтів у гематолога або дільничного педіатра (сімейного лікаря), лабораторне дослідження крові на тромбоцити та час кровотечі 2 рази на місяць (6 міс.), далі 1 раз на місяць, заборона вживання препаратів, які знижують агрегаційну функцію тромбоцитів (ацетилсаліцилової кислоти та ін.), фізіотерапевтичних теплових процедур, попередження рецидивів, обережність при вакцинації, звільнення від фізкультури, уникнення надмірної інсоляції [3]

Геморагічний васкуліт (хвороба Шейнляйн – Геноха) - системне

судинне захворювання, в основі якого лежить запальне ураження мікроциркуляторного русла з множинним тромбоутворенням.

Етіологія: геморагічний васкуліт розглядається як гіперергічна неспецифічна реакція організму на інфекційні чинники (стрептокок, туберкульозна паличка, збудник скарлатини та інші бактерії), віруси (у тому числі вірус гепатиту В), мікоплазми, вакцинацію та токсичні чинники (укуси комах, харчові та медикаментозні алергени, холод, фізичне перевантаження, травми), не включається роль спадкових чинників

Класифікація:

За Лискіним Г.А. та співавторами (2001):

1. За клінічними формами: проста шкірна, некротична шкірна, суглобова (шкірно-суглобова), абдомінальна (шкірно-абдомінальна), ниркова (шкірно-ниркова), з криоглобулінемією, змішана.

2. За тяжкістю: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

3. За перебігом: блискавичний, гострий, затяжний, рецидивуючий, хронічний.

4. За ступенем активності: мінімальний, помірно виражений, сильно виражений.

За Свінціцьким А.С. (2004):

1. За перебігом: блискавичний, гострий, хронічний рецидивуючий з тривалими ремісіями.

2. За ступенем активності: неактивний, активний.

3. За клініко-морфологічними ознаками:

% ураження шкіри (пурпура, ульцерації)

- ураження суглобів (артрит, артралгії)

- ураження нирок (гломерулонефрит, артеріальна гіпертензія)

- ураження травного каналу (абдомінальний синдром, кровотеча, кишкова непрохідність)

- ураження легень (васкуліт, судинна пневмонія, геморагічний плеврит,

набряк трахеї та бронхів)

ураження ЦНС (васкуліт судин головного мозку, енцефалопатії, позитивні менінгеальні симптоми, епілептиформні випадки)

Скарги пацієнта: гарячка, мерзлякуватість, головний біль, нудота, блювання, загальна слабкість, летючі болі у великих суглобах, біль у м'язах, біль у животі, висипка на шкірі, кровотечі з ясен, носа

Анамнестичні дані: часто зустрічається у дітей 14 років, більше у хлопчиків (пік захворювання 4-8 років), розвивається через 2-4 тижні після перенесеної інфекції, оксичні впливи, спадкова схильність

Об'єктивно: шкірний синдром: на кінцівках, сідницях, тулубі симетрична папульозно-геморагічна висипка, що виступає над шкірою, в центрі можливий некроз із кірочками, при надавлюванні не зникають, після висипки довго зберігається пігментація. Поштовхоподібний перебіг призводить до одночасної наявності шкірної висипки різного ступеня зрілості; суглобовий синдром: уражуються великі симетричні суглоби, ознаки запалення тривають кілька днів,

кровотечі з ясен, носа, прямої кишки (мелена) - при наявності уражень внутрішніх органів - симптоми, які це підтверджують (див. класифікацію), температура тіла 39-40 С

Лікування

1. Медикаментозна терапія:

- гепаринотерапія
- антигістамінні (діазолін, тавегіл, перитол, димедрол)
- глюкокортикостероїди (преднізолон)
- аскорбінова кислота, рутин, аскорутин, нікотинова кислота
- знеболювальні (анальгін, баралгін, новокаїн, амідопірин)
- АБ при супутній інфекції (цепорин, рифампіцин)

2. Фізіотерапія: плазмаферез, іонофорез з гепарином (вольтареном) + димексидом

3. Реополіглюкін, свіжозаморожена плазма: альбумін, желатиноль

4. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта

5. Психологічна підтримка пацієнта. Навчання пацієнта та його оточення догляду, заходам попередження рецидивів, уникнення вживання алергенів

Профілактика: диспансерне спостереження у гематолога, алерголога, виключення харчових алергенів, уникнення вживання медикаментів, які можуть викликати алергію, попередження переохолодження, фізичних перевантажень, стресів, обережне проведення профілактичних щеплень або відмова від них, заборона проб з бактеріальними антигенами (ТБК), санація осередків інфекції [4]

Коагулопатії – захворювання, пов'язані з порушенням зсідання крові.

Гемофілія – спадкове захворювання, зумовлено дефіцитом плазмових факторів активації зсідання крові.

Етіологія:

Основні причини: спадковість за рецесивною ознакою, зчепленою зі статтю, хворіють чоловіки, хворобу передають жінки (кондуктори) своїм синам, може хворіти дівчинка, народжена від батька-гемофіліка і матері-кондуктора (часто помирають до 1 року), може з'являтися спонтанно в сім'ї (1/3 випадків гемофілії), що може бути пов'язано з новою мутацією гена, а далі передається по спадковості

Сприятливі чинники: хвороби печінки, недостатність вітаміну К

Класифікація:

1. За формами:

• Гемофілія А (дефіцит фактора VIII - згортання крові - антигемофільного глобуліну А) - 87-94 % випадків, - хворіють лише чоловіки

• Гемофілія В (дефіцит фактора IX - хвороба Крістмаса) - 6-13 % випадків, - хворіють лише чоловіки

• Гемофілія С (дефіцит фактора XI - дуже рідко - до 1 % випадків) - хворіють і чоловіки, і жінки

2. За тяжкістю:

- легка - рівень фактора зсідання 5-15 %

- середньої тяжкості - рівень фактора зсідання 2-5 %
- тяжка - рівень фактора зсідання

Скарги пацієнта: підвищена кровоточивість при дрібних травмах слизових оболонок, обширні гематоми після падіння дитини, повторні крововиливи у великі суглоби кінцівок (ліктьові, колінні, плечові, кульшові, гомілковостопні) при незначній травмі (невдалий рух, напруження), які, у свою чергу, супроводжуються: сильними болями, підвищенням температури тіла, загальною слабкістю, неспокоєм, відсутністю апетиту, при повторних крововиливах у суглоби розвиваються: деформація суглобів, обмеження рухомості в них, слабкість м'язів кінцівки, крововиливи у м'які тканини (підщелепну ділянку, шию, зів, горло), кровотечі – гематурія, можливі крововиливи в мозок, шлунково- кишкові кровотечі з відповідною симптоматикою

Основні ознаки гематоми: біль, поява великих синяків, гарячка, мерзлякуватість

Анамнестичні дані: обтяжений анамнез у родині, перші прояви найчастіше спостерігаються на 2-3 році життя, в тяжких випадках - при народженні, кровотечі з пупкового канатика, легкі форми можуть вперше проявитися в юнацькому віці, перебіг характеризується періодами підвищеної кровоточивості, які змінюються періодами відносного клінічного благополуччя, ураження суглобів є причиною інвалідизації пацієнтів, ниркові кровотечі виникають самостійно і при прийомі аспірину, трансфузії крові, загроза життю - кровотечі при травмах і операціях (тонзилектомії, екстракції зуба та ін.), в міру збільшення тривалості життя гемофіліка наростають частота і вираженість ускладнень (анемізація, деструкція суглобів і кісток, формування гематом, можливе їх інфікування)

Об'єктивно: при огляді видимі крововиливи в шкіру, слизові оболонки, при крововиливах у суглоби - вимушене положення; суглоб деформований, збільшений, контури згладжені; найменші рухи і пальпація різко болючі; балотування надколінника, шкіра гіперемована, при рецидивуючих гемартрозах: деформація суглоба, обмеження рухомості, атрофія м'язів і контрактура, температура тіла підвищена, гематурія, наявна симптоматика, характерна для кровотеч у шлунково-кишковому каналі, крововиливу у мозок, анемії, обширні підшкірні, внутрішньом'язові та міжм'язові гематоми, неадекватні величині нанесеного пошкодження: великі синьо-фіолетові синяки — зелено-жовте забарвлення

Лікування:

1. Медикаментозне лікування:

-гемофілія А: введення антигемофільної плазми, ліофілізованого концентрату VIII фактора, кріопреципітату; аспірація крові із суглоба з наступним введенням гідрокортизону

-гемофілія В: введення замороженої плазми, концентрату XI фактора (гемофактора, тебуліну), епсилон-амінокапронової кислоти

-гемофілія С: введення свіжозамороженої або сухої плазми, концентрату XI

фактора

2. ЛФК відповідно до періоду хвороби: у перші 5-7 днів після зняття іммобілізації (*лангети*) - *активні* рухи в ураженому суглобі, поступово збільшуючи частоту і тривалість вправ; з 6-9 дня - "навантажувальні" вправи.
3. Фізіотерапія: плазмаферез, грязелікування, бальнеотерапія, анодна гальванізація, юнофорез з гідрокортизоном
4. Медикаментозна підготовка пацієнта перед вимушеними операціями.
5. Диспансерне спостереження пацієнта у гематолога (дільничного педіатра, сімейного лікаря); заборона занять фізкультурою; уникання травм
6. Генопрофілактика гемофілії: якщо батько хворий гемофілією, а плід чоловічої статі, то вагітність зберігають (сини хворих гемофілією народжуються здоровими); якщо плід жіночого роду, то вагітність переривають (дочка хворого на гемофілію може стати кондуктором гемофілії.)

20.Тема: «Захворювання сечовидільної та ендокринної системи у дітей. Організація догляду»

Пієлонефрит – це неспецифічне мікробно-запальне захворювання чашечко-мискової системи та тубуло-інтерстиціальної тканини нирок.

Етіологія. Збудники - кишкова паличка, клебсієла, протей, ентерококи, стафілококи, асоціації мікроорганізмів

Сприяючі чинники: спадкова схильність, захворювання матері у період вагітності, дизембріональні процеси в нирках, порушення

уродинаміки, імунодефіцитні стани

Рис. 20.1

Класифікація

1. За шляхами проникнення мікроорганізмів у миски нирок:
 - висхідний (у дітей старшого віку)
 - гематогенний (у дітей раннього віку)
 - лімфогенний (рідко)
2. За клінічними ознаками: гострий:
 - синдром загальної інтоксикації
 - шлунково-кишковий синдром
 - урологічний синдром
3. За клінічними формами:
 - первинний (необструктивний)
 - вторинний (обструктивний)
4. За функціональним станом нирок:
 - без порушення функції нирок
 - з порушенням функції нирок
 - з нирковою недостатністю
5. За перебігом:
 - гострий (до 6 міс.)
 - хронічний
 - хвилеподібний
 - малосимптомний
 - латентний

Скарги пацієнта:

при синдромі загальної інтоксикації: висока Т тіла, загальна слабкість, млявість, неспокій, біль голови

при шлунково-кишковому синдромі: нудота, біль у животі, діарея

при урологічному синдромі: біль у нижній ділянці живота, біль у попереку, біль при сечовипусканні, нетримання сечі

Анамнестичні дані: гострі явища тривають від кількох годин до кількох



днів з переходом у малосимптомний перебіг хронічний розвивається з гостро або непомітно, при рецидивах клініка подібна до гострого

Об'єктивно: температура тіла - 39 °С, блідість шкіри і слизових, темні кола під очима, підвищена пітливість, вологість шкіри, червоний дермографізм, позитивний симптом Пастернацького, олігурія, сеча з пластівцями та осадом

Лікування:

1. АБ, до яких чутлива мікрофлора сечі пацієнта, або при відсутності даних - широкого спектра дії
— 10-денними курсами, замінюючи один одним:
— аміноглікозиди (гентаміцин, бруламіцин, тобраміцин, амікацин)
— пеніциліни (ампіцилін, ампіокс, карбеніцилін тощо)
— цефалоспорини (цефалізін, кпафорон, кедозол, цефалексин, цефазолін тощо)
2. Уросептики: неграм, невіграмон, грамурін, 5-НОК
3. Нітрофурани: фурагін, фурадонін, левонтин, фуразолідон, фурамаг
4. Сульфаніламід: бісептол, бактрим, етазол
5. Протизапальна терапія: вольтарен, ортофен, сургам, індометацин
6. Антиоксидантна терапія: унітол, токоферолу ацетат, галаскорбін
7. У перші дні - діуретики швидкої дії: фуросемід, лазикс, які посилюють діурез і сприяють виведенню мікроорганізмів і продуктів запалення
8. Для корекції мікроциркуляції: трентал, цинаризин, стугерон
9. Для поліпшення імунобіологічної реактивності: метилурацил, пентоксил, продигіозан, левамизол, елеутерокок, заманиха, ехінацея, тимоген, тималін
10. Фітопрепарати: уролесан, фітолізін, канефрон, ягоди брусниці (кам'янки), журавлини, листя мучниці, груші, звіробою; петрушка, польовий хвощ, ялівець, листя берези
11. Вітаміни: групи В, аскорбінова кислота, аскорутин, ретинол, апілак
12. При аномаліях органів сечової системи - хірургічне лікування
13. Санаторно-курортне лікування (через 6 міс. після загострення): Трускавець, Східниця, Друскінінкай, Желєзноводськ та ін.
14. Диспансерний нагляд: при гострому перебігу - не менше 2 р., при хронічному - до 5 р. з моменту останнього загострення

Профілактика: профілактика інфекційних захворювань та запобігання переохолодження організму, санація осередків хронічних інфекцій, хірургічне лікування аномалій розвитку сечовивідних шляхів [5]

Гломерулонефрит – це генетично обумовлене захворювання, яке характеризується переважно двобічним імунноопосередкованим (безбактеріальним) запаленням нирок з першочерговим ураженням клубочків внаслідок порушення взаємодії «антиген – антитіло»

Етіологія

Дія антигену (гаптену):

ззовні - гетероантигени (продукти життєдіяльності і розпаду

бактерій, головним чином нефритогенних штамів – гемолітичного стрептококу групи А, віруси, отрута комах, змій, частинки сироваток, вакцин, харчових продуктів, медикаменти, хімічні речовини)

всередину організму – аутоантигени;

Сприятливі чинники: вологий холод, травма поперекової ділянки, перенесені стрептококові інфекції (скарлатина, ангіна, хронічний тонзиліт, гнійні хвороби шкіри), надмірна інсоляція, непереносимість певних ліків, обтяжена спадковість

Класифікація:

1. За синдромами:

- нефритичний: обмежені набряки, короткочасне і помірне підвищення АТ, макро-і мікрогематурія
- нефротичний: обширні набряки, олігурія, протеїнурія
- обмежений сечовий: помірні зміни в сечі (гематурія, протеїнурія)
- змішаний: нефротичний з гематурією та гіпертензією

2. За формами:

- гострий гломерулонефрит
- ліпоїдний нефроз
- хронічний гломерулонефрит
- фокальний сегментарний гломерулярний склероз;
- мембранозний, мембранозно-проліферативний
- Ig
- А-гломерулонефрит

Скарги пацієнта: загальна слабкість, підвищення температури тіла, головний біль, зниження апетиту, нудота, можливий біль у попереку, сеча кольору «м'ясних помиїв»

Анамнестичні дані: вік - дошкільний, ранній шкільний, стать - переважно чоловіча, пік захворюваності - зима і весна, 2-3 тижні після дії етіологічних чинників, тривалість ознак 2-4 тижні, тривалість хвороби до 3 міс. закінчується видужанням.

Об'єктивно: температура тіла - до 38 °С, пульс - понад 80 уд/хв, добовий діурез - до 100 мл (олігурія), гематурія, набряки або пастозність на обличчі, нижніх кінцівках зранку, під вечір зменшуються або зникають, підвищений АТ.

Ліпоїдний нефроз

Скарги пацієнта: обширні набряки

Анамнестичні дані: хворіють переважно хлопчики, вік-2-5 років, на фоні повного здоров'я, можуть передувати вірусні інфекції, введення вакцин, алергійні стани, характерні рецидиви та ремісії, тривалість хвороби - до 2 р. з наступним видужанням

Об'єктивно: нефротичний синдром, олігурія, збільшення маси тіла, при пальпації набряки

Хронічний гломерулонефрит (фокальний сегментарний гломерулонефрит)

Скарги пацієнта: набряки, біль голови, сеча має вигляд « м'ясних помиїв»
Анамнестичні дані: перебіг затяжний, рецидиви, погано піддається лікуванню

Об'єктивно: змішаний синдром: набряки, гематурія, підвищений АТ [6]

Мембранозний гломерулонефрит

Скарги пацієнта: задовільне самопочуття або біль голови

Анамнестичні дані: подібні до ліпоїдного нефрозу, хворіють хлопці старшого віку, попередньо гепатит В, малярія, серпоподібна анемія, вживання препаратів золота, ртуті, не стероїдних протизапальних препаратів, перебіг повільний, прогресуючий, у дівчат прогноз сприятливий

Об'єктивно: ознаки нефротичного або змішаного синдрому

Мембранно-проліферативний гломерулонефрит

Скарги пацієнта: подібні, як при гострому гломерулонефриті

Анамнестичні дані: Хворіють дівчатка: вік підлітковий, розвиваються після вірусних, бактеріальних, паразитарних інфекцій, хронічний прогресуючий перебіг, прогноз несприятливий

Об'єктивно: ознаки будь-якого синдрому, IgA - гломерулонефрит (хвороба Берже)

Лікування:

1. При гломерулонефриті бактеріального походження - АБ групи пеніцилінового ряду (бензилпеніцилін, оксацилін, карбеніцилін, цефазолін, цефатоксим (клафором) і макроліди (олеандоміцин, еритроміцин) у вікових дозах; вірусного походження - протівірусні препарати (інтерферон, реоферон) від 2-3 тиж. до 6-8 тиж. (змінюючи їх кожні 7-10 днів)
2. Нестероїдні протизапальні препарати - вольтарен, індометацин, делягіл, резохін, метиндол
3. Антигістамінні препарати - тавегіл, супрастин, діазолін, зетиден - 2-3 тиж.
4. Для збільшення діурезу - діуретичні засоби, солуретики і осмодіуретики: лазикс (фуросемід), дихлотіазид, урегіт. етакринова кислота, манітол, 20 % розчин глюкози, препарати калію (панангін, калію оротат)
5. Гіпотензивна терапія - дибазол, раунатин, резерпін, каптоприл
6. Загальнозміцнювальні засоби, вітамінотерапія - вітаміни групи В, С, ретинол, кокарбоксілаза, рибоксин, АТФ
7. Глюкокортикостероїдні препарати - преднізолон, урбазон, дексаметазон, триамцинолон
8. Цитостатичні імуносупресори (у разі відсутності ефекту від гормональної терапії), хлорбутин, циклофосфан, імуран, лейкеран
9. Антикоагулянти (гепарин, фраксипарин)
10. Антиагреганти (курантил, трентал)

Невідкладна допомога при ускладненнях:

Екламптичний напад (сильний головний біль, погіршення зору, зміна поведінки дитини) при набряках та гіпертензії:

- негайно повідомити лікаря
- максимальний спокій дитині: ізоляція від галасливого оточення

- приглушення світла

Серцева недостатність (тахікардія, збільшення ЧДР) при олігурії і набряках:

- надати підвищене положення - повідомити лікаря

Гіповолемічний шок (блідість та похолодання шкіри, зниження Т тіла, олігурія, прискорення Р, зниження АТ) при спаданні набряків

Гіпокаліємія (наростаюча загальна слабкість, апатія, нудота, блювання, адинамія, метеоризм, судоми, зниження АТ, аритмія, тахікардія, можлива зупинка серця) при спаданні набряків:

- повідомити лікаря

- дати пити фруктовий сік, компот із чорносливу, 0,3 % розчин калію хлориду (30-50 мл/кг маси тіла)

- дати їсти родзинки, курагу

Серцева недостатність (тахікардія, збільшення ЧДР) при олігурії і набряках:

- надати підвищене положення

- повідомити лікаря

Профілактика: запобігання контактам здорових дітей з хворими на будь-яку інфекцію, запобігання стрептококовим інфекціям, своєчасне їх лікування, санація осередків хронічних інфекцій (карієс зубів, хронічний тонзиліт, гельмінтози), контроль за аналізом сечі після перенесеної ангіни, скарлатини (через 2-3 тижні), уникнення дії алергенів, надміру ліків, хімічних речовин, укусів комах, оберігання дітей від переохолодження, ультрафіолетового та іонізуючого опромінення.

Цукровий діабет – це захворювання обміну різної етіології, яке характеризується хронічною гіперглікемією, що виникає внаслідок порушення секреції чи дії інсуліну або обох чинників одночасно.

Етіологія: обтяжена спадковість, порушення харчування (надмірне вживання жирів, солодоців), гострі дитячі інфекції (вітряна віспа, кір, скарлатина, ендемічний паротит, грип, ангіна, психічні та фізичні стреси (травми)

Класифікація:

1. За типом:

1 типу - інсулінозалежний – аутоімунне захворювання у генетично схильних осіб, при якому відбувається деструкція В-клітин, що веде до абсолютної недостатності інсуліну.

2 типу -інсулінонезалежний - внаслідок генетично зумовлених дефектів синтезу інсуліну: з нормальною масою тіла, з ожирінням.

2. За клінічним перебігом:

- переддіабет (скарг нема, вміст глюкози збільшується після цукрового навантаження, є обтяжливі чинники ризику)

- латентний (прихований)

- маніфестний (явний - розпал хвороби)

3. Найчастіше уражуються:

- шкіра (папули, вузлики, дпоідний некробіоз, фурункул, карбункул)

- кістки (остеопороз хребта, кісток кінцівок)

•судини - діабетична аніопатія (серця —> інфаркт міокарда; нирок—> нефропатія; сітківки ока—>сліпота, дистальних відділів нижніх кінцівок —> гангрена)

•органи дихання (ТБК, пневмонія —> абсцес або гангрена легенів)

•шлунково-кишковий тракт (розхитування та випадання зубів, гінгівіт, пародонтоз, стоматит, знижена секреторна функція шлунка, ураження підшлункової залози —> проноси, закрепи)

4. За ступенем тяжкості:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

5. За фазою хвороби:

- компенсація
- декомпенсація
- прекоматозний стан

Скарги пацієнта: підвищення апетиту, спрага, збільшений об'єм уживаної рідини, збільшення об'єму виділеної сечі, сухість та свербіж шкіри та слизових оболонок, особливо в ділянці зовнішніх статевих органів, схуднення

Анамнестичні дані: розвиток раптової, вік - будь-який, переважно 5-8 та 11-13 р., наявність чинників ризику: однойцевий близнюк хворого на ЦД, обоє батьків хворі на ЦД, один з батьків хворий на ЦД, другий має в родині хворих на ЦД, діти, які народились від матері, хворої на ЦД, патологія вагітності (токсикози, викидні, великий плід), маса тіла новонародженого більше 4,5 кг, гіпертонічна хвороба ожиріння, атеросклероз матері, емоційні стреси, брак грубоклітинної їжі, сухість і свербіж шкіри, втрата маси тіла, поліурія, полідипсія, поліфагія [7].

Об'єктивно: сухість, зморшкуваність шкіри, лущення на долонях і підощвах, сліди розчухувань, на голові – себорея, рум'янець на щоках, лобі, в ділянці верхніх повік, підборідді, язик - темно-вишневого кольору, губи сухі долоні, підощви – жовті, маса тіла знижена, ознаки грибкових уражень, фурункулів, карбункулів, потовщення нігтів, гіперкератоз папули та вузлики на долонях, ступнях, сідницях, зовнішніх поверхнях ліктювих суглобів, знижений тургор тканин, сповільнене гоєння ран, ознаки деформації кісток, зниження зору до повної сліпоті, розхитування та випадання зубів

Лікування:

1. Інсулінотерапія:

- препарати короткої дії (простий інсулін, актрапід, НМ (Данія), Хумулін регуляр (США), інсуман Рапід (Німеччина), суїнсулін, моноінсулін); тривалість дії 4-6-8 год.
- препарати середньої тривалості дії (суспензія цинк-інсуліну, семілонг, семіленте, Протафан НМ (Данія), Хумулін НПХ (США), Інсумак, Базал (Німеччина); тривалість дії 10-22 год.
- препарати подовженого терміну дії: протамін-цинк, інсулін-протамін, цинк-інсулін кристалічний, ультралонг, “ленте”, інсулін-лонг,

ультраленте; тривалість дії 16-36 год.

Примітка! Доза розраховується за рівнем гіперглікемії та глюкозурії і ділиться на кількісний ін'єкцій інсуліну робиться за 20-30 хв до приймання їжі. Голка після ін'єкції виймається на рахунок "10"

2. Препарати групи бігуанідів та сульфанілсечовини, які знижують рівень глюкози: бутамід, цикламід, толбутамід та ін.
3. Ліпотропні препарати для покращення мікроциркуляції: аргінін, продектин, дицинон, метіонін, ліпоева кислота, панкреатин
4. Вітаміни: А, В, С, Е, РР
5. Анаболічні стероїди
6. Біогенні стимулятори
7. Протеолітичні ферменти: трипсин, хемотрипсин, лідаза, ронідаза, кокарбоксілаза, скловидне тіло
8. Ангіопротектори: трентал, ангінін, продектин
9. Вживання мінеральної води:
 - всередину - "Нафтуса", "Трускавецька", "Єсентуки";
 - ванни - з газом і без газу (вуглекислі, сірководневі)
10. Фізіотерапія: грязелікування, кліматолікування
11. ЛФК, масаж
12. Санаторно-курортне лікування: Миргород, Трускавець, П'ятигорськ, Железноводськ та ін.

Невідкладна допомога при гіперглікемічній (діабетичній) комі:

- інсулінотерапія: простий інсулін 0,1-0,2 ОД/кг в/в струминно — > 0,1 ОД/кг/год. в/в крапельно -> після зниження рівня глюкози в крові до 13-14 ммоль/л дозу інсуліну зменшують до 0,05 ОД/ кг/год.; до 10-11 ммоль/л - інсулін в дозі 0,1-0,2 ОД/кг п/ш кожних 3-4 год. Після виведення з коми - 0,6-0,8 ОД/кг/добу, п/ш кожних 4-6 год.

- промивання шлунка
- очисна клізма з 4 % розчином гідрокарбонату натрію
- інфузійна терапія з метою регідратації, дезінтоксикації: ізотонічний (фізіологічний) розчин, розчин Рінгера — в/в крапельно; через 3-4 год. після інсулінотерапії - 5% глюкоза (50-150 мл/ кг/добу, 20 мл/кг/ першу годину); в перші 6 год. - 50 % рідини, наступні 6 год. - 25 % рідини, наступні 12 год. - 25 % рідини для боротьби з ацидозом - 4 % розчин гідрокарбонату натрмо (2,5 мл/кг в/в крапельно 1-3 год.)

- щогодини визначається рівень глікемії, рН крові, АТ

Невідкладна допомога при гіпоглікемічній комі:

- при появі перших ознак гіпоглікемії випити солодкий чай, з'їсти щось солодке

- при втраті свідомості:

- в/в струминно 40 % глюкозу - 20-40 мл, після цього 10 % глюкоза в/в крапельно

- при недостатності ефекту - глюкостероїди: гідрокортизон (3-5 мг/кг), преднізолон (1-2 мг/кг) в/в адреналін 0,1 % - 0,2-0,5 мл п/ш; глюкагон 0,05 мг/кг

в/в або в/м, або п/ш

- для попередження набряку мозку: сечогінні - манітол (15 % і 25 % розчини - 0,5-1 г/кг), мангг (1-3 мг/кг)

- при судомомах - 20 % оксибутират натрію - 50-100 мг/кг в/в; 25 % сульфат магнію - 0,2 мл/кг в/м

- оксигенотерапія: надання зволоженого кисню (50 - 60 %) через носовий катетер, маску, кисневу палатку

Профілактика:

Первинна:

- уникнення стресових ситуацій
- корекція харчування, особливо жирів
- здоровий спосіб життя, спрямований на підвищення
- імунних властивостей організму

Вторинна:

- дотримання відповідної інсулінотерапії
- дотримання дієтотерапії
- самоконтроль

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба) – генетичне, аутоімунне захворювання, яку розвивається внаслідок гіперфункції щитоподібної залози, і супроводжується її гіпертрофією та гіперфункцією.

Етіологія: психічна травма, інфекційні хвороби (грип, ангіна, кашлюк, скарлатина), енцефаліт, ревматизм

Патогенез. Дія етіологічного чинника. Збільшення продукції тиреоїдних гормонів (тироксину, трийодтироніну). Порушення обміну речовин, що впливає на ріст, фізичний статевий та розумовий стан, мобілізацію жиру з депо, нервову та серцево – судинну системи.

Скарги пацієнта: швидка втомлюваність, поганий сон, плаксивість швидка зміна настрою, прогресуюче схуднення

Анамнестичні дані: пубертатний вік, переважно хворіють дівчата, дія етіологічного чинника

Об'єктивно: субфебрильна температура тіла, надмірна активність, дратівливість, тахікардія, підвищена пітливість, тремтіння рук, зменшення маси тіла, очні симптоми: екзофтальм, відставання верхньої повіки під час руху очних яблук вниз (симптом Грефе), тремтіння закритих повік, рідке неповне моргання повіками (симптом Штальвага), ослаблення або відсутність конвергенції очних яблук темно-коричневий колір ПОВІК збільшення щитоподібної залози (ВООЗ, 1995 р.):

I-а ступінь - розміри щитоподібної залози не більші фаланги великого пальця обстежуваного, проте вона візуалізується **I-б ступінь** - залоза легко пальпується і візуалізується при закинутій назад голові

II ступінь - залозу видно при звичайному положенні голови

III ступінь - конфігурація шиї різко змінюється (“товста шия”)

Лікування:

Консервативне лікування:

- тиреостатичні препарати (мерказоліл, калію перхлорат) - 1,5-3 р. і більше
- препарати раувольфії
- седативні препарати
- вітаміни (групи В, аскорбінова кислота)

Хірургічне лікування - при неефективності консервативного лікування: тиреоїдеомія

Профілактика: оберегання пацієнта від нервових перенапружень, психічних травм, своєчасне лікування інфекційних захворювань та інтоксикацій, обмеження перебування пацієнта на сонці [4].

Гіпотиреоз – захворювання, яке спричиняється гіпофункцією щитоподібної залози та дефіцитом гормонів у крові.

Етіологія

Вроджений: вади внутрішньоутробного розвитку, щитоподібної залози, дегенеративні зміни від інфекційно-запальних і аутосомних процесів (тиреоїдит, струміт)

Набутий: після тиреоїдектомії, гостре запалення щитоподібної залози, передозування при лікуванні тиреостатичними препаратами, метастази раку, туберкульоз, сифіліс

Класифікація:

1. За походженням:

- первинний - патологічний процес локалізується в самій щитоподібній залозі - 95 % тяжкості
- вторинний - патологічний процес локалізується в гіпофізі (мікседема)
- третинний - патологічний процес локалізується в гіпоталамусі

2. За ступенем тяжкості:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

Скарги пацієнта: млявість, сонливість, загальмованість, ожиріння, закрепи, при вродженому гіпотиреозі: відставання у фізичному та психічному розвитку (пізно починають сидіти, стояти, ходити, говорити)

Анамнестичні дані: дія етіологічного чинника

Об'єктивно: надлишкова маса, тіла температура тіла N або субфебрильна, зовнішній вигляд: набрякле місяцеподібне обличчя, товсті губи, збільшений язик, вузькі очні щілини, коротка товста шия, складки шкіри на потилиці, шкіра суха, згрубіла, холодна, підшкірна жирова клітковина пастозна або набрякла, але ямки після натискання пальцем не залишається, волосся сухе, ламке.

При вродженому гіпотиреозі - кретинізм (розумова і фізична відсталість): низькорослість, зниження розумових здібностей аж до ідіотії; пізніє закриття тім'ячка та прорізування зубів, порушення зубної емалі, глибокий хронічний

карієс; байдужість до голоду, ослаблений рефлекс смоктання; апатія; спокій при мокрих пелюшках; метеоризм.

Лікування:

1. Замісна терапія тиреоїдином
2. Ретинол, глютамінова кислота
3. Аміналон, церебролізин
4. Лікування анемії; препарати заліза, ціанокобаламін, антианемін; у тяжких випадках - гемотрансфузія
5. Глюкокортикоїди
6. Антидепресанти
7. ЛФК, масаж
8. Фізіотерапія: вуглекислі ванни, душ, морське та річкове купання
9. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнт
10. Інформування оточуючих про правила харчування, догляду, занять з пацієнтом, навчання контролювати стан дитини при замісній терапії

Профілактика: постійний контроль і профілактичне лікування вагітних з патологією щитоподібної залози (препаратами йоду, йодованою сіллю), посилена увага жінкам з ураженої зони ЧАЕС, ендемічних територій, рання діагностика захворювань, пов'язаних з гіпофункцією щитоподібної залози, підбір індивідуальної дози тиреоїдних гормонів для лікування [6]

21. Тема: «Туберкульоз. Дитячі інфекції. ГРВІ. Організація догляду»

Інфекція (інфекційний процес) – процес взаємодії патогенного мікроорганізму та макроорганізму під впливом дії зовнішнього та внутрішнього середовища.

Можливі варіанти:

- здоров'я макроорганізму не порушується
- інфекційна хвороба
- безсимптомна інфекція (бактеріо- та вірусоносійство)

Інкубаційний період - від моменту проникнення збудника в організм до появи перших ознак

Продромальний період (передвісників) – поява перших проявів інфекційної хвороби

Період розпалу хвороби - наявний повний симптомокомплекс

Період згасання - поступове зникнення симптомів

Період реконвалесценції - відновлення нормального функціонального стану організму

Джерело (природне вмістилище) інфекції:

- хвора людина
- хвора тварина
- ранній носій (збудник виділяють в інкубаційному періоді, носій-реконвалесцент, здоровий носій)

Шляхи зараження

- повітряно- крапельний (аерогенний)
- контактний
- харчовий (аліментарний)
- трансмісивний (живими переносниками - комахами, кліщами)

Характеристика епідеміологічного процесу

- індекс контагіозності (сприйнятливості)
- сезонність
- періодичність епідемій

Профілактика: загальна: благоустрій території; організація та контроль за громадським харчуванням; боротьба з паразитами; організація санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму; санітарно-просвітницька робота серед населення; здоровий спосіб життя (правильний режим, раціональне харчування, загартовування, заняття спортом або фізкультурою); специфічна - імунопрофілактика: активна (вакцинами - щеплення), пасивна (імуноглобулінами) [1]

Туберкульоз – хронічне інфекційне захворювання, яке викликається мікобактерією туберкульозу (паличкою Коха)

Етіологія. Збудник - мікобактерія туберкульозу (види -



Рис. 21. 1

людський, бичачий, пташиний, мишачий, нетипові штами мікобактерій)

Джерело інфекції: хвора людина (тварина, птах)

Шляхи зараження: аерогенний (пилковий), аліментарний, контактний, побутовий, внутрішньоутробний

Сприятливі умови: незадовільні побутові умови, несприятливі кліматичні умови (сирість), переохолодження, недостатнє харчування, зниження імунітету, захворювання органів дихання і т

Класифікація:

Основні клінічні форми:

Група I. Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.

Група II. Туберкульоз органів дихання:

- Первинний туберкульозний комплекс.
- Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
- Дисемінований туберкульоз легень.
- Осередковий (вогнищевий) туберкульоз легень.
- Інфільтративний туберкульоз легень.
- Туберкулома легень.
- Кавернозний туберкульоз легень.
- Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
- Циротичний туберкульоз легень.
- Туберкульоз плеври (плеврит).
- Туберкульоз верхніх дихальних шляхів (носа, ротової порожнини, гортані, трахеї, бронхів).

Група III, Туберкульоз інших органів та систем:

- Туберкульоз мозкових оболонок та ЦНС.
- Туберкульоз кишок, очеревини та брижових лімфатичних вузлів.
- Туберкульоз кісток та суглобів.
- Туберкульоз сечових та статевих органів.
- Туберкульоз шкіри та підшкірної жирової клітковини.
- Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів.
- Туберкульоз очей.
- Туберкульоз інших органів.

Характеристика туберкульозного процесу:

- локалізація і поширеність (за органами, частками)
- фаза:
 - інфільтрація, розпад, обсіменіння - гострий період;
 - розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення - період затихання- бактеріовиділення:
 - “БК +” - з виділенням мікобактерій туберкульозу у зовнішнє середовище
 - “БК - без виділення мікобактерій туберкульозу у зовнішнє середовище

Ускладнення: кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенево-серцева недостатність, ателектазія, амілоїдоз, ниркова

недостатність, нориці бронхіальні, торакальні та ін. Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу

Туберкульозна інтоксикація - наявна туберкульозна інфекція та інтоксикація без конкретних змін в органах

Скарги пацієнта:

•*при ранній:* порушення фізичного розвитку, субфебрильна температура тіла, зміни настрою, швидка втомлюваність, знижений апетит, порушення сну, часті простуди, зниження пам'яті, нестійкі випорожнення

•*при хронічній:* відставання у рості, в масі тіла, дратівливість, капризність, головні болі, зниження апетиту, закрепи

Анамнестичні дані: первинне зараження - туберкуліновий віраж - триває 4-6 міс, через 1-1,5 р. після віражу туберкулінової проби, часті простуди, ГРВІ, пневмонії, контакти з туберкульозним хворим.

Об'єктивно: субфебрильна температура тіла, позитивна проба Манту (1-2 мм - негативна ~ 2-4 мм – сумнівна, 5 мм і більше – позитивна, 15-20 мм – гіперергічна), посилена пітливість, збільшені периферійні лімфатичні вузли, знижена маса тіла, деформація грудної клітки (сплющена), слабкий розвиток підшкірної жирової клітковини, м'язів, кісток, периферійні лімфовузли довгасті або веретеноподібні, рухомі, щільні, періодичне підвищення температури тіла, ураження очей (кон'юнктивіт, блефарит).

Первинний туберкульозний комплекс – наявність осередку туберкульозного запалення в легенях (первинний ефект+лімфангоїт+лімфаденіт)

Скарги пацієнта: незначний кашель, зниження апетиту, підвищена збудливість, стомлюваність.

Анамнестичні дані: маска пневмонії, грипу, диспепсії тощо, переважно дошкільний та шкільний вік, зворотний розвиток триває до 12 міс. і більше (2-2,5 р.)

Об'єктивно: 2-3 тижні температура тіла 38-39⁰С, потім тривалий субфебрилітет (до 3 міс.), зниження маси тіла, шкіра бліда, можливі еритеми, тургор тканин знижений, ЧДР збільшена, кашель сухий, пальпуються до 7-10 груп лімфовузлів (розміри від просяного зерна до квасолі, м'якоеластичні), тахікардія, зниження АТ [5].

Туберкульоз внутрішньо-грудинних лімфатичних вузлів

Скарги пацієнта: гострий початок з високої температури тіла у дітей



молодшого віку, у дітей старшого віку: повільний розвиток, кашель, задишка, підвищена пітливість, посилене серцебиття, збільшення тіла до 37-37,8 ⁰С, загальна слабкість, швидка стомлюваність

Анамнестичні дані: частота у дітей зростає, можливий непомітний розвиток, тривалість

Рис.21.2

від 1-2 міс. до 12 міс.

Об'єктивно: температура тіла висока, ЧДР збільшена при незначних фізичних навантаженнях, шкіра бліда, волога, у дітей раннього віку: бітональний кашлюкоподібний кашель, розширена венозна сітка на шкірі грудної клітки, зниження маси тіла, неврівноваженість поведінки

Дисемінований туберкульоз легень - утворення і поширення множинних осередків туберкульозного запалення різної величини у тканині легень

Скарги пацієнта: гарячка, задишка, сухий кашель, запаморочення

Анамнестичні дані: шляхи поширення: гематогенний, лімфогенний, важкий перехід у дітей раннього віку, більш сприятливий у дошкільному та шкільному віці, початок гострий

Об'єктивно:

клінічні варіанти:

- тифоїдний (висока Т тіла, ціаноз, задишка, тахікардія)
- легеневий (Т тіла до 40, задишка, поверхневе дихання, ціаноз, легенево-серцева недостатність)
- менінгеальний (марення)
- туберкулінова проба негативна

варіанти перебігу:

- гострий (міліарний),
- підгострий,
- хронічний

Осередковий (вогнищевий) туберкульоз - наявність на обмеженій ділянці в одній або двох легенях кількох осередків туберкульозного запалення

Скарги пацієнта: часто відсутні, сухий кашель, болі в грудній клітці на стороні ураження

Анамнестичні дані: діти шкільного віку або підлітки, триває 1-2 р

Об'єктивно: часто безсимптомно, асиметрія грудної клітки, виражені над- і підключичні ямки

Інфільтративний туберкульоз легень - наявність бронхопневмонічного інфільтрату з казеозним сироподібним некрозом у центрі

Скарги пацієнта: нездужання, швидка втомлюваність, погіршення апетиту, рідкий кашель, головний біль.

Анамнестичні дані: підлітки, поширення: гематогенним або бронхогенним шляхами, початок як при ГРВІ грипі, пневмонії, іноді безсимптомно

Об'єктивно: маска грипу, бронхіту, ГРВІ, пневмонії, кровохаркання на фоні задовільного стану, температура тіла фебрильна або субфебрильна

Туберкулома легень - осередок казеозного розпаду, покритий капсулою, понад 1 см в діаметрі

Скарги пацієнта: біль за грудниною, посилена пітливість, кашель

Анамнестичні дані: в анамнезі несприятливий перебіг первинного туберкульозного комплексу або інфільтративного туберкульозу, знижений імунітет, триває від кількох місяців до кількох років.

Об'єктивно: шкіра волога, температура тула тіла субфебрильна до 38,8-39,9 °С, кашель сухий, потім вологий.

Туберкульозний плеврит - запалення плеври туберкульозного походження (сухий та ексудативний)

Туберкульоз плеври - висипання туберкульозних горбиків на листках плеври внаслідок дисемінації із супровідним ексудативним плевритом

Скарги пацієнта: гарячка, частий поверхневий кашель, колючий біль у грудній клітці, який посилюється при рухах та кашлі

Анамнестичні дані: розвивається як ускладнення первинного туберкульозного комплексу, бронхаденіту, гематогенно- дисемінованого туберкульозу легень, початок гострий, перебіг сприятливий

Об'єктивно: висока температура тіла, вимушене положення: сидячи або лежачи на ураженому боці, видиме випинання міжреберних проміжків грудної клітки з хворого боку, відставання її в акті дихання

Туберкульозний менінгіт - ускладнення дисемінованого туберкульозу, яке проявляється запаленням мозкових оболонок

Скарги пацієнта: загальне нездужання до 1-1,5 тижня, млявість, сонливість, впертість, дратівливість, болі в голові (лоб, очі), погіршення апетиту, бажання усамітнення, у дітей раннього віку можлива раптова втрата свідомості або блювання фонтаном, не пов'язане з їжею

Анамнестичні дані: початок поступовий, у дітей грудного віку гострий та бурхливий, розвивається як ускладнення туберкульозного ураження будь-якого органа

Об'єктивно: температура тіла підвищена, втрата активності, з прогресуванням загальмування - затьмареність свідомості – ступор -втрата свідомості, судоми — положення на спині, ноги випрямлені, руки зігнуті [2]

Менінгеальні симптоми старших дітей: ригідність потиличних м'язів спини, симптоми Брудзинського, Керніга, різка гіперестезія сухожильних і черевних рефлексів, порушення опорно-рухових і відповідних рефлексів (опір при спробі розігнути в коліні підперту і фіксовану у кульшовому суглобі ногу)

•у дітей раннього віку розходження швів черепа, випинання великого тім'ячка і його пульсація

Туберкульозний перитоніт - запалення очеревини

Скарги пацієнта: чергування проносу та закрепу, біль у животі, здуття живота, схуднення, загальна слабкість, зниження активності

Анамнестичні дані: хворіють діти дошкільного та шкільного віку, розвиток поступовий, підгострий, перебіг тривалий, можливі рецидиви

Об'єктивно: температура тіла підвищена, посилена пітливість, зменшення маси тіла, болючість при пальпації живота, метеоризм, пупкове кільце згладжене або випнуте, можливі фістули в ділянці пупка з гнійним виділенням, на шкірі живота поширена венозна сітка, дитина нагадує павука (малі кінцівки і великий живіт)

Туберкульоз шкіри

Скарги пацієнта: висипання на тілі, ущільнення в шкірі і підшкірній

клітковині

Анамнестичні дані: зараження контактним лімфогенним та гематогенним шляхами, інкубаційний період 4-8 тижнів, скрофулодерма частіше у 8-річному віці, перебіг тривалий, рецидивуючий

Об'єктивно: папульозні та папулонекротичні туберкуліди на розгинальній поверхні кінцівок, обличчі, пальцях, вушних раковинах, стопах розмірами з головку шпильки, горошину. Етапи: вузлик червоний з чітко обмеженими краями, далі коричневий (фіолетовий), гній у центрі — потім кірка — пігментна пляма. *Скрофулодерма* - локалізується як у шкірі, так і в підшкірній клітковині: спини, грудей, інфільтрат кулястої форми, рухомий — потім м'якшає, шкіра фіолетова, спаюється, набрякає — в центрі утворюється виразка — її очищення — рубець. *Вовчак*- горбкуваті вузлики червоно-коричневого кольору, м'якої консистенції — щільні інфільтрати — папули (або бородавчасті утвори) на обличчі (бородавчасті на кінцівках)

Лікування:

1. Етапність: протитуберкульозний стаціонар - санаторій - диспансер
2. Хіміотерапія (туберкулостатична) 1-2 р.: 6 міс. - 3-4 препарати, наступні 6 міс.- 2 препарати, наступні 6-8 міс. - 1 препарат, протирецидивні курси по 3 міс. - навесні і восени
3. Методи хіміотерапії туберкульозу:
 - 3-х разове приймання препаратів
 - одноразове приймання добової дози туберкулостатичних препаратів
 - переривчасте - 2-3 рази на тиждень одномоментно добову дозу для доліковування в амбулаторних умовах і з профілактичною метою
 - внутрішньовенне (крапельне) введення
4. Препарати:
 - найбільш активні: ізоніазид
 - дещо слабшої дії: рифампіцин
 - інші за активністю: стрептоміцин, канаміцин, піразинамід (тизамід), етіонамід (протіонамід), етамбутол, циклосерин, флориміцин (біоміцин), тіоцетазон
5. Шляхи введення: перос, в/м, в/в
6. Для попередження побічної дії:
 - дисбактеріозу - протигрибкові препарати курсами - ністатин, леворин (5 днів приймати, 5 днів перерва і т. д.)
 - -токсичного впливу на печінку (піразинамід, етіонамід, ізоніазид) - гепатопротектори (унітіол, метіонін)
 - -токсичний вплив на VIII пару черепних нервів (стрептоміцин, канаміцин, флориміцин) - вітаміни, препарати кальцію, застосування не більше 2 міс., контроль гостроти слуху (1 раз в місяць)
 - звуження поля Зору (етамбутол) - контроль поля зору (1 раз в місяць)
7. Кортикостероїди: преднізолон при тяжких формах туберкульозу

8. Вітамінотерапія: аскорбінова кислота, глютамінова кислота, кокарбоксілаза, тіамін, піридоксин, нікотинова кислота, ціанокобаламін
9. Фізіотерапія: електрофорез, ультразвукова терапія, місцеві санаторії

Профілактика:

Загальні заходи: соціальні та санітарні (покращення життєвого рівня, житлових та побутових умов, мережа місцевих туберкульозних санаторіїв, культурно-спортивні споруди, захист водоймищ, атмосфери оточуючого середовища від забруднення); рання діагностика (протитуберкульозні диспансери); загартовування, раціональне харчування, оздоровлення, зміцнення імунітету; ізоляція хворих, оберігання дітей від контактів з хворими відкритими формами ТБК, санітарно-просвітницька робота, екстрене повідомлення в СЕС про вперше виявлений випадок ТБК

Специфічна профілактика. Вакцинація БЦЖ: перша БЦЖ-вакцинація: 3-5-й день життя, ревакцинація: здоровим (неінфікованим при негативних результатах проби Манту 2 ТО дітям у віці 7,12,17 років через 3 дні після проби і не більше ніж 2 тижні

Хіміопрофілактика: призначення препаратів здоровим дітям з метою запобігання захворювання на ТБК: дітям, які перебувають у контакті з хворими на ТБК з БК+, - 2-місячні курси 2 рази на рік (навесні і восени); дітям з віражем туберкулінових проб без явищ інтоксикації - 3 міс. щоденно одноразово; дітям з позитивним туберкуліновими проблемами, які перенесли кашлюк, кір, - одноразове приймання щодня 2 міс.; дітям з гіперергічними туберкуліновими реакціями (17 мм і більше) - 2 препарати (ізоніазид та етіонамід) 3 міс.; перебування таких дітей в туберкульозних санаторіях [4]

Грип – гостра інфекційна хвороба, яка спричиняється кількома серологічними типами РНК-вірусів з групи мікоровірусів і характеризується загальною інтоксикацією, ураженням верхніх дихальних шляхів.

Етіологія. Збудник - вірус грипу (А, В, С) з родини ортоміксовірусів, що містять РНК. Вірус грипу типу А часто змінює антигенну структуру, що зумовлює поширеність, неконтрольованість, частоту епідемій грипу, тяжчий перебіг. Вірус малостійкий до дії фізичних і хімічних чинників (при температурі 20-24 С - кілька годин, при нагріванні, висушуванні, УФО, застосуванні деззасобів, спирту, формаліну, сулеми, кислот, лугів - швидко, але роками зберігається при низьких Т; зовсім не чутливий до АБ і сульфаніламідів).

Джерело збудника - хвора людина (перші 2-3 дні хвороби) при ускладненні пневмонією до 2-3 тижнів.

Механізм передачі інфекції - повітряно-крапельний; можливе зараження вірусом грипу тварин і навпаки; сприяють скупченість людей, холодна пора року, відсутність інсоляції, провітрювання, санітарно-гігієнічних заходів, гіповітаміноз.

Сприйнятливість - дуже висока, загальна; сезонність - зимові місяці в північній півкулі, літні - у південній; практично не хворіють діти до 6 міс., які

мають імунітет від матері

Класифікація

За типом вірусу:

- А - з вказанням типу
- В - гемаглютиніну і нейрамінідази серійного номера і року виділення
- С - географічного походження

За тяжкістю:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий
- блискавичний (гіпертоксичний)

За клінічними варіантами:

- із синдромом крупу
- з обтураційним синдромом
- з грипозною пневмонією
- із церебральним синдромом
- з абдомінальним синдромом
- з геморагічним синдромом

Ускладнення: вірусні: невралгія, неврит, радикуліт, енцефаліт, інтерстиціальна пневмонія, бактеріальні: гайморит, фронтит, отит, евстахіїт; рідше міокардит, тромбоз, пієліт, загострення хронічних хвороб: ТБК, гломерулонефрит, гепатохолецистит

Скарги пацієнта: мерзлякуватість, підвищення Т тіла, біль голови (чоло, скроні, очні яблука), м'язів, світлобоязнь, слезотеча, підвищена пітливість, розбитість, загальна слабкість, порушення сну, шум у вухах, закладеність носа, першіння в горлі, болі за грудиною, сухий кашель —► з 3-4-го дня —► вологий

Анамнестичні дані: епідемії грипу типу А відбуваються кожні 1-2 р, типу В - 3-4 р., поширені у всіх вікових групах, інкубаційний період від кількох годин до 2-3 днів, початок гострий, при неускладненому перебігу - видужання настає через 3-5 днів.

Об'єктивно: температура тіла: до 38 °С - легкий перебіг; до 39 °С - середньої тяжкості; вище 39 °С - тяжкий перебіг, гіперемія обличчя, кон'юнктиви, блиск очей, ціаноз губ з герпесом, шкіра волога, гаряча, тахікардія, брадикардія, слизова оболонка носоглотки гіперемована, набрякла, виділення з носа серозні або серозно-слизові, незначні

Лікування:

1. Противірусна терапія: per os ремантадин за схемою; арбідол, аміксин, тилорон, оксолінова мазь, лейкоцитарний інтерферон (капати в ніс), в/м протигрипозний донорський імуноглобулін (у тяжких випадках), амізон, лаферон та ін.
2. При високій t тіла (понад 39 °С) невеликі дози літичної суміші (анальгін + піпільфен + аміназин + новокаїн)
3. Стимулятори ендогенного інтерферонутворення: продипозан, пірогенал,

мефенамінова кислота, грипозна вакцина

4. Неспецифічна терапія: антигрипін, метилурацил, седалгін, вітаміни (С, Р, аскорутин, полівітаміни); при риніті: санорин, нафтизин, галазолін; бронходилататори (солутан); відхаркувальні: бромгексин, лазолван, мукалтин, пертусин, трава термопсису, інстарил та ін.; діазолін або тавегіл [2]

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ)- це гострі вірусні хвороби з групи інфекцій дихальних шляхів, які супроводжуються помірною загальною інтоксикацією і ураженням дихальних шляхів, кон'юнктиви та лімфатичних вузлів.

До ГРВІ належать: парагрип, аденовірусна інфекція, респіраторно-синциціальна інфекція, риновірусна інфекція (гострий контагіозний вірусний нежить)



Рис.21. 3

Етіологія

Збудник:

парагрип - парагрипозні (гемадсорбуючі) віруси, містять РНК, мають 4 серотипи; малостійкі у зовнішньому середовищі, термолабільні, інактивуються при кімнатній Т за 1-3 дні; швидко руйнуються під дією сонячних променів, кислоти, формаліну, хлорвмісних дезінфектантів

аденовірусна інфекція - аденовірус, який містить ДНК, трьох груп (АВС) достатньо стійкий, термо- резистентний, під час нагрівання до 56°C гине протягом 30 хв.; інактивується розчинами формаліну, лізолу, хлорвмісними дезінфектантами

респіраторно-синциціальна інфекція - міксовіруси (РС-вірус), містять РНК; нестійкий у зовнішньому середовищі

риновірусна інфекція - риновіруси, які містять РНК; нестійкі у зовнішньому середовищі, гинуть при високих Т та висушуванні

Епідеміологія

Джерело інфекції - хворі, рідше - вірусоносії

Механізм передачі - повітряно-крапельний (під час розмови, кашлю, чхання); аденовіруси можуть виділятися з фекаліями; можливі аліментарний та контактнo-побутовий

Сприйнятливість - висока, захворюваність підвищена в осінньо-зимовий, весняний період, у вологу і холодну погоду

Анамнестичні дані: інкубаційний період - 2.-7 днів, розвиток поступовий або гострий

Об'єктивно: температура тіла субфебрильна затруднене носове дихання серозні виділення —▶ густі слизово-гнійні гіперемія слизової оболонки ротової порожнини та зіва у 50 % пацієнтів - кон'юнктивіт несправжній круп (приступи сухого кашлю - шумне стенотичне дихання - ціаноз, втягнення

міжреберних проміжків) [5]

Аденовірусна інфекція: мерзлякуватість, болі голови, м'язів, гарячка, зниження апетиту, нежить, слезотеча

Анамнестичні дані: інкубаційний період -4-14 днів, початок гострий, тривалість до 2-х, тижнів, пневмонія - до 3-6 тижнів



Рис.21.4

Об'єктивно: температура тіла субфебрильна (1 -2 тижні) гіперемія зіва, на мигдалинах можливі плівки кон'юнктивіт (спочатку одnobічний, через 3-4 дні - двобічний): слезотеча, гіперемія склери та кон'юнктиви; варіанти перебігу: гостре респіраторне захворювання, кон'юнктивіт, фарингіт, фаринго-кон'юнктивальна гарячка, аденовірусна пневмонія, кишкова форма, мезаденіт

Респіраторно-синцитіальна

інфекція: чхання, затруднення носового дихання, нежить, кашель

Анамнестичні дані: інкубаційний період 3-7 днів

Об'єктивно: температура тіла нормальна або субфебрильна виділення з носа серозні —> слизові —> гнійні, гіперемія і набряк слизової оболонки зіва.

Риновірусна інфекція: закладення носа, чхання, нежить, покашлювання, першіння в горлі, слезотеча.

Анамнестичні дані: інкубаційний період 1 -6 днів, тривалість до двох тижнів

Об'єктивно: температура тіла нормальна або субфебрильна виділення з носа серозно-слизові, кон'юнктивіт; обличчя бліде, на губах герпес, слизова оболонка носа гіперемована, набрякла; дещо збільшені підщелепні та задні шийні лімфовузли

Лікування:

1. Етіотропне лікування: дезоксирибонуклеаза у краплях в ніс, в кон'юнктивальні складки; оксолін; в/м введення донорського імуноглобуліну або поліглобуліну
2. Оксолінова мазь, гірчичники, лужні інгаляції
3. Судинозвужувальні і протизапальні: ефедрин, санорин, галазолін, лейкоцитарний інтерферон.

Профілактика

На час епідемії ГРВІ:

- раннє виявлення та ізоляція хворих
- в осередку поточна і заключна дезінфекція
- карантин для дитячих установ і лікарень
- уникнення масових заходів

- у приміщенні - вологе прибирання з застосуванням дезінфікуючих засобів, кварцування, провітрювання
- індивідуальна профілактика (маски, оксолінова мазь, інтерферон, вітаміни, часті полоскання ротоглотки (кожні 4 години)
- специфічна профілактика: живі та інактивовані вакцини зі штамів вірусів А і В: жива - інтраназально або *per os*, інактивовані, крім того, в/ш, п/ш (жовтень - листопад)
- неспецифічна профілактика: елеутерокок, протигіозан, полівітаміни
- загартовування, УФО
- санітарно-просвітницька робота [7]

22.Тема: «Дитячі інфекції повітряно-краплинного шляху передачі (скарлатина, кір, краснуха, вітряна віспа). Організація догляду»

Кір – це гостре вірусне дитяче інфекційне захворювання, що характеризується загальною інтоксикацією, катаром слизових оболонок дихальних шляхів та кон'юнктиви, наступною появою плямисто-папульозного висипу.

Етіологія. Збудник - фільтрівний вірус, містить РНК; нестійкий у навколишньому середовищі, інактивується під впливом УФО, дії дезінфікуючих засобів при висушуванні; в умовах кімнатної Т гине через кілька годин; стійкий до АБ

Епідеміологія:

Джерело інфекції - хвора людина

Механізм передачі - повітряно-крапельний на значні відстані

Сприйнятливість - висока, індекс контагіозності 96-98 %. Імунітет після перенесеної інфекції стійкий

Класифікація

За періодами:

- інкубаційний - 9-17 днів. (після введення імуноглобуліну - до 21)
- катаральний (продромальний)
- період висипань
- період реконвалесценції

За тяжкістю:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

За клінічними формами:

- типова
- атипові: мітигована (ослаблена), рудиментарна

Ускладнення: пневмонія, ларингіт, бронхіт, бронхіоліт, кон'юнктивіт, отит, піодермія, цистит, пієлонефрит, плеврит, стоматит, ентерит, енцефаліт, менінгіт

Скарги пацієнта: підвищення температури тіла, біль голови, кашель, нежить, нездужання, порушення сну, слюзотеча, світлобоязнь

Анамнестичні дані: до 3 міс. діти не хворіють, якщо мама імунізована або перенесла кір; у віці 3-6 міс., частіше хворіють діти старшого віку, які давно були імунізовані, можливі повторні випадки хвороби (0,5-6 %), після контакту з хворим, початок хвороби гострий

Об'єктивно: температура тіла 38,5-39 °С, риніт, кон'юнктивіт, світлобоязнь, набряк повік, слюзотеча, на м'якому і твердому піднебінні енантема, на внутрішній поверхні слизової оболонки щік навпроти малих корінних зубів плями Бельського - Філатова - Копліка - рожеві з білуватими



Рис.22.1

пятками в центрі, сухий кашель, поетапні -> розеольозні —► розеольозно-папульозні, папуло-папульозні (місцями зливаються), висипання; за вухами —> обличчя, шия, верхня частина грудей —тулуб, руки —► ноги - тримається 3-4 дні, зникнення висипки у тій же послідовності, збільшення периферичних лімфатичних вузлів, на місці висипу залишається пігментація, яка утримується до 2 тижнів, висівкоподібне лущення

Лікування:

1. Антигістамінні препарати: супрастин, діазолін, тавегіл, лоратадин, глюконат кальцію, фенкароп
2. Інтраназально: р-н нафтизину, піносолу, р-н фармазоліну
3. Протикашлеві препарати: мукалтин, бромгексин, лібексин, бронхолітин
4. Закапування крапель в очі: 20 % р-н сульфацил натрію, інтерферон
5. Противірусні препарати: мефенамінова кислота, інтерферон, дезоксирибонуклеаза, теоброфілова мазь, оксолінова мазь
6. АБ: при тяжкому перебігу дітям до 3 р., виснаженні, супутніх запальних хворобах, бактеріальних ускладненнях
7. Вітаміни, антигістамінні

Профілактика

Проти епідемічні заходи в осередку:

- рання діагностика
- ізоляція на 10 днів, на 5 - від моменту висипки
- огляд дітей, введення імуноглобуліну контактним
- карантин 17 днів, у разі введення імуноглобуліну - 21 д.
- якщо в колективі всі діти вакциновані, карантин не встановлюється
- заключна дезінфекція не проводиться

Специфічна профілактика:

- вакцинація в 12 міс. полівалентною вакциною "Пріорікс", п/ш
- ревакцинація - в 6-7 р. перед вступом до школи
- серопротекція протикоровим імуноглобуліном - дітям віком 1-1,5 р. (починати з 3 міс.), яким не проводилась протикорова вакцинація, до 4 р. з протипоказаннями і ослабленим дітям [4]

Краснуха – гостре вірусне захворювання, яке характеризується помірною інтоксикацією, дрібно-плямистою висипкою і лімфаденопатією.



Рис. 22. 2

Етіологія. Збудник - РНК-вмісний вірус, нестійкий, термолабільний, швидко гине внаслідок висушування, під впливом УФО і звичайних дезінфікуючих речовин

Епідеміологія

Джерело інфекції - хвора людина

Механізм передачі - повітряно-крапельний,

трансплацентарний

Сприйнятливість - висока, індекс контагіозності -

58,7%

Скарги пацієнта: підвищення температури тіла, млявість, нежить, незначний кашель, почервоніння кон'юнктиви, висипка

Анамнестичні дані: хворіють частіше діти у віці 1-10 р., можливі випадки хвороби у жінок дітородного віку, чоловіків-військовослужбовців, захворюваність більша взимку та навесні, після хвороби - стійкий імунітет, контакт з хворим, інкубаційний період 11-24 дні, початок захворювання поступовий, захворювання вагітних призводить до народження дітей з аномаліями та вадами

Об'єктивно: підвищення температура тіла до 37,2°-38°С або N, катаральний кон'юнктивіт, збільшення периферичних лімфовузлів особливо потиличних, задньошийних, привушних, болючі при пальпації, дрібноплямиста, блідо-рожева висипка, з переважною локалізацією на розгинальних поверхнях кінцівок, на спині, сідницях; на обличчі, грудях, животі - висипань менше, не має тенденцій до злиття, тримається 2-3 дні і зникає без сліду, можлива енантема на слизовій оболонці зів, можливі клінічні варіанти: типова латентна, інапарантна (безсимптомна), вроджена

Лікування (при неускладненій формі симптоматичне лікування):

1. Антигістамінні препарати: діазолін, супрастин, лоратадин, тавегіл, глюконат кальцію
2. Жарознижувальні: анальгін, літична суміш (аміназин, піпольфен, новокаїн), парацетамол, панадол, мефенамінова кислота
3. Інтраназально: р-н нафтизину, піносол, р-н фармазоліну 0,05 %

Профілактика: рання діагностика, ізоляція хворого на 5 днів з моменту висипань, повідомлення в СЕС, у випадку контакту вагітної з пацієнтом у 1-й половині вагітності, рекомендується переривання вагітності; у 2-й – введення донорського імуноглобуліну внутрішньом'язово, дезінфекцію не проводять

Специфічна профілактика:

- полівалентною вакциною "Пріорікс" кір - паротит - краснуха:
- вакцинація в 12 місяців - 1 ревакцинація в 6 років; 2 ревакцинація в 15 років (тільки дівчаткам) [1]

Скарлатина – гостре інфекційне захворювання, що супроводжується загальною інтоксикацією, ангіною, регіонарним лімфаденітом, дрібно точковою висипкою на шкірі, наступним пластівцевим лущенням та розвитком гнійно - септичних та алергічних ускладнень.

Етіологія. Збудник - бета-гемолітичний стрептокок групи А: грампозитивна бактерія, стійка до несприятливих зовнішніх впливів, Т до 600°С витримує протягом 2 год., стійка до дезінфікуючих розчинів, чутлива до АБ

Епідеміологія

Джерело інфекції - людина, хвора будь-якою формою стрептококової інфекції, та носії

Шляхи передачі інфекції - повітряно-крапельний, контактено-побутовий, харчовий (молочні продукти)

Сприятливість висока - індекс контагіозності становить 40 %.

Після хвороби розвивається моноспецифічний антибактеріальний імунітет. Внаслідок застосування АБ-терапії імунітет слабший, тому можливе повторне захворювання

Класифікація

За тяжкістю

- легка
- середньої тяжкості
- тяжка:
 - токсична
 - септична
 - токсико-септична

За клінічними формами:

- типова (висипка, ангіна, інтоксикація)
- атипова:
 - стерта (абортивна)
 - гіпертоксична (порушення свідомості, збудження або загальмованість психіки, марення, багаторазове блювання, менінгеальний синдром)
 - геморагічна (шлунково-кишкові та легеневі кровотечі)
 - екстрафарингіальна або екстрабукальна (опікова, ранова, післяпологова тощо.)

Ускладнення:

- бактеріальні (гнійні): лімфаденіт, аденофлегмона, отит, мастоїдит, гнійний артрит, отогенний абсцес мозку
- алергійні: гломерулонефрит, синовіт (дрібних суглобів), міокардит
- “алергійні хвилі”
- рецидиви

Скарги пацієнта: підвищення температури тіла, головний біль, нездужання, болоче ковтання блювання, висипка дрібна на гіперемованій шкірі зі свербіжем

Анамнестичні дані: захворюваність більша в осінньо-зимовий період, частіше хворіють діти 2-9 р., початок захворювання гострий, інкубаційний період 2-12 днів, на 2-4-му тижні можливий рецидив, короткочасна гарячка, різна висипка, ангіна, риніт, кон'юнктивіт, “алергійні хвилі”

Об'єктивно: Т 39 °С (3-4 дні), обличчя набрякле, яскрава гіперемія щік, блідість носо-губного трикутника, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, яскрава гіперемія мигдаликів, язичка, м'якого піднебіння (“палаюче горло”) може поширюватися на м'яке піднебіння і язичок, “малиновий” язик, екзантема - дрібноточкова пурпурова виступаюча висипка на гіперемованому, тлі шкіри, яскраво виражена на щоках, ліктьових згинах, внизу живота, у пахвових западинах, між стегнами (3-7 днів), лущення пластинкове на долонях і підошвах, тулубі, кінцівках, висівкоподібне - на обличчі, носо-губний трикутник вільний від висипки (симптом Філатова), білий дермографізм,

тахікардія - брадикардія і скарлатинозне серце, АТ понижений

Лікування:

1. Антибіотикотерапія: бензилпеніцилін, еритроміцин, ампіокс, лінкоміцину гідрохлорид, тетрациклін, оксацилін (5-7 днів)
2. Жарознижувальні препарати: анальгін, літична суміш (аміназин 2,5%, + піпільфен 2,5 %, + новокаїн+ 0,25 %), парацетамол, панадол
3. Дезінтоксикаційна терапія: глюкозно-сольові розчини, синтетичні плазмозамінники
4. Десенсибілізуюча терапія: супрастин, тавегіл, лоратадин, діазолін, піпільфен, препарати кальцію
5. Вітамінотерапія: аскорбінова кислота, аскорутин, групи В, Р
6. Глюкокортикостероїди: гідрокортизон, преднізолон
7. Фізіотерапія: УВЧ, кварц

Профілактика: термінове повідомлення про випадок хвороби в СЕС, ізоляція дитини в лікарні або вдома до одужання, але не менше ніж на 10 днів, карантин на контактних з хворими дітьми на 7 днів, з медсестринським спостереженням (щоденний огляд, термометрія) реконвалесценти, які відвідують дитячі дошкільні установи або перші 2 класи шкіл, підлягають додатковій ізоляції на 12 днів після клінічного одужання, поточна дезінфекція приміщень, де знаходиться хворий на скарлатину: 0,5 % розчином хлораміну; кип'ятіння білизни та посуду, специфічної профілактики не розроблено [4]

Вітряна віспа – гостре інфекційне антропонозне захворювання, яке характеризується помірною інтоксикацією та плямисто – папульозно – везикульозною висипкою на шкірі та слизових оболонках.

Етіологія. Збудник - фільтрівний вірус, який містить ДНК і належить до групи герпесу, нестійкий щодо чинників зовнішнього середовища: гине на відкритому повітрі під дією УФО, дезінфікуючих речовин, при висиханні та Т понад 60°C; зберігається тільки при низькій Т



https://d.adjamka.info/data/news/009731/images/main/in-text-chickenpox_2702.jpg

Рис. 22. 3

Епідеміологія

Джерело інфекції - людина, хвора на вітряну віспу або оперізуючий лишай

Механізм передачі інфекції - повітряно-крапельний на далекі відстані, від плоду до матері (дуже рідко)

Сприйнятливість - висока, індекс контагіозності - 70-85%

Класифікація

За ступенем важкості:

- легка
- середньої тяжкості
- тяжка

За клінічними формами:

- типова
- атипові:
 - рудиментарна (відсутні ознаки загальної інтоксикації)
 - абортивна (висипка не доходить до стадії везикули, підсихає на стадії папули)
 - пустульозна (вміст пухирців *гнійний*, після відпадання кірок залишаються рубці)
 - гангренозна (на місці везикули з'являються некрози — глибокі виразки, часті гнійно- септичні ускладнення, перебіг тяжкий, висока смертність)
 - геморагічна (вміст пухирців стає кров'янистим, з'являються крововиливи в шкіру і слизові оболонки, кровотечі з носа, ясен, кишок; прогноз часто несприятливий)
 - генералізована (ураження внутрішніх органів - вісцеральна - найтяжча, часто з летальним кінцем)

Ускладнення: вітрянковий круп, вітрянковий кератит, пневмонія, неврологічні (енцефаліт, мієліт, менінгіт), нашарування бактеріальної інфекції (абсцес, флегмона, лімфаденіт, гнійний отит)

Скарги пацієнта: незначне підвищення температури тіла, загальне нездужання дратівливість або млявість, порушення сну, біль, порушення апетиту, свербіж шкіри, висип на шкірі

Анамнестичні дані: найбільша захворюваність у 2-4 р., в місті більше, ніж на селі, інкубаційний період 11-21 день, частіше 14, контакт з хворими, початок захворювання гострий, характерна осінньо-зимова сезонність, після хвороби стійкий довічний імунітет, вірус тривалий час зберігається в організмі і може викликати оперізуючий герпес

Об'єктивно: температура тіла до 37,5-37,7 °С; при висипанні - 38 °С і вище, швидкий поліморфізм висипки (наявність плям, папул, везикул, кірочок), висипання іде поштовхами (3-4 дні), висипка локалізується на тулубі, обличчі, волосистій частині голови, кінцівках, слизовій оболонці порожнини рота (з утворенням болючих ерозій), кон'юнктиві, статевих органах, везикули однокамерні з серозним вмістом, на місці везикули утворюються кірочки, кожне наступне "підсипання" висипки супроводжується підвищенням т тіла, погіршенням загального стану, за 1-3 тижні кірочки злущуються зі свербінням зі збереженням пігментації на якийсь час, рідше - рубчиків (особливо при розчухуванні)

Лікування:

1. При легких формах - симптоматичне лікування
2. При тяжких формах-противірусні препарати: ацикловір, дезоксирибонуклеаза
3. Антигістамінні препарати: діазолін, супрастин, лоратадин, тавегіл, глюконат кальцію
4. Жарознижувальні: анальгін, літична суміш (аміназин + піпольфен + новокаїн), парацетамол, панадол, мефенамінова кислота

5. Полівітаміни: мультитабс, дуовіт, піковіт, біовіталь-гель

Профілактика

Протиепідемічні заходи в осередку інфекції:

- раннє виявлення та ізоляція хворої дитини на 9 днів з моменту висипки
- провітрювання приміщень
- вологе прибирання
- кварцування
- повідомлення СЕС
- накладання карантину на 21 день у дитячій установі з налагодженням медичного нагляду
- введення імуноглобуліну контактним сумнівне
- заключна дезінфекція не проводиться [6]

23.Тема: «Кашлюк, епідемічний паротит. Організація догляду»

Кашлюк - гостре інфекційне захворювання, яке викликається паличкою кашлюку; провідним клінічним симптомом є нападopodobний спазматичний кашель; схильне до епідемічного поширення з ураженням дихальної, серцево-судинної та нервової систем



Рис.23.1

Етіологія. Збудник - паличка кашлюка (паличка Борде-Жангу), грамнегативна, нерухома, аероб, гемофільна, виділяє екзо-та ендотоксин. Чутлива до високої Т, сонячного світла (УФО), висушування, дезінфекційних засобів, АБ

Епідеміологія: хвора дитина (протягом 20-25 днів від початку хвороби), бактеріоносіє

Механізм зараження

- повітряно-крапельний, дихальні шляхи передачі в радіусі 2 м.

- хворіють діти всіх вікових груп
- Індекс контагіозності 70-75%

Класифікація

За клінічними формами:

- типова
- стерта
- атипова
- безсимптомна
- у немовлят

Ускладнення:

- ларингіт
- несправжній круп
- бронхіт
- бронхопневмонія
- ателектази, пневмоторакс
- грижі (кили) від напруження при кашлі (пахова пупкова)
- випадання прямої кишки
- отит
- пієліт
- геморагії
- енцефалопатія
- геміплегії
- центральні паралічі

За періодами:

- інкубаційний (5-7 днів)
- катаральний (3-10 днів)
~ спазматичного кашлю (3-4 тиж.)

- зворотного розвитку (2-4 тиж.)
- абортивний(припинення процесу на ранніх етапах хвороби)

За тяжкістю

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

Скарги пацієнта: порушення апетиту, нежить, підвищення Т тіла, нападоподібний сухий кашель (переважно вночі), після кашлю можливе блювання, лоскотання в горлі, тиснення за грудниною, самовільне сечовипускання і випорожнення після приступу, сльозотеча

Анамнестичні дані: контакт з хворим, хворіють частіше діти 3-7 р., початок захворювання поступовий

Об'єктивно: Т +37,2 °С, можлива 38-39 °С обличчя багряно-ціанотичне шийні вени набряклі очі наповнені кров'ю, язик висунутий назовні ранка на вуздечці язика, спазматичний кашель, який складається із серії кашлевих поштовхів, що ідуть один за одним. За ними виникає глибокий затруднений судомний вдих - реприз. Після закінчення приступу кашлю виділяється в'язке харкотиння, часто буває блювання, частота приступів 5-8 разів на добу

Лікування:

1. Антибактеріальна терапія: в катаральному періоді та на початку періоду спазматичного кашлю (перші 10 днів) левоміцетин, карбеміцин, гентаміцин, еритроміцин, бісептол (бактрим), тетрациклін, ампіцилін - у вікових дозах
2. Етіотропна терапія: специфічний протикашлюковий імуноглобулін
3. Нейролептики: седуксен, оксибутират натрію, літична суміш (аміназин + піпольфен + новокаїн)
4. Антигістамінні препарати: супрастин, діазолін, лоратадин, тавегіл, дімеурал, дипразин
5. Спазмолітики: но-шпа, папаверин
6. Протикашлеві препарати: лібексин, тусупрекс, бромгексин, стоптусин, кодтерпін
7. Фізіотерапевтичне лікування: інгаляції з протеолітичними ферментами і спазмолітиками (трипсином, хімопсином, ацетил цистеїном, мукозольвіном). Електрофорез з розчином еуфіліну
8. Оксигенотерапія, інгаляції аерозолів з протеолітичними ферментами (хімопсин, хімотрипсин), ацетил цистеїн
9. Фізіотерапія: УФО, діатермія, інгаляції, іонофорез

Профілактика:

Загальна:

- ізоляція хворої дитини на 25-30 днів від початку захворювання
- протиепідемічні заходи в осередку: щодо контактних - встановлення карантину на 14 діб
- заключна дезінфекція не проводиться
- екстрене повідомлення про випадок хвороби в СЕС

Специфічна профілактика:

- вакцинація АКДП - вакциною з 3-місячного віку триразова з інтервалом 30 днів
- ревакцинацію проводять одноразово у віці 18 міс [1].

Паракашлюк – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується слабовираженими початковими катаральними явищами та тривалим (можливо спастичним) кашлем

Етіологія. Збудник - паличка паракашлюку, подібна до палички кашлюку, але менш токсична і вірулентна; збудників диференціюють за допомогою специфічних аглютинуючих сироваток

Епідеміологія

Джерело інфекції - хвора людина, рідше - бактеріоносії

Механізм зараження - повітряно-крапельний. Сприйнятливість (індекс контагіозності) - 30-42%

Скарги пацієнта: наростаючий кашель, загальна слабкість, нежить

Анамнестичні дані: хворіють частіше діти 2-10 р., інкубаційний період 7-15 днів, перебіг переважно легкий тривалість хвороби 3 тижні і більше

Об'єктивно: температура тіла в нормі, наростаючий сухий кашель аж до судомного приступу, з носа серозно-слизові виділення

Лікування: симптоматичне лікування. АБ не призначають!

Профілактика. Загальна: ізоляція хворої дитини на 15 днів від, протиепідемічні заходи в осередку: заключна дезінфекція не проводиться, екстрене повідомлення про випадок хвороби в СЕС. Специфічна профілактика не проводиться [7]

Епідемічний паротит (вірусна паротитна хвороба, свинка, паротитна інфекція) - гостре вірусне захворювання, яке характеризується загальною інтоксикацією, ураженням слинних залоз, рідше інших залозистих органів та нервової системи.



Рис.23.2

Етіологія. Збудник - РНК-вмісний вірус з родини параміксовірусів; чутливий до нагрівання, висушування, дезінфікуючих розчинів, стійкий до низьких температур (до кількох місяців)

Епідеміологія

Джерело інфекції - хвора людина

Механізм передачі - повітряно-крапельний на близькій відстані, можливо через заслинені хворим предмети (посуд, іграшки)

Сприйнятливість - висока, найбільша у віці 5-16 р. Індекс контагіозності - 30-50 %

Скарги пацієнта: підвищення t° тіла, нездужання, біль голови, припухлість і болочість привушних слинних залоз, біль при відкриванні рота, втрата апетиту, біль у м'язах ший, повторні блювання

Анамнестичні дані: інкубаційний період 11 -23 дні, рідко хворіють діти 1 року життя, висока заразність у дорослих (16-25 р.), ріст захворюваності в осінньо-зимово-весняний період, після перенесеної хвороби стійкий, тривалий імунітет у 10-15 % чоловіків, які перенесли орхітта епідидиміт, порушується сперматогенез початок захворювання гострий

Об'єктивно: t° тіла до 38,7-39 $^{\circ}\text{C}$, ураження спочатку з однієї сторони, через 1 -2 дні і з другої, триває 3-7 днів, припухлість і болючість слинних залоз у спокої при пальпації, при рухах нижньою щелепою, вживанні кислого, набряк зовнішнього отвору протоки привушної залози і гіперемія слизової оболонки навколо неї (с-м Мурсона), припухлість спереду вуха, під мочкою і позаду вушної раковини, зміщення вушної раковини назовні і догори, поширення набряку на щоки і скроні, шкіра над припухлістю напружена, блискуча, біль у вусі, який посилюється під час жування та розмови, обкладений язик, гіперемія і набряк мигдаликів, у хлопчиків (підлітки і дорослі) яєчка збільшені в розмірах, ущільнені, болючі, набряк і гіперемія калитки. Через 5-7 днів після запалення слинних залоз або без їх виражених змін, можливі клінічні варіанти: типова (залозиста, нервова, менінгіт, менінгоенцефаліт, комбінована), атипова (стерта, безсимптомна, панкреатит)

Лікування:

1. Противірусні препарати: мефенамінова кислота, інтерферон
2. Антигістамінні препарати: супрастин, діазолін, лоратадин, тавегіл, глюконат кальцію
3. Жарознижувальні препарати: анальгін, літична суміш (аміназин + піпольфен + новокаїн), парацетамол, панадол
4. Фізіотерапевтичне лікування: УВЧ, сольокс, УФО на ділянку привушних залоз
5. При орхіті - преднізолон, протипоказана фізіотерапія
6. При панкреатиті - дієта з обмеженням білків і жирів, спазмолітики, глюкозо-сольові розчини,
7. інгібітори протеази (трасилол, контрикал, гордокс, пантрипін)
8. При менінгіті - дезінтоксикаційне, дегідратаційне лікування, глюкокортикостероїди, рибонуклеаза, людський лейкоцитарний інтерферон)

Профілактика: рання діагностика, ізоляція пацієнта на 9 днів, термінове повідомлення в СЕС

Протиепідемічні заходи в осередку: карантин на 21 день у дитячих колективах, медичне спостереження за контактними, заключна дезінфекція не проводиться, часте провітрювання, вологе прибирання приміщення, індивідуалізація посуду, іграшок тощо

Специфічна профілактика: планова вакцинація у 12 міс. комбінованою полівакциною: кір - паротит - краснуха, ревакцинація - в 6 років, 2 ревакцинація - моновакциною, хлопчикам у 15 років [3]

24.Тема: «Дифтерія, менінгококова інфекція. Організація догляду»

Дифтерія – гостра антропонозна інфекційна хвороба, яка викликається дифтерійними коринебактеріями і характеризується фібринозним місцевим запаленням (частіше слизових оболонок ротоглотки), явищами загальної інтоксикації і ураженням серцево-судинної і нервової системи

Етіологія. Збудник - дифтерійна коринебактерія (дифтерійна паличка, паличка Лефлера): поліморфна, грам- позитивна, нерухлива, виділяє сильний екзотоксин; має 3 біовари (*gravis, intermedius, mitis*); дуже стійка: у зовнішньому середовищі - до 15 днів (восени ^ до 1,5 міс.), у воді і молоці - 1-3 тижні, на поверхні сухих предметів і в пилу - до 2 міс., у краплях слини - 2 тиж.; витривала до низьких т. Кип'ятіння, 1 % розчин сулеми, 50-60 % розчин алкоголю знищують її через 1 хв.

Сприятливі чинники: бактеріоносійство, імунодефіцитні стани, зменшення числа щеплених дітей, хронічні хвороби носа, ротоглотки, часті простуди, ГРВІ

Епідеміологія

Джерело збудника - хвора людина (до 10-25-го дня хвороби) або носій токсигенних штамів

Механізм передачі - повітряно-крапельний (основний), контактнo-побутовий (білизна, посуд), рідко - інфіковані продукти (вода,молоко), контактний (ранова дифтерія)

Сприйнятливість - 15-25 %, усі вікові групи. Вхідні ворота - слизова оболонка мигдаликів, рідше - носа, глотки, гортані, ще рідше - очей, статевих органів, шкіри. Максимум захворюваності - осінь і зима. Імунітет після дифтерії різної тривалості і сили, можливі повторні випадки

Класифікація:

За локалізацією:

- дифтерія носа
- дифтерія горла
- дифтерія дихальних шляхів (дифтерійний круп, дифтерійний аденоїдит)
- рідкісні форми (ока, вуха, шкіри, зовнішніх статевих органів)

За формами:

- субклінічна
- маніфестна

За поширеністю:

- локалізована
- поширена
- комбінована

За характером

- катаральна
- острівцеві
- плівкова

За тяжкістю:

- легка

- середньої тяжкості
- тяжка:
 - гіпертоксична
 - геморагічна

Ускладнення: серцево-судинна система (міокардит), нервова система (параліч м'якого піднебіння, м'язів шиї, лицевого нерва, дихальних м'язів, м'язів кінцівок, діафрагми), нефротичний синдром

Скарги пацієнта:

Дифтерія зів (горла, ротоглотки, мигдаликів): втрата апетиту, нездужання, підвищена Т тіла, біль у горлі при ковтанні

Дифтерійний круп (дифтерія гортані): катаральна (дисфонічна) стадія: охриплий голос до повної втрати, грубий гавкаючий кашель, субфебрильна Т тіла, нездужання; стенотична стадія: задишка у спокої, неспокій; асфіктична стадія: байдужість дитини, судоми, задишка

Дифтерія носа: затруднене носове дихання, виділення з носа

Дифтерія очей: набряк повік гнійні виділення, гарячка

Дифтерія зовнішніх статевих органів: підвищена температура тіла, дискомфорт у ділянці зовнішніх статевих органів

Дифтерія шкіри: підвищена температура тіла, зміни на шкірі

Анамнестичні дані: інкубаційний період 2-10 днів, початок гострий

Дифтерія гортані: вік 1-5 р., початок поступовий, стадії поширення: локалізований круп (дифтерія гортані) — поширений круп А (дифтерія гортані та трахеї) — поширений круп В (дифтерія гортані, трахеї, бронхів), клінічні стадії: катаральна — стенотична + асфіктична, такий розвиток характерний для запущених випадків

Дифтерія носа: уражуються діти раннього віку, ураження одностороннє — двостороннє — поширення на приноскові пазухи, верхню губу, щоки, підборіддя

Дифтерія очей: частіше одностороннє, хворіють частіше діти молодшого віку, дифтерія зовнішніх статевих органів:, переважно хворіють дівчатка, ураження комбіноване (з іншими органами)

Дифтерія шкіри: розвивається вторинно при наявності ушкоджень на шкірі викликає кровоточивість

Об'єктивно: температура тіла 38-39 °С тахікардія блідість шкіри, загальний стан залежить від вираженості інтоксикації

Дифтерія зів: набряк слизової оболонки мигдаликів, ротоглотки на 2-3-й день утворення фібринозного біло-сірого або брудно-сірого нальоту (локалізована, поширена, токсична форми) - зняття плівок викликає кровоточивість, збільшення підщелепних лімфовузлів, неприємний солодкувато-гнильний запах з рота, дихання шумне, хрипкувате, губи сухі, потріскані, двобічний, щільний набряк шиї, шкіра у цій ділянці синюшна

Дифтерія гортані: катаральна стадія (1 доба): температура тіла до 37,8°C, затруднений вдих; стенотична стадія (до 1 -4 діб): адинамія, інспіраторна задишка у спокої, участь допоміжних м'язів в акті вдиху, тахікардія (120—160/хв.), холодні кінцівки, ціаноз; асфіктична; стадія (кілька годин): апатія,

свідомість сплутана, дихання часте, поверхнєве, обличчя бліде, акроціаноз, кінцівки холодні, пульс ниткоподібний, АТ знижений, можливі приступи ядухи, самовільне сечовипускання; якщо в цій стадії штучно не відновити прохідність дихальних шляхів, настає смерть

Дифтерія носа: температура тіла субфебрильна або нормальна, форми змін слизової оболонки: катарально-виразкові, плівкові, виділення з носа сукровичні, гнійно- кров'янисті, на крилах носа екскоріації, тріщини, дифтерія очей, набряклість повік, кон'юнктиви, на кон'юнктиві тонкий сірувато-білий гладенький наліт, який тяжко знімається (крупозна форма), на кон'юнктиві темно-сірий горбистий наліт, щільно прилеглий до основи (дифтерична форма)

Дифтерія зовнішніх статевих органів: набряк та сірий фібринозний наліт на слизовій оболонці великих та малих статевих губ, можливий набряк у ділянках лобка, пахових складках та верхній частині стегон

Дифтерія шкіри: шкіра червона, набрякла, з наявністю типового фібринозного плівкового нальоту найбільш поширені, гарячка, біль у горлі при ковтанні, наліт і набряклість слизової оболонки, мигдаликів, ротоглотки

Лікування:

1. Парентеральне введення антитоксичної протидифтерійної гіперімунної сироватки "Діа- фарм" за методом Безредки в присутності і під контролем лікаря. Доза залежить від форми, поширеності, тривалості хвороби. Після введення уважне спостереження (попередження розвитку анафілактичного шоку, набряку Квінке)
2. Паралельно вводиться дифтерійний анатоксин
3. Дезінтоксикаційна терапія: 10% глюкоза з інсуліном, альбумін, реополіглюкін
4. Діуретики паралельно з дезінтоксикацією: лазикс, манітол
5. Для поліпшення тканинного обміну: кокарбок- силаза, аскорбінова кислота, нікотинова кислота, контрикал, гордокс, трасилол, рибоксин
6. АБ: еритроміцин, пеніцилін, ампіцилін, тетрациклін, левоміцетин, цефалоспорин (3-7 днів)
7. При тяжкому перебігу - глюкокортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон), трентал, курантил, гепарин, спазмолітики, седативні (седуксен), десенсибілізуючі (діазолін, супрастин, лоратадин, тавегіл, глюконат кальцію)
8. При загрозі асфіксії - асистування лікареві при трахеостомії, інтубації

Профілактика

Загальна: екстрене повідомлення в СЕС про випадок хвороби, активне виявлення пацієнтів (носіїв) серед певних контингентів населення (дитячі будинки, школи- інтернати), обов'язкове бактеріологічне обстеження пацієнтів, хворих на ангіну, заходи в осередку - дезінфекція: карантин і медичний нагляд 7 днів з обов'язковим бактеріологічним дослідженням контактних; заключна дезінфекція, контроль за ними 7-8 днів, огляд лікарем контактних з хворою дитиною, виписка з лікарні пацієнта після 2-разового з 2-денним інтервалом бактеріологічним дослідженням з негативним результатом. У дитячий заклад

дитина допускається після повторного 2-разового бактеріологічного дослідження з негативним результатом

Специфічна: масова планова активна імунізація населення АКДП-вакциною, АДП, АДП-М анатоксинами (за "Календарем профілактичних щеплень"), ізоляція пацієнтів і носіїв токсигенних штамів, лікування носіїв в інфекційній лікарні одним із антибіотиків (еритроміцином, тетрацикліном, рифампіцином) 7 днів. У разі потреби -повторне лікування, екстрена профілактика: тетрациклін, щеплення АД-М або АДП-М анатоксином (але не раніше ніж через 1 рік після попереднього щеплення) [4]

Менінгококова інфекція – гостре інфекційне захворювання, яке викликається різними серологічними штамми менінгокока і характеризується клінічним поліморфізмом: від назофарингіту і простого носійства до генералізованих форм гнійного менінгіту, менінгококцемії, менінгоенцефаліту

Етіологія. Збудник - менінгокок - нерухомий, грамнегативний диплокок, має вигляд кавового зерна. Продукує - ендотоксин та алергізуючу субстанцію. Малостійкий у зовнішньому середовищі: швидко гине при висиханні, охолодженні (при T нижче 20 °C)



Рис. 24.1

Епідеміологія

Джерело інфекції - хвора людина і бактеріоносій.

Механізм зараження - повітряно-крапельний (при кашлі, чханні, розмові (на невеликій відстані, тривалому контакті))

Вхідні ворота - слизова оболонка верхніх дихальних шляхів

Сприятливі чинники: скупченість людей, переохолодження, катарі верхніх дихальних шляхів, незадовільні побутові умови, стреси (фізичні, психічні)

Сприйнятливість - загальна, індекс контагіозності - 0,05-0,5 %

Класифікація

За поширеністю:

- локалізований (менінгококоносійство, менінгококовий назофарингіт (ринофарингіт))
- генералізований (менінгококцемія типова та атипова, менінгококовий менінгіт (менінгоенцефаліт))
- комбінований (змішаний)

За тяжкістю:

- легкий
- середньої тяжкості тяжкий
- дуже тяжкий (гіпертоксичний, фульмінантний)

Скарги пацієнта:

При менінгококовому ринофарингіті: біль голови, нежить, закладеність носа, при менінгококцемії: гарячка, загальна слабкість, біль голови, біль у

м'язах спини та кінцівок, спрага, можливі судоми, розлади свідомості

При менінгококовому менінгіті: гарячка, сильний біль голови, блювання без нудоти, підвищена чутливість до світлових подразників, судоми, розлади свідомості (марення, галюцинації, сопор)

Анамнестичні дані: 80-85 % випадків хвороби у віці до 14 р., початок хвороби раптовий, максимум захворювань припадає на лютий – квітень, випадки спорадичні (поодинокі) та епідемічні спалахи в організованих колективах, інкубаційний період-до 10днів

Об'єктивно:

При менінгококовому ринофарингіті: температура тіла N або 38 °С і вище (1 -3 дні), задня стінка носоглотки гіперемована, набрякла, збільшені регіонарні лімфовузли

При менінгококемії: температура тіла 38-39 °С, блідість, через 4-6 год. множинна геморагічна, неправильної форми і різних розмірів висипка (зіркоподібна) на сідницях, стегнах, гомілках, тулубі, мочках вух; підсихання —► некроз у центрі елемента їх відторгнення, можлива ще розеольозна і розеольозно- папульозна висипка, крововиливи у склери, кон'юнктиви, слизову оболонку зіва, кровотечі - маткові, носові, шлункові, ураження дрібних суглобів, тахікардія, гіпотонія, ціаноз, прижиттєві трупні плями

При менінгококовому менінгіті: тіла 39-40°С гіперестезія шкір, поза хворого - на боці з відкинутою назад головою і приведеними до живота колінами, шкіра обличчя гіперемована, склери з ін'єкцією судин; на крилах носа, губах, вушних раковинах - герпетична висипка з крововиливами, Ps прискорений, АТ знижений, з боку НС: світлобоязнь, ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, у дітей раннього віку : напруження та випинання великого тім'ячка, у термінальній стадії: клонічно-тонічні судоми, рясний піт, гіперемія обличчя, порушення дихання (задишка — дихання Чейна-Стокса —зупинка дихання —смерть)

Лікування:

1. Забезпечення правильного харчування (дієта № 2), при порушенні акту ковтання - зондове, у непритомному стані - парентеральне живлення. У добовий раціон включається на 5-10 % більше тваринного білка, у 2 рази більше вітамінів, особливо А (каротину); виключаються екстрактивні речовини, приправи, соуси, полуниці, цитрусові
2. Здійснення ретельного догляду за шкірою, слизовими оболонками: обробка сухих губ рослинною олією, дитячим кремом тощо; підмивання, протирання шкіри вологою м'якою тканиною, щоб не травмувати висипку, профілактика пролежнів, зміна положення, масаж
3. Забезпечення дитині позитивних емоцій; після спинномозкової пункції дитина протягом 2 год. повинна лежати на животі, даються снодійні або утримується дитина в такому положенні цікавими розповідями, читанням тощо; у цей час дитині не можна їсти і пити
4. При підвищенні температура тіла значне пиття, температура повітря в палаті +18-20 °С, провітрювання приміщення, фізичні методи охолодження

при температура вище 38 °С (розкрити дитину, обдути тіло вентилятором, обтерти шкіру дитини розчином оцту з водою 1:10, холод на великі магістральні судини, підвісити міхур з льодом над головою)

5. При блюванні, якщо дитина грудного віку, голову повернути набік, дитину старшого віку - посадити і тримати нахиленою вперед. Після блювання дати дитині прополоскати рот теплою водою, протерти губи та кутики рота, грудним дітям дати випити трошки прокип'яченої води
6. При судомах:
 - звільнити дитину від одягу, щоб забезпечити доступ свіжого повітря
 - захистити дитину від механічних травм (дитину покласти на рівну тверду поверхню)
 - слідкувати за тим, щоб дитина не прикусила язика (між зуби закласти шпатель, обгорнутий бинтом)
 - відновити дихання, якщо воно було порушене (методом рот в рот; рот в ніс.)
7. Антибіотикотерапія: пеніцилін, гентаміцин, цефазолін, левоміцетин сукцинат, карбеніцилін, це-порин, клафоран, тетрациклін, канаміцин, оксацилін тощо
8. Дезінтоксикаційна терапія: реополіглюкін, альбумін, р-н глюкози, р-н Рінгера
9. Дегідратаційна терапія: фуросемід, лазикс, маніт, діакарб, сечовина, 10% р-н хлориду натрію і кальцію, концентрована суха плазма
10. Протисудомна терапія: седуксен, оксибутират натрію, сульфат магнію, дроперидол, аміназин
11. Для відновлення функції ЦНС: синфабол, глутамінова кислота
12. Плюококортикостероїди (преднізолон, дексаметазон)
13. У тяжких випадках - гепарин, інгібітори протеаз (трасилол, контрикал), свіжозаморожена плазма, серцеві глікозиди, препарати ноотропної дії (аміналон, пірацетам)

Профілактика: рання діагностика, ізоляція пацієнта, термінове повідомлення в СЕС, бактеріологічне обстеження всіх контактних дітей та дорослих на наявність менінгококу (2-разове), медичне спостереження за осередком упродовж 10 днів (щоденний огляд, дворазова термометрія), поточна дезінфекція в осередку інфекції (вологе прибирання, кварцування), санація носіїв

Специфічна профілактика: менінгококова вакцина: моновакцина серотипу А, дивакцина А і С; проводиться особам з групи підвищеного ризику інфікування [4]

25.Тема: «Дитячі кишкові інфекції. Поліомієліт. Організація догляду»

Сальмонельоз - гостра зоонозна інфекційна хвороба, яка спричиняється бактеріями роду сальмонел, і характеризується переважним ураженням травного тракту.

Етіологія. Збудник - понад 2000 серотипів сальмонели: паличка із заокругленими кінцями і джгутиками, рухлива, грамнегативна; утворює ентеротоксин, при руйнуванні виділяє ендотоксин; досить стійка у зовнішньому середовищі, особливо у м'ясних (до 2-6 міс.), молочних продуктах (у молоці до 20 днів, у сирах до 1 року), яйцях (від 3 до 9 міс.), у ґрунті (до 18 міс.), фекаліях тварин (до 3 міс.), у воді (до 5 міс.) тощо

Епідеміологія

Джерело збудника - свійські тварини, птиця, у яких інфікованість складає понад 50 %, гризуни - до 40 %, дикі птахи, риба, плазуни, додаткове джерело - людина (хвора, носій)

Механізм зараження - фекально-оральний

Основний шлях передачі інфекції - аліментарний (харчовий), контактнo-побутовий, водний; передачі сприяють мухи

Чинники передачі - м'ясо птиці, м'ясні продукти (фарш, холодець, ковбаси), яйця, молочні продукти, салати, вінегрет, гриби, креми, кондитерські вироби тощо

Сприйнятливість - висока; можливе виникнення лікарняних спалахів (особливо в пологових, дитячих та інших відділеннях, де інфекція найчастіше передається через руки персоналу, постіль, предмети догляду, гігієни та санітарії), в установах та підприємствах громадського харчування (через недотримання санітарних правил і норм)

Класифікація:

За клінічними формами:

- гастроінтестинальна (гастрична, гастроентерична, гастроентероколітична)
- генералізована (тифоподібна, септична) субклінічна (безсимптомна)
- осередкова (менінгіт, абсцес печінки, абсцес легень тощо)
- бактеріовиділення (гостре, хронічне транзиторне)

За перебігом:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

Скарги пацієнта:

При гастроінтестинальній формі: біль в животі, нудота, відмова від їжі, блювання, часті рідкі випорожнення, біль голови, висока температура тіла

При генералізованій формі: гарячка, кишкові розлади, повторний озноб, проливні поти

При бактеріоносійстві: ознак немає

Анамнестичні дані:

при зараженні через рот - кілька годин - гострий початок, при зараженні

контактно-побутовим шляхом - до 2-3 днів - гострий початок

при бактеріоносійстві: гострому - збудник виділяється від 15 днів до 3 міс., хронічному - виділення збудника понад 3 міс., транзиторному - протягом 3 міс. збудник не виділяється, потім 1-2 посіви позитивні, далі знову від'ємний бакпосів випорожнень

Об'єктивно:

При гастроінтестинальній формі: температура тіла-38-39 °С, зневоднення II-III ступеня, зниження маси тіла

При генералізованій формі: температура тіла висока, хвилеподібна (7-10 днів), блідість, апатія, герпетична висипка - на 3 добу, розеольозна висипка на шкірі живота - на 6 добу, температура до 40 °С з великими добовими розмахами, ознаки септичного запалення в різних органах (артрит, остеомієліт, ендокардит, холецистит, тонзиліт тощо), блювотні маси водянисті, пінисті з домішками слизу і жовчі, фекалії водянисті, пінисті з домішками слизу, зеленого кольору, смердючі, при зневодненні - сухість шкіри, спрага, ціаноз, колапс, холодні кінцівки, судоми, тахікардія, гіпотонія

Лікування:

1. Перорально: ентеросорбенти (ентеродез, ентеросорб, силару та ін.), пиття сольових розчинів (ораліт, регідрон та ін.), сальмонельозний бактеріофаг, бісептол, поліферментні препарати (фестал, панзинорм, панкреатин), нітрофуранові препарати (фуразолідон, ніфуроксазид), біфідум-бактерин, колібактерин, лактобактерин, імодіум, мотиліум тощо
2. При середніх і тяжких формах АБ: левоміцин, ампіцилін, макроліди (міокацин, спірамін, роксипрол, рокситроміцин), фторхінолони (ципрофлоксацин, афлоксацин, роксацин) - 5-7-12 днів.
3. При наростанні зневоднення: в/в крапельно ізотонічні полііонні розчини, глюкозоль, електроліти, реосорбілакт, "Трисоль"
4. Глюкокортикоїди, серцеві глікозиди, вітаміни, антигістамінні
5. Дезінтоксикаційна терапія: фізрозчин, плазма, альбумін, поліглюкін

Профілактика: своєчасне виявлення хворих та носіїв, дотримання правил виписки, облік в КІЗ та СЕС (декретованих), в осередку дезінфекція та обстеження контактних, ветеринарно-санітарний нагляд за забоєм худоби, птиці, технологією обробки туш, транспортування, приготування та зберігання страв, вакцинація тварин і птиці, санітарно-епідемічний нагляд на підприємствах харчової промисловості, об'єктах громадського харчування, базарах, продуктових магазинах тощо, бакобстеження працівників, пов'язаних із вказаними установами; дітей, які відвідують дитячі заклади, дітям-носіям забороняється відвідування дитячих закладів до 2 негативних результатів бак дослідження, дотримання правил особистої, харчової гігієни та санітарії, бактеріоносії переводяться з харчової промисловості на іншу роботу, санітарно-просвітницька робота [7]

Шигельоз (дизентерія) – гостра антропонозна інфекційна хвороба, яка спричиняється шигелами і характеризується ураженням переважно дистального

відділу товстої кишки та інтоксикацією

Етіологія. Збудник - шигели: нерухливі, грамнегативні палички; стійкі у зовнішньому середовищі (у м'ясо-молочних продуктах - до 10 днів., у воді - до 1 міс., у заморожених продуктах - до 6 міс., у ґрунті - 15-40 днів), швидко гинуть від кип'ятіння, дезінфікуючих засобів

Епідеміологія

Джерело інфекції - хворий і бактеріоносій
Механізм зараження - фекально-оральний

Шляхи передачі інфекції - аліментарний, водний, контактано-побутовий (брудні руки, мухи, предмети побуту, посуд, рушники, іграшки, білизна тощо)

Сприйнятливість - висока. Імунітет нестійкий, зникає через кілька місяців

Класифікація

За тривалістю:

- гострий (до 2 міс.)
- затяжний (понад 2 міс.)

За ураженням:

- гастроентероколітний
- ентероколітний

За тяжкістю:

- субклінічна (носійство)
- стерта
- легка
- середньої тяжкості
- тяжка
- дуже тяжка

Скарги пацієнта: продромальні явища: мерзлякуватість, нездужання, головний біль, підвищена температура тіла, розпал хвороби: переймоподібні болі внизу живота, особливо зліва, позиви на дефекацію, часті дефекації без полегшення, відсутність апетиту, нудота, загальна слабкість, поганий сон, головний біль, запаморочення

Анамнестичні дані: інкубаційний період - від 12 год. до 7-10 днів. (у середньому 2-3 дні), початок гострий, можливі продромальні ознаки, наростання інтоксикації, розпал хвороби триває 7-8 днів

Об'єктивно: температура тіла субфебрильна або до 38-39 °С, шкіра бліда, суха, холодна, язик вологий, з білим нальотом, живіт запалий, болючий зліва, тенезми, фекалії кров'янисто-слизові, дефекація 6-7 до 20 разів на добу без полегшення, ознаки колапсу, при тяжкій формі: загальмованість, частота випорожнень 30-50 разів на добу, нестерпні тенезми, зіяння ануса, слизисто-кров'янистий кал, судоми, Рs частий, ниткоподібний, АТ - знижений, ціаноз, температура тіла субфебрильна або нормальна, анурія

Лікування:

1. Етіотропні препарати: нітрофурани (фуразолідон, фурагін); АБ: левоміцетин, тетрациклін, аміноглікозиди (неоміцин, мономіцин, гентаміцин), ампіцилін, невіграмон, сульгін, фталазол; бактрим (бісептол),

- поліміксин М, 8-оксихіноліни (ентеросептол, інтестопан) - 5-7 днів
2. Для попередження дисбактеріозу: біфідумбактерин, біфікол, лактобактерин, бактисубтил - після відміни АБ
 3. Дезінтоксикаційна терапія: ізотонічні глюкозо-сольові розчини, реополіглюкін, регідрон, глюко- соль, електроліти, реосорбілакт, "Трисоль"; при легкій формі - значне пиття чаю, настою ромашки
 4. При судомомах: натрію оксидутират, дроперидол
 5. При серцевій недостатності: строфантин, кофеїн, ефедрин, сульфокамфокаїн
 6. Для адсорбції бактерійних токсинів і метаболітів - внутрішньо дають ентеродез, вугільні мікросферичні сорбенти, полісорб, ентеросгель; ректальне обпилення полісорбом
 7. Вітаміни: аскорбінова кислота, ніотинова кислота, тіамін, рибофлавін, піридоксин, пангамат кальцію, фолієва кислота, ретинол, вікасол, вітамінні комплекси (декамевіт, глутамевіт)
 8. Фітотерапія
 9. Настої і відвари з: петрушки городньої, кропу, нагідок лікарських, ромашки лікарської, материнки звичайної, полину гіркою, подорожника, м'яти перцевої, айру звичайного, цмину піскового, звіробою, чебрецю - мають антибактеріальну та протизапальну дію.
 10. При проносах - збори з чорниці, м'яти, споришу, ромашки, деревію, золототисячника.
 11. При кров'янистих виділеннях - збір із: звіробою, кореневища перстача прямостоячого, грициків звичайних.
 12. Десенсибілізуючі засоби: глюконат кальцію, супрастин, піпольфен, тавегіл, діазолін, лоратадин.
 13. Лікувальні клізми з олії шипшини, розчину коларголу, вініліну.

Профілактика: своєчасне виявлення хворих (носіїв), рання діагностика, ізоляція, екстрене повідомлення в СЕС, диспансерне спостереження в КІЗ за реконвалесцентами, носіями, хворими на хронічні форми, суворе дотримання санітарно-гігієнічних та санітарно-технічних норм і правил у системі водопостачання, каналізаційної служби, на підприємствах громадського харчування, харчової промисловості, лікарнях, дитсадках, школах тощо, санітарно-просвітницька робота, протиепідемічні заходи в осередку: медичне спостереження 7 днів, контрольне бакобстеження контактних (в організованих колективах), обов'язкові поточна та заключна дезінфекції, очистка від сміття, боротьба з мухами [5]

Поліомієліт (хвороба Гейне-Медіна) - гостре інфекційне захворювання, яке характеризується запаленням сірої речовини мозку (спинного, продовгуватого) і проявляється в'ялими паралічами, змінами слизової оболонки носоглотки та кишечника.

Етіологія. Збудник - вірус з групи мікорнавірусів, має 3 типи, містить РНК; стійкий у навколишньому середовищі

Етіологія: стійкий особливо при низьких Т (у воді зберігається до 100 днів, у молоці - до 3 міс., у випорожненнях хворого - до 6 міс., каналізаційних водах - до 1 міс., у замороженому стані (Т -20°C) - безкінечно довго; чутливий до кип'ятіння, висушування (автоклавування), УФО (при +56°C гине через 30 хв., +100°C - через кілька секунд), формаліну, сулеми; нечутливий до АБ шлункового соку

Епідеміологія:

Джерело інфекції - людина, хвора вираженою та стертою чи абортивною формою, носії

Механізм передачі - фекально-оральний (понад 70 %), повітряно-крапельний (5 %)

Сприйнятливість - висока, але інфікування реалізуються в переважній більшості в абортивній або субклінічній формах; лише в 1 % інфікованих проявляються виражені клінічні форми.

Після захворювання залишається стійкий типоспецифічний імунітет

Класифікація

За клінічними формами:

I. Паралітична:

- спінальна - найчастіше в'ялі паралічі кінцівок, тулуба, шиї, діафрагми
- бульбарна - найтяжча: порушення мови, ковтання, дихання, кровообігу
- понтинна - ураження ядра лицевого нерва, парез мімічних м'язів
- енцефалітна - загально мозкові прояви, симптоми осередкового ураження головного мозку

II. Непаралітична:

- менінгеальна - гарячка, ураження шлунково- кишкового тракту (нудота, блювання, пронос); катар ВДШ (нежить, кашель, ангіна); подразнення НС (біль голови, м'язів, парез, гіперестезії, ригідність потиличних м'язів, порушення сну)
- абортивна (вісцеральна) - часто гарячка, катаральні прояви, порушення ШКТ, подразнення НС без менінгеальних симптомів
- змішана - поєднання кількох форм

За стадіями:

- інкубаційний період
- препаралітичний
- паралітичний
- відновлення
- залишкових проявів

За тяжкістю:

- легка
- середньої тяжкості
- тяжка
- субклінічна

Скарги пацієнта: у препаралітичному періоді (до 5 днів): висока температура тіла, нежить, біль при ковтанні, кашель, пронос, закреп, через 3 доби: підвищена пітливість, головний біль, блювання, сонливість або безсоння, марення, посмикування м'язів, судоми, різкі болі з мінливою локалізацією (спина, живіт, ноги)

Анамнестичні дані: сезон серпень – жовтень, інкубаційний період 2-35 днів, частіше 5-12 днів, початок гострий

Об'єктивно: температура тіла понад 38 °С знижується через 2-3 дні і знову піднімається (двогорба), мармуровість шкіри, еритематозна висипка, болі при пальпації хребта, кінцівок, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, ранкові паралічі, гіперестезія

Скарги пацієнта: у паралітичному періоді (до 3 днів): зниження Т тіла, адинамія, зниження тонусу та болі у м'язах, можливі затримка сечовипускання, іноді дефекації

Об'єктивно: зниження температури тіла, гіпотонія м'язів (асиметрична) - відсутність рефлексів, в'ялі паралічі м'язів ніг, ший, тулуба, черевної стінки, рідше - лицевих нервів, дихальних, атрофія м'язів через 2 тижні після розвитку паралічу

Лікування:

1. Детоксикаційна терапія: значне пиття, регідрон, глюкозо-сольові розчини, синтетичні плазмозамінники при показаннях з дегідратаційними засобами (діуретики, 20 % глюкоза)
2. При порушенні дихання - лобелін, адреналін, оксигенотерапія
3. У великих дозах аскорбінова кислота, вітамін В₁₁ В₁₂, ніотинова кислота
4. Короткочасне застосування глюкокортикостероїдів (преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон)
5. Відновне лікування (на 3-4-му тижні): прозерин, галантамін, дибазол, секуринін
6. Біогенні стимулятори: алое, ФІБС, скловидне тіло, глютамінова кислота, інші амінокислоти (лейцин, гліцин, сульфаттирозин)
7. Масаж, ЛФК (зразу після зникнення болів) - протягом 2-3 р.
8. Фізіотерапія: світлові ванни, парафін, озокерит, електрофорез, поперекова діатермія, УВЧ на ділянку ураженого відділу спинного мозку, гальванічний і фарадичний струм
9. При показаннях - хірургічне, ортопедичне лікування, протезування
10. Санаторно-курортне лікування - Євпаторія, Одеса, Бердянськ, Корець (Рівненської обл.)

Профілактика

Загальні заходи: рання ізоляція хворої дитини та підозрілих на поліомієліт у боксах інфекційної лікарні (на 21 д.), при потребі – реанімація, у квартирі проводиться заключна дезінфекція, у палаті поточна дезінфекція, кварцування, провітрювання, надіслати екстрене повідомлення в СЕС, спостереження за контактними (20 днів.), карантин у дитячому колективі (20 днів)

Специфічна профілактика: активна імунізація полівалентною вбитою вакциною: у 3 міс., 4 міс., 5 міс., ревакцинація: в 1 ,5 р., 3 р., 6 р, 14 р., контактним особам і дітям до 15 р. - негайна одноразова імунізація поліомієлітною вакциною [3]

26.Тема: «Гостра хірургічна патологія у дітей. Догляд за невиліковно хворими дітьми»

Пілоростеноз

Пілоростеноз є однією з найчастіших вад розвитку травного каналу на першому році життя. Пілоростеноз може бути набутим і вродженим.

Вроджений пілоростеноз відноситься до вад розвитку, спостерігається відносно рідко, в основному у дітей. Вроджений пілоростеноз – вада розвитку шлунково-кишкового тракту, виявляється у 5-40 дітей на 10000 народжених.

Захворювання проявляється на 2-4 тиждні життя зригуванням, що переходить через декілька днів у блювання фонтаном – свіжим без домішків жовчі. Частота блювання коливається від 2-3 до 10-16 разів на добу, при чому загальний час довгий час залишається задовільним. З розвитком розширення атонії шлунку блювання виникає рідше, кількість блювотних мас перевищує об'єм випитого молока, в них міститься слиз, із-за наявності в них крові вони мають вигляд кавової гущі, з'являється неприємний запах. Обмежене надходження молока в кишечник призводить до зменшення маси тіла, схуднення, зневоднення, олігурії. При поглажуванні підложистої області, особливо після годування часто виявляється сегментуюча перистальтика шлунку. Нерідко можна пропальпувати під краєм печінки щільну сливоподібну пухлину – ущільнений пілорус.

На ранніх стадіях пілоростенозу у дітей з легкими формами вродженого пілоростенозу спостерігається незначний дефіцит об'єму циркулюючої крові. При тривалому перебігу захворювання, зростанні тяжкості загального стану клінічні і лабораторні признаки зневоднення організму, гіпоглікемія, гіпокаліємія стають більш вираженими, що може призвести до розвитку некомпенсаторного гіпохлоремічного аркозу, гіпохлоремічної коми.

Лікування оперативне. Його проводять після 2-3 днів підготовки, яка направлена на усунення зневоднення, гіпокаліємії, гіпохлоремії в/в переливанням глюкозо-сольових розчинів, крові і кровозамінників [1].

Синдром болю в животі у дітей

У разі болю в животі у дітей необхідно у кожному випадку старанно зібрати анамнез і повторно провести обстеження для того, щоб виявити ранні стадії захворювання, а не діагностувати його, коли вже розвинулася картина гострого живота. Діагностика гострих хірургічних захворювань черевної порожнини складна. Інколи фельдшер і навіть лікар не можуть точно встановити діагноз гострого захворювання черевної порожнини. Це пояснюється спільністю окремих симптомів за умови різних захворювань, утертістю клінічної картини на початкових стадіях. Часто біль у дітей супроводжує плач, але не кожний плач обумовлений болем. Велике діагностичне значення має характеристика болю в животі: він гострий чи хронічний рецидивуючий, його локалізація, сила, залежить від положення у ліжку, від прийнятої їжі; він є первинним чи йому передують інші прояви.

Біль в животі у дітей буває за наявності таких захворювань, як гострий апендицит, інвагінації кишок, непрохідність кишок, защемлення грижі, гострий гастрит, пневмонії, піурії тощо [6].

Гострий апендицит

Гострий апендицит є найбільш гострим хірургічним захворюванням черевної порожнини. Він трапляється у дітей різного віку, навіть у немовлят, частіше у дітей дошкільного та шкільного віку.

Хробоковидний відросток відходить від сліпої кишки біля місця впадання клубової кишки, має брижу. Розрізняють низхідне, внутрішнє, бічне, переднє і заднє, або ретроцекальне, положення відростка. Ретроцекальне положення може бути внутрішньочеревним, внутрішньо пристінковим і позаочеревним. За умови високого положення сліпої кишки відросток може розміщуватись високо над печінкою, в ділянці жовчного міхура, у разі низького положення – в малому тазі.

Запальний процес у червоподібному відростку виникає внаслідок інфекції слизової оболонки, ушкодженої твердими та гострими частками їжі, глистами, внаслідок перенесеної інфекції лімфогенним шляхом – з віддаленого запального вогнища в мигдаликах, каріозних зубах, гайморових пазухах.

Гострий апендицит у дітей має важкий перебіг, ніж у дорослих, а деструктивні зміни у червоподібному відростку у них розвивається часто в перші 12 годин від початку захворювання.

Це пояснюється недорозвитком великого чіпця, лімфатичного апарату, зниженою опірністю очеревини до інфекції. Гострий апендицит у дітей виникає переважно раптово, без провісників, може бути одноразове або багаторазове блювання, пронос. З'являється ниючий, рідше – переймоподібний біль у животі, при чому він може бути не лише у правій здухвинній ділянці, а й біля пупка, іноді над лобком, потім локалізується у правій здухвинній ділянці і далі посилюється. Діти лягають, намагаються зберігати спокій, лежать на правому боці або спині з притиснутими до живота ногами.

Протягом декількох годин дитина стає в'ялою, втрачає апетит, настає незначне підвищення температури тіла до 38 С.

Якщо запальний процес доходить до очеревини, риси обличчя загострюються, очі западають, язик стає сухим, обкладений спочатку білим, потім – коричневим нальотом.

Пульс на початку захворювання може бути сповільнений, незабаром стає прискореним, слабкого наповнення і напруження. Для апендициту характерна розбіжність між сильно прискореним пульсом і невисокою температурою тіла (37-38 С), так звані ножиці.

У старших дітей спостерігаються закрепи, у немовлят і дітей раннього віку часто буває пронос. Що менша за віком дитина, то важче діагностується у неї апендицит [4].

Инвагінація

Инвагінація – це заглиблення кишки в кишку. Найчастіше воно трапляється у немовлят між 4-им і 10-им місяцями життя, рідше – у дітей віком 2-3 роки.

Заглиблення кишки в кишку зумовлюється неоднаковим тонусом різних частин кишечника. Відросток кишки вика з посиленою перистальтикою заглиблюється у сусідній з в'ялою перистальтикою. Перебіг інвагінації гострий, закінчується смертельно від перитонального шоку або від непрохідності кишечника, якщо її своєчасно не лікувати.

Захворювання починається гостро. У стані повного здоров'я раптово виникає гострий біль у животі. Дитина стає неспокійною, кричить, корчиться, блідне, укривається потом. Напади сильного болю в животі тривають 1-2 хвилини, чергуються з інтервалами заспокоєння на декілька хвилин. З'являється блювання, у блювотних масах буває жовч. Припиняється виділення газів і випорожнень. У немовлят можуть з'являтися рідкі випорожнення з домішками слизу та крові. У них легко розвивається колапс. Температура тіла буває нормальною. Інколи можна помітити асиметрію живота та посилену перистальтику кишок. Під час нападу болю дитина напинає м'язи живота і глибоку пальпацію провести важко. У період між нападами в імоцікальній, а інколи – і іншій ділянці живота можна промацати пухлину циліндричної форми, болючу під час дотику. Обов'язково проводять обстеження через відхідник. Його сфінктер переважно розслаблений, ампула прямої кишки порожня, розширена.

Залишки слизу та крові на пальці після дослідження вважаються патологічними для інвагінації. Наявність крові у випорожненнях і виявлення крові на пальці після ректального дослідження є пізньою діагностичною ознакою.

Біль у животі спостерігається і вразі защемлення грижі. Дитина у разі защемлення грижі (пупкової, пахової) стає неспокійною, плаче, з'являється блювання. Грижовий опух стає напруженим, твердим, болючим під час дотику і не піддається вправленню всередину. Нерідко біль у животі і блювання спостерігається у дітей за наявності пневмонії, піурії, гострого гастриту. Уважне обстеження і виявлення інших характерних для цих захворювань симптомів дозволяє поставити правильний діагноз.

Запідозрити гостре хірургічне захворювання черевної порожнини у дитини молодший медичний спеціаліст (фельдшер, акушерка, медсестра) повинен негайно відправити хворого у хірургічне відділення. При цьому слід пам'ятати, що наслідки лікування хворих дітей з гострим хірургічним захворюванням передусім залежить від термінів їх поступання у стаціонар та проведеного оперативного втручання. Ніякому разі не можна знімати біль до встановлення лікарем остаточного діагнозу та вирішення питання про вибір методів лікування. Штучне зняття болю не усуває його причини, затушовує клінічну картину, утруднює діагностику і віддає потрібне лікування.

За наявності симптомів гострих хірургічних захворювань живота у дітей неприпустимо промивати шлунок, вживати проносні, призначати клізми, прикладати гарячу грілку, вводити знеболюючі засоби, вправляти грижу.

Якщо в умовах ФАПу виявлено гостре хірургічне захворювання живота, необхідно транспортувати дитину у лікувальний заклад [2].

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

Базова:

1. Ткаченко С.К., Поцюрко Р.І., Беш Л.В. та ін. Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики. Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2021. – 529 с.
2. Спок Б. Дитина та догляд за нею. Київ, 2020. – 544 с.
3. Виноград Л.В., Мініна Л.О. Алгоритм виконання практичних навичок з педіатрії. Київ: Здоров'я, 2018. – 210 с.
4. Марушко Ю.В., Пісоцька С.А. Клінічне обстеження та семіотика уражень органів і систем у дітей. Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О. В, 2020. – 208 с.
5. Грищак Г.В. Маніпуляції в педіатрії (показання та техніка виконання). Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – 144 с.
6. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г. Невідкладні стани в педіатричній практиці. Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2020. – 440 с.
7. Марушко Ю.В., Московенко О.Д., Хомич О.В. Догляд за дітьми в умовах педіатричного стаціонару. Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2021. – 112 с.

Допоміжна:

1. Тарасюк В.С. Педіатрія в модулях. Київ: «Медицина», 2008 – 334 с.
2. Федорців О.Є. та ін. Алгоритми практичних навиків у педіатрії. Тернопіль: ТДМУ, 2006 — 167 с.
3. Майданник В.Г. Пропедевтична педіатрія. Вінниця: Нова книга, 2018 – 508 с.
4. Курдьомова Н.О. Практичні навички з педіатрії. ВСВ «Медицина», 2018 – 334 с.