

**Міністерство освіти і науки України  
Волинський національний університет  
імені Лесі Українки  
Медичний факультет  
Кафедра акушерства, гінекології, педіатрії та дитячої хірургії**



**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ  
ПЕДІАТРІЯ**



**Луцьк, 2025**

**УДК 616-053.2(076.5)**  
**М 54**

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки*

*Протокол № 5 від 15 січня 2025 року*

**Рецензенти:**

**Степанюк Ярослав Васильович** – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

**Горбатюк Ольга Михайлівна** – професор, доктор медичних наук, професор кафедри дитячої хірургії, ортопедії та травматології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика.

**Укладач Т. В. Мартинюк, І.П.Гурін, О.С.Ващишин.**

**Методичні розробки до лабораторних занять  
ПЕДІАТРІЯ// Мартинюк Т.В.**

Методичні матеріали розроблені згідно навчальної програми з ОК Педіатрія, відповідно до вимог кредитно-модульної системи навчання та містять методичні вказівки для лабораторних робіт та перелік питань для практичних занять, завдання для індивідуальної роботи студентів, а також питання контролю знань під час самостійного вивчення окремих розділів ОК та ситуаційні задачі з урахуванням їх практичного значення та клінічного застосування. Методичні розробки призначено для студентів денної форми навчання галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина.

**УДК 616-053.2(076.5)**

© Укладач Т.В. Мартинюк, © Гурін І.П. © Ващишин С.О., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

## **Зміст**

<b>4 курс</b> .....	4
Тема лабораторного заняття № 1. Рахіт .....	4
Тема лабораторного заняття № 2. Гіпервітаміноз D. Спазмофілія. ....	13
Тема лабораторного заняття № 3. Білково-енергетична недостатність у дітей..	24
Тема лабораторного заняття № 4. Гострі респіраторно-вірусні захворювання. Гіпертермічний синдром .....	33
Тема лабораторного заняття № 5. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт. Дихальна недостатність .....	42
Тема лабораторного заняття № 6. Гострі бронхіти у дітей.....	50
Тема лабораторного заняття № 7. Пневмонії у дітей.....	61
Тема лабораторного заняття № 8. Вроджені вади бронхолегеневої системи у дітей. Хронічні неспецифічні захворювання легень. ....	71
Тема лабораторного заняття № 9. Муковісцидоз. ....	85
Тема лабораторного заняття № 10. Бронхіальна астма та алергічний риніт у дітей. ....	92
Тема лабораторного заняття №11. Кропивянка у дітей. Набряк Квінке. Анафілактичний шок у дітей. ....	111
Тема лабораторного заняття № 12. Атопічний дерматит. ....	124
Тема лабораторного заняття № 13. Вади серця у дітей. ....	136
Тема лабораторного заняття № 14. Кардіоміопатії. ....	144
Тема лабораторного заняття № 15. Запальні захворювання серця у дітей. ....	163
Тема лабораторного заняття № 16. Гостра ревматична лихоманка у дітей. ....	167
Тема лабораторного заняття № 17. Ювенільний ревматоїдний артрит та реактивні артропатії у дітей. ....	176
Тема лабораторного заняття № 18. Реактивні артропатії у дітей. ....	192
Тема лабораторного заняття № 19. Функціональні захворювання шлунково- кишкового тракту у дітей раннього віку.....	206
Тема лабораторного заняття № 20. Функціональні захворювання шлунково - кишкового тракту у дітей старшого віку. ....	217
Тема лабораторного заняття № 21. Органічні захворювання стравоходу та шлунку. Виразкова хвороба.....	235
Тема лабораторного заняття № 22. Функціональні та органічні захворювання біліарної системи.....	259
Тема лабораторного заняття № 23. Захворювання підшлункової залози. ....	267
Тема лабораторного заняття № 24. Синдром мальабсорбції. ....	281

Тема лабораторного заняття № 25. Органічні захворювання кишківника у дітей. ....	289
Тема лабораторного заняття № 26. Інфекції сечовивідної системи у дітей.....	300
Тема лабораторного заняття № 27. Гломерулонефрит у дітей. Лікування гломерулонефриту. ....	312
Тема лабораторного заняття № 28. Хронічна хвороба нирок.....	327
Тема лабораторного заняття № 29. Тубулоінтерстиціальний нефрит. ....	351
Тема лабораторного заняття № 30. Написання історії хвороби. ....	360

## 4 курс

### Тема лабораторного заняття № 1. Рахіт

#### 1. Актуальність теми.

Актуальність цієї проблеми пояснюється:

- 1) можливістю (ризиком) захворювання на рахіт будь-якої дитини до 1 року (в період найінтенсивнішого росту);
- 2) багато педіатрів вважає його найбільш частим захворюванням дітей раннього віку; практично у всіх дітей до 1 року, які лікуються стаціонарно (незалежно від патології), є і це захворювання як провідне;
- 3) зниженням захисно-адаптаційних механізмів організму, що сприяє більш частому виникненню і більш тяжкому перебігу гострих респіраторних захворювань (ГРЗ), пневмоній, кишкових інфекцій та інших захворювань, які набувають затяжного і рецидивуючого характеру;
- 4) грубими деформаціями кістяка, дефектами зору, дистрофічними змінами інших органів – це залишається на все життя, визначаючи патологію та психологічні аспекти поведінки дорослого.

#### 2. Цілі заняття

##### 2.1. навчальні цілі

Ознайомити студентів з сучасним визначенням поняття рахіт, його етіопатогенетичним механізмом розвитку, клінічними ознаками залежно від періоду хвороби, вміти діагностувати у дітей, скласти план лікувальних і профілактичних заходів.

##### 2.2. Виховні цілі

Ознайомитися з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблем рахіту, порівняти відсоток захворюваності в різних регіонах України, виділити чинники, які сприяють розвитку хвороби. Вміти довести необхідність профілактики рахіту в анте- та постнатальному періодах (її специфічну та неспецифічну спрямованість).

#### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Біохімія Гістологія Пропедевтика педіатрії	Анатомічна будова кісткової та м'язової систем. Фізіологія нервової, кісткової та м'язової систем. Особливості обміну вітаміну Дз, Са, Р і гормонів, що регулюють цей обмін в організмі.	Визначити особливості у дітей. Відзначити особливості фізіологічної регуляції обмінних процесів у кістковій тканині та метаболізму органічних та неорганічних сполук. Вірно оцінити патологію обмінних процесів на різних рівнях.

	Основні поняття про рахіт. Анатомо-фізіологічні особливості кісткової, м'язової та нервової систем. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Провести клінічне обстеження дітей з рахітом
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики диференційної діагностики рахіту та рахітоподібних захворювань у дітей.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами.
Внутрішньо-предметна інтеграція: Спазмофілія у дітей Вітамін-Д-резистентний рахіт.	Особливості порушень мінерального обміну. Спадковий вітамін-Д-резистентний рахіт розвивається після 1 року життя; у прогностичному плані для життя сприятливий, для повного видужання - ні.	Провести клінічне обстеження хворого, надати невідкладну допомогу при судомомах. Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити дані клінічного обстеження, Рентгенологічних ознак, лабораторних змін (рівень кальція, фосфору в сироватці крові, активність лужної фосфатази) для діагностики захворювання.

#### 4. Зміст заняття

Рахіт- захворювання дітей раннього віку, в основі якого лежать недостатність вітамінів групи Д в організмі, порушення мінерального та інших видів обміну речовин внаслідок чого мають місце розлади формування скелета, функцій внутрішніх органів та систем.

*Етіологія.* Гіповітаміноз Д: а) недостатнє надходження з їжею; б) недостатній синтез у шкірі.

*Патогенез:* гіпофосфатемія, гіпокальціємія, метаболічний ацидоз, порушення остеогенезу, полігіповітаміноз (А, В, С, Е).

*Діагностичні критерії рахіту:* а) скарги: неспокій, розлад сну дратливість, пітливість; б) анамнез: недоношеність, багатоплідна вагітність, швидке збільшення маси тіла, нераціональне вигодовування, клімато-географічні чинники, несприятливі побутові умови, повторні захворювання органів дихання, шлунко-кишкові захворювання; в) об'єктивні дані: зміни нервової системи, ураження кістково-м'язової системи, зміни інших органів і систем, рентгенологічні і біохімічні зміни.

*Класифікація.*

Клінічні форми хвороби	Перебіг хвороби	Ступінь важкості	Клінічні варіанти
Легка	гострий	легкий	кальційпенічний
Середньо-важка	підгострий	середньої важкості	фосфоропенічний
Важка	рецидивуючий	важкий	без значних відхилень вмісту кальцію і фосфору в крові.

Діагностичні критерії

Клінічні – залежать від ступеня важкості та перебігу захворювання.

Легкий ступінь	Середній ступінь важкості	Важкий рахіт
-зміни з боку вегетативної нервової системи – слабо виражені: підвищена пітливість, погіршення сну, подразливість, неспокій, зниження	-зміни з боку вегетативної системи - помірно виражені - зміни з боку кісткової системи-помірно виражені: потовщення на ребрах, у місцях з'єднання кісткової та хрящової частин ребер –	-значні порушення з боку нервової, кісткової та інших систем: загальна рухова загальмованість, затримка розвитку статичних функцій виражені кісткові деформації, зниження м'язового тонусу,

<p>апетиту, можливі диспептичні явища. -зміни з боку кісткової системи – слабо виражені: податливість та болісність при пальпації кісток черепа, ділянки розм'якшення кісток черепа - краніотабес, деформація кісток черепа - пласка, асиметрична потилиця, лобні та тім'яні горби.</p>	<p>«чотки», пом'якшення ребер “Гарісонова борозда”, деформація грудини, розширення нижньої апертури, викривлення хребта – кіфоз сколіоз, “О”, “Х” – образні деформації нижніх кінцівок, зниження рухової активності, – наявність помірних змін з боку м'язової, кровоносної, серцево-судинної, травної систем: помірне збільшення печінки, селезінки, гіпотонія м'язів зв'язкового апарату, розхитаність суглобів, збільшення розмірів живота, наявність анемії.</p>	<p>розхитаність суглобів, збільшення печінки, селезінки, функціональні порушення з боку серцево-судинної, дихальної, травної, кровоносної систем</p>
<p>Для встановлення діагнозу рахіту легкого ступеня важкості обов'язкова наявність змін з боку кісткової системи.</p>	<p>Для рахіту другого ступеня характерним є ураження кісток у двох або й у трьох відділах скелету.</p>	

*Кальційпенічний варіант рахіту* характеризується наявністю деформацій кісток, зумовлених остеомалаяцією, вираженою підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, підвищеною пітливістю, тахікардією, порушенням сну, функцій травного каналу, тобто перебіг рахіту відбувається гостріше, зі значним зниженням вмісту іонізованого кальцію в сироватці та еритроцитах венозної крові.

*Фосфоропенічний варіант рахіту* відбувається з більш вираженим зниженням вмісту неорганічного фосфору в сироватці та еритроцитах крові. Він супроводжується стійкою млявістю хворих дітей, їх загальмованістю, м'язовою гіпотонією, деформаціями скелета, зумовленими остеоїдною гіперплазією.

*Варіант рахіту з незначними змінами* рівня кальцію та фосфору в крові відбувається в легшій формі, він має підгострий характер, деформації кісток незначні, майже відсутні прояви ураження нервової та м'язової систем.

Характеристика *гострого періоду*: - швидке прогресування хвороби, переважання розм'якшення кісток, виражені зміни вегетативної нервової системи. Характеристика *підгострого перебігу*: - переважання остеоїдної гіперплазії, помірні ознаки ураження інших органів і систем. Характеристика *рецидивного перебігу*: чередування періодів загострення і періодів його вщухання.

*Параклінічні*. Обов'язкові лабораторні:

Загальний аналіз крові (зниження рівня гемоглобіну)

Зниження вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, підвищення активності лужної фосфатази у сироватці крові.

Нормальні показники для дітей віком до 3-х років :

- рівень загального кальцію в сироватці крові- 2,25 – 2, 5 ммоль/л,
- рівень неорганічного фосфору в сироватці крові 1,45- 2,1 ммоль/л,
- активність лужної фосфатази 140-220 од.- для дітей віком до 3-х років.

Проба Сулковича (виведення кальцію з сечею): - від'ємна ( - ), -слабопозитивна ( + ), - позитивна( ++ ), - різко позитивна ( +++ )

Додаткові лабораторні:

Підвищення рівня паратгормону, зниження рівня кальцитоніну та вмісту транспортної форми вітаміну D<sub>3</sub> (25-ОН D<sub>3</sub>) в сироватці крові.

Інструментальні методи: рентгенологічне обстеження кісток кінцівок, грудної клітини.

### **ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ.**

Мета лікування - усунення головних симптомів захворювання з боку кісткової, нервової та інших систем організму дитини, нормалізація показників фосфорно-кальцієвого обміну.

Методи лікування: 1. Медикаментозні (препарати вітаміну D<sub>3</sub>, препарати кальцію, магнію, карнітину хлориду, АТФ, полівітаміни (Е, гр. В, С - в вікових дозах). 2. Додаткові (дотримання режиму дня та санітарно-гігієнічного режиму, природне вигодовування, при неможливості - адаптовані замінники грудного молока, через 2 тижні від початку медикаментозного лікування - призначити ванни: сольові (для дітей малорухомих, пастозних), хвойні (переважно збудженим дітям), загальний масаж, ЛФК)

Лікувальне призначення вітаміну D<sub>3</sub>

	Добова доза вітаміну D <sub>3</sub>	Тривалість прийому вітаміну D <sub>3</sub>
Діти хворі на рахіт різного ступеня тяжкості процесу	Легкий ступінь – 2000 МО Середньої важкості-4000 МО Важкий – 5000 МО	Протягом 30-45 днів. У подальшому для попередження загострень та рецидивів хвороби по 2000 МО протягом 30 днів 2-3 рази на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці до 3-5 річного віку.

### **Профілактика:**

А. Антенатальна неспецифічна: а) оптимальний режим для вагітної, перебування на свіжому повітрі; б) збалансована дієта вагітної; в) запобігання захворюванням, токсикозу, невиношуванню вагітності та їх лікування.

Б. Антенатальна специфічна : а) УФО 15-20 сеансів; б) препарати віт. Д вагітним.

В. Постнатальна неспецифічна: а) природне вигодовування; б) правильний догляд; в) повітряні ванни; г) масаж і гімнастика.

Г. Постнатальна специфічна з 1 міс: УФО - 15-20 сеансів восени і взимку; призначення вітаміну D<sub>3</sub>.

Критерії ефективності лікування

-зменшення та усунення основних клінічних проявів хвороби

-нормалізація рівня кальцію та фосфору, зниження активності лужної фосфатази у сироватці крові. При відсутності ефекту лікування необхідно уточнення діагнозу і виключення рахітоподібних захворювань.

### **5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін часу заняття %
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5
Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	2			
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці,	Ситуаційні задачі, тестові програми	

рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття		тематичні хворі		85
Заклучний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача щодо усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття

### 6.1 Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття

#### *А. Питання для контролю:*

1. Дати визначення рахіту.
2. Які фактори передують і сприяють розвитку рахіту?
3. Схема патогенезу рахіту.
4. Дайте клінічну характеристику початкового періоду рахіту.
5. Дайте клінічну характеристику періоду розпалу рахіта.
6. Опишіть клініку тяжкого перебігу рахіту.
7. Як проводиться антенатальна профілактика рахіту?
8. Як проводиться постнатальна профілактика рахіту?
9. Як лікується легка форма рахіту?
10. Як лікується тяжка форма рахіту?

#### *Б. Тести*

1. Сімейний лікар оглянув дитину двохмісячного віку. Скарги матері на періодичний неспокій, підвищену пітливість. Потилиця сплюснена, облісіла. Краї великого тім'ячка податливі. Про яке захворювання йде мова?

- А. Вітамін D-резистентний рахіт.
- В. Фосфат-діабет.
- С. Синдром Де Тоні- Дебре - Фанконі.
- Д. Рахіт.
- Е. Спазмофілія.

2. У хлопчика 2-х років з вираженими порушеннями у фізичному й психомоторному розвитку та деформаціями скелету запідозрено синдром Дебре - де Тоні - Фанконі. Які зміни в сечі підтверджують припущення?

- А. Галактозурія, лактозурія
- В. Глюкозурія, гіпераміноацидурия
- С. Ацетонурія, ізостенурія
- Д. Протеїнурия, гематурія
- Е. Циліндрурія, бактеріурія

3. Сімейний лікар оглядає здорову доношену дитину місячного віку, що знаходиться на грудному вигодовуванні. Профілактику якого захворювання порекомендує лікар в першу чергу?



- A. Анемія
- B. Грип
- C. ГРВІ
- D. Рахіт
- E. Дистрофія

4. На прийомі у педіатра дівчинка 1,5 місяців, що народилася доношеною. Знаходиться на природному вигодовуванні. Яку добову дозу вітаміну D повинен призначити лікар для профілактики рахіту?

- A. 800 МО
- B. 200 МО
- C. 300 МО
- D. 600 МО
- E. 500 МО

5. Шести місячна дитина стала неспокійною, підвищилась пітливість голови. Із анамнезу життя: з дня народження (5 вересня) вигодовується коров'ячим молоком. При огляді помітний краніютабес. Лікарем призначений курс УФ-опромінювання. Чи потребує дитина препаратів ергокальциферолу?

- A. Через 2 - 2,5 місяці після закінчення курсу УФО
- B. Не потребує.
- C. У поєднанні з УФО.
- D. Одразу після закінчення курсу УФО
- E. Через 1 місяць після закінчення курсу УФО.

### V. Ситуаційні завдання

*Завдання №1.* У дитини 3-х років при огляді перед вступом до дитячого дошкільного закладу виявлено зміни з боку кісткової системи: потовщення на ребрах у місцях з'єднання кісткової і хрящової частин - «чотки», деформація грудини, X-подібні деформації нижніх кінцівок. Дитина до 3-х років знаходилась з бабусею, сімейним лікарем не спостерігалась.

1. Який найбільш імовірний попередній діагноз?
2. Які дослідження підтвердять попередній діагноз?
3. Яка найбільш оптимальна тактика лікаря в даному випадку?
4. Чи можливі ускладнення, і які?
5. Складіть план диспансерного нагляду та реабілітаційних заходів.

*Завдання №2* Дитина віком 8 міс. під час одягання розплакалася, з'явилося шумне дихання, ціаноз шкіри, виступив холодний піт, настала короткочасна зупинка дихання. Через декілька хвилин стала активною, гралася. Під час огляду наступного дня у хлопчика виявлено лише ознаки рахіту, періоду розпалу, середньої тяжкості, підгострого перебігу. Сімейний лікар встановив, що напад зумовлений спазмофілією (рахітогенною тетанією).

1. Назвіть симптоми характерні для прихованої форми спазмофілії.
2. Опишіть ці симптоми.
3. Що характеризує дійсну форму спазмофілії?
4. Яка лікувальна тактика при наявності прихованої форми?
5. Яка лікувальна тактика дійсної спазмофілії?

*Завдання №3* Дівчинка 1 року 3 міс. перебуває в стаціонарі для з'ясування причини періодичних нападів тоніко - клонічних судом. Народилася доношеною від вчасних пологів. Щеплена за віком. Часто хворіє на респіраторні інфекції. Профілактика рахіту: антенатальна та постнатальна проводилась водним розчином вітаміну D<sub>3</sub>. У аналізах крові та сечі змін не виявлено.

1. З якими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику?
2. Який стан, патогенетично зв'язаний з рахітом, може призвести до судом?
3. Які форми цього стану ви знаєте?
4. Опишіть клінічні форми цього стану.
5. Яка тактика лікування?

6.2. *Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.*

Студенти самостійно здійснюють нагляд за дітьми хворими рахітом, спазмофілією, гіпервітамінозом D. При цьому вони ретельно збирають анамнез, акцентуючи увагу на перебігу вагітності, особливостях періоду новонароджених, перших місяців життя, тощо. При об'єктивному дослідженні варто звернути увагу на рівень психомоторного, фізичного розвитку дитини, стан нервової, м'язової, кісткової систем, зв'язкового апарату. Потім викладачем, при активній участі всієї групи, проводиться розбір 2-3 хворих рахітом, спазмофілією, гіпервітамінозом D. Оцінюються дані додаткових досліджень – клінічного аналізу крові, сечі, електролітів (Ca, P) у сироватці крові, Ro-грами, показники кислотно-лужного стану тощо. Проводиться диференційний діагноз з використанням діагностичного алгоритму. Формулюється діагноз, намічається план лікування, подальшого спостереження. У процесі розбору хворих викладач коригує відповіді студентів, пропонує продемонструвати уміння з пальпації, перкусії, аускультатії, виправляє помилки у виконанні останніх.

### *6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.*

Оцінюються поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом. Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

#### Тести

1. Хлопчик 8 міс. з кістковими проявами рахіту отримав вітамін D<sub>3</sub> у дозі 1 млн. ОД (курсозна доза). У нього поступово погіршувався апетит, сон, з'явилася протеїнурія. Проба Сулковича (++++). Що є препаратом вибору для патогенетичної терапії даного стану?

- A. Тироксин
- B. Преднізолон
- C. Рибофлавін
- D. Фенобарбітал
- E. Піридоксаль-фосфат

2. У дитини 2-х років спостерігається затримка росту, виражена деформація ніг. При біохімічному обстеженні: гіпофосфатемія, метаболічний ацидоз, нормокальціємія. В аналізах сечі: гіперфосфатурія. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вітамін-D- дефіцитний рахіт
- B. Фосфат-діабет
- C. Нирковий тубулярний ацидоз
- D. Хвороба Де Тоні-Дебре-Фанконі
- E. Хондродистрофія

3. Дитина 11 міс. госпіталізована з приводу рахітогенної тетанії. Після невідкладної допомоги стан стабільний, судоми не повторювались. Яка подальша терапевтична тактика.

- A. Призначити великі дози вітаміну D
- B. Призначити великі дози кальцію
- C. Призначити глюкокортикоїди
- D. Призначити протисудомну терапію
- E. Призначити препарати кальцію та протирахітичне лікування

4. Хлопчику 3 місяці, вигодовується коров'ячим молоком. Добре набирає масу, профілактика рахіту вітаміном D не проводилась. Дитина потіє, потилиця сплюснена, краніотабес, волосся на потилиці викачане, погано спить. У крові – високий рівень лужної фосфатази. Ваш діагноз?

- A. Гіпервітаміноз D.
- B. Рахіт легкий, початковий період, гострий перебіг.
- C. Рахіт легкий, період розпалу, підгострий перебіг.
- D. Рахіт легкий, період розпалу, гострий перебіг.
- E. Рахіт середньотяжкий, період розпалу, гострий перебіг.

5. У дитини 2 років встановлено відставання у фізичному розвитку, деформації кісток кінцівок, часті респіраторні інфекції. В аналізі крові - наявність метаболічного ацидозу. В аналізі сечі - гіпераміноацидурия, фосфатурия та глюкозурия. Який чинник розвитку подібного стану у дитини?

- A. Спадковий фосфат-діабет.
- B. Хвороба де Тоні - Дебре - Фанконі.
- C. Спадкова ниркова глюкозурия.
- D. Синдром Альпорта.
- E. Рахіт.

Задачи.

Задача №1. Дитині 3міс. Об'єм голови при народженні 35 см, під час огляду – 45см.

Об'єктивно: симптоми збудливості, випинання тім'ячка. Розміри великого тім'ячка 4x4 см, сагітальний шов відкритий до 1 см. Дитина зригує та блює незалежно від вживання їжі; відстає у психомоторному розвитку. М'язовий тонус підвищений. На очному дні явища застою.

1. Патологію якої системи можна запідозрити?
2. З якими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику?
3. Які лабораторні дослідження необхідні для верифікації діагнозу?
4. Які інструментальні дослідження необхідні для верифікації діагнозу?
5. Тактика сімейного лікаря.

Задача №2. У дівчинки 8 місяців під час крику виникла зупинка дихання на декілька секунд, блідість шкіри, яка перейшла у ціаноз, напад клонічних судом. Після гучного вдиху стан дитини нормалізувався. Об'єктивно: виражені лобні та тіменні бугри, реберні «чотки», зубів немає. На штучному вигодовуванні неадаптованою молочною сумішшю. Лабораторні обстеження показали, що рівень загального кальцію сироватки крові - 1,6 ммоль/л.

1. Ваш діагноз?
2. Дайте характеристику можливих лабораторних змін.
3. Який фоновий стан передують судомному синдрому в даному випадку?
4. Невідкладна допомога.
5. Подальша терапевтична тактика.

Задача №3. Під час внутрішньом'язового введення вакцини АКДП у дитини віком 3 міс. раптово з'явилися явища ларингоспазму, блідість шкіри, ціаноз губ

«крик півня», зупинка дихання, напруження всього тіла із закинутою головою. Алергологічний анамнез дитини не обтяжений. Перед щепленням оглянутий сімейним лікарем, ознак інфекційного захворювання не відмічалось.

1. Який найбільш імовірний діагноз в даній ситуації?
2. Класифікація цього стану.
3. Який захід невідкладної допомоги необхідно провести першим?
4. Які ускладнення можливі?
5. Подальша терапевтична тактика.

*6.4 Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів  
Орієнтуюча карта для самостійної роботи з літературою*

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття "рахіт"	Дати визначення рахіту	Підкреслити, що це є комплекс клінічних проявів з біохімічними та рентгенологічними змінами організму дитини внаслідок гіповітамінозу Д.
Етіологія	Дати характеристику факторам, які передують і сприяють розвитку рахіту	Гіповітаміноз Д:недостатнє надходження з їжею, недостатній синтез у шкірі.

Патогенез	Виділити основні ланки патогенезу.	Полігіповітаміноз (А, В, С, Е). Порушення мінерального обміну. Порушення у ферментній та ендокринній системах. Метаболічний ацидоз. Зміни в нервовій, кістковій та м'язовій системах
-----------	------------------------------------	--

## 7. Література:

1. Гук Ю.М. Діагностика та консервативне лікування хворих на вітамін-D-залежний рахіт/ Ю.М. Гук, С.М. Марциняк, Т.А. Кінча-Поліщук та ін.// Журнал «Травма». - 3 (том 15). - 2014. – С. 24-26.
2. Марциняк С.М. Клініко-рентгенологічні прояви різних типів вітамін-D-залежного рахіту/С.М. Марциняк, Н.О. Науменко, Т.А. Кінча-Поліщук та ін.// Журнал «Травма». - 5 (том 16). – 2015. С. 36-39.
3. Пугач М. М. Вітамін D-дефіцитний рахіт у дітей першого року життя: клініко-генетичні паралелі/ М.М. Пугач// Вісник Вінницького національного медичного університету.- 2015. - Т. 19, № 1. - С. 24-26.
4. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
5. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
6. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні Дисципліни: Анатомія Фізіологія Біохімія Гістологія Пропедевтика педіатрії	Анатомічна будова кісткової та м'язової систем. Фізіологія нервової, кісткової та м'язової систем. Особливості обміну вітаміну D <sub>3</sub> , Ca, P і гормонів, що регулюють цей обмін в організмі. Основні поняття про гіпервітаміноз D, спазмофілію. Анатомо-фізіологічні особливості кісткової, м'язової та нервової систем. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Визначити особливості у дітей. Відзначити особливості фізіологічної регуляції обмінних процесів у кістковій тканині та метаболізму органічних та неорганічних сполук. Вірно оцінити патологічно обмінних процесів на різних рівнях. Провести клінічне обстеження дітей з гіпервітамінозом D, спазмофілією.
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики і диференційної діагностики гіпервітамінозу D, спазмофілії у дітей.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами.

<p>Внутрішньо-предметна Інтеграція: Спазмофілія у дітей Гіпервітаміноз D</p>	<p>Особливості порушень мінерального обміну. Визначити первинні та вторинні форми гіпервітамінозу D.</p>	<p>Провести клінічне обстеження хворого, надати невідкладну допомогу при судомних. Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити дані клінічного обстеження, рентгенологічних ознак, лабораторних змін(рівень кальцію, фосфору в сироватці крові, активність лужної фосфатази)для діагностики захворювання.</p>
--	--	--

## **Тема лабораторного заняття № 2. Гіпервітаміноз D. Спазмофілія.**

### **1. Актуальність теми.**

Гіпервітаміноз D - важке захворювання, пов'язане з токсичною дією на організм підвищених доз вітаміну D, кальцифікацією тканин і життєво важливих органів (серця, судин, нирок, печінки та ін.). Гіпервітаміноз D переважно зустрічається у дітей перших 2-х років життя, проте наслідки D-вітамінної інтоксикації можуть залишатися на все життя у вигляді різних уражень серцево-судинної, нервової, сечовивідної систем, порушення імунітету. Діти, які мали гіпервітаміноз D, помітно відстають у фізичному розвитку, страждають вегето-судинною дистонією за гіпертонічним типом, кардіоміопатією, кардіосклерозом, хронічним піелонефритом. Точні дані про поширеність гіпервітамінозу D відсутні; за деякими даними він зустрічається у 1,5-2,5% дітей, які отримують вітамін D. Рахітогенна тетанія, як одне з важких ускладнень рахіту потребує вміння надати невідкладну допомогу при судомному синдромі, що може загрожувати життю дитини.

### **2. Цілі заняття:**

#### *2.1 Навчальні цілі*

Ознайомити студентів з сучасним визначенням поняття гіпервітамінозу D, спазмофілія, етіопатогенетичними механізмами розвитку, клінічними ознаками залежно від періоду хвороби, вміння діагностувати у дітей, складати план лікувальних і профілактичних заходів.

#### *2.2 Виховні цілі*

Ознайомитися з внеском вітчизняних вчених у вивченні проблем гіпервітамінозу D, спазмофілії, порівняти відсоток захворюваності в різних регіонах України, визначити чинники, які сприяють розвитку хвороби. Вміння довести необхідність профілактики гіпервітамінозу і спазмофілії в анте- та постнатальному періодах(її специфічну та неспецифічну спрямованість).

### **Міждисциплінарна інтеграція.**

### **4.Зміст заняття.**

#### **Причини гіпервітамінозу D 4**

Розвиток гіпервітамінозу D може бути пов'язаний з двома причинами: передозуванням або підвищеною індивідуальною чутливістю дитини до вітаміну D.

Передозування вітаміну D частіше виникає при його призначенні з метою профілактики рахіту в літній час (в період інтенсивної інсоляції), в поєднанні із загальним УФО; одночасним прийомом препаратів риб'ячого жиру, надлишком кальцію і фосфору в їжі, дефіцитом вітамінів А, В, С, повноцінного білка. Нетоксичними для дитини вважаються дози вітаміну D від 1000 до 30000 МЕ в добу, проте у деяких дітей клінічні ознаки гіпервітамінозу відзначаються вже при прийомі 1000-3000 МО на добу.

Підвищена чутливість до вітаміну D може бути обумовлена сенсibilізацією організму дитини попереднім введенням препарату в рамках повторних профілактичних курсів. У цьому випадку гіпервітаміноз D розвивається навіть при прийомі фізіологічних доз вітаміну.

Гіпервітаміноз D в дитини може бути наслідком надмірного отримання вітаміну D вагітною, приводить до передчасного окостеніння скелета плоду і утруднення пологів. Реакції гіперчутливості найчастіше відзначаються у дітей, що мають в анамнезі внутрішньоутробну гіпоксію, внутрічерепну родову травму, ядерну жовтяницю, стреси, дисфункцію ШКТ, важку гіпотрофію, конституціональні порушення.

### **Патогенез гіпервітамінозу D**

Основним патогенетичною ланкою гіпервітамінозу D виступає порушення мінерального (насамперед, фосфорно-кальцієвого) обміну, що несе за собою порушення в білковому, вуглеводному, жировому обмінах, метаболічний ацидоз, пошкодження клітинних структур. Порушення обміну кальцію супроводжується його підвищеним всмоктуванням в кишечнику з розвитком гіперкальціємії і гіперкальціурії, метастатичної кальцифікацією стінок судин і внутрішніх органів. Кальциноз органів при гіпервітамінозі D носить генералізований характер: найбільш інтенсивно кальцій накопичується в нирках, серці, судинах, лімфовузлах, слизовій ШКТ, м'язах, зв'язках, хрящах. Іншим аспектом порушення мінерального обміну при гіпервітамінозі D є гіперфосфатемія, обумовлена підвищенням реабсорбції фосфору в нирках під впливом вітаміну D. Однак у розпал клінічних проявів гіпервітамінозу D, внаслідок порушення функції нирок, відбувається зниження реабсорбції фосфору, а також глюкози і бікарбонату, що супроводжується гіпофосфатемією, гіпоглікемією, метаболічним ацидозом. У той же час знижується рівень магнію і калію крові, наростає вміст лимонної кислоти. На тлі цих процесів відзначається посилене вимивання солей кальцію і фосфору з кісток з формуванням остеопорозу. Одночасно при гіпервітамінозі D посилюється відкладення кальцію і фосфору в новоутвореній кістковій тканині, що призводить до потовщення кортикального шару, появи нових ядер окостеніння. Токсична дія вітаміну D на клітини пов'язано з посиленням перекисного окислення ліпідів і утворенням вільних радикалів, що ушкоджують клітинні мембрани. У першу чергу при гіпервітамінозі D страждають клітини нервової системи, ШКТ, нирок і печінки. Гіперкальціємія і пошкодження клітин вилочкової залози призводять до інволюції тимуса і лімфоїдної системи, різкого зниження захисних сил організму і приєднанню різних вторинних інфекцій.

### **Класифікація гіпервітамінозу D**

Клінічні варіанти гіпервітамінозу D класифікуються за ступенем важкості, періодами розвитку і течією. За критерієм тяжкості розрізняють легку, середню і важку ступені гіпервітамінозу D; по розгортанню клінічної картини - початковий період, період розпалу і період залишкових явищ (реконвалесценції).

Перебіг гіпервітамінозу D може бути гострим (тривалістю до 6 місяців), хронічним (понад 6 місяців). Результатом гіпервітамінозу D нерідко є кальциноз і склероз внутрішніх органів з розвитком стенозу легеневої артерії, сечокам'яної хвороби, хронічної ниркової недостатності та ін.

### **Симптоми гіпервітамінозу D**

Гострий гіпервітаміноз D зазвичай розвивається у дітей першого півріччя життя. При гострій інтоксикації у дитини настає різке зниження апетиту аж до анорексії, порушення сну, спрага, поліурія, сильна блювота, чергування запорів з проносами, втрата ваги. На тлі зневоднення мова стає сухим, шкіра не еластичною, тургор тканин - зниженим. Характерний субфебрилітет, тахікардія, збудження, що змінюються загальмованістю, судомний синдром. На висоті гострого гіпервітамінозу D може відзначатися збільшення печінки та селезінки, ниркова недостатність, анемія, кардіомегалія, кальциноз коронарних судин, нефрокальциноз, розвиток інтерстиціального пієлонефриту і гломерулонефриту. На тлі гіпервітамінозу D легко розвиваються різні інтеркурентних захворювання - ГРВІ, пневмонії. У важких випадках гіпервітаміноз D може закінчитися загибеллю дитини. При хронічному перебігу гіпервітамінозу D ознаки інтоксикації виражені помірно; у дітей відзначається поганий сон, слабкість, дратівливість, артралгії, прогресуюча дистрофія. Може виявлятися раннє закриття великого джерельця і зарощення черепних швів; хронічний пієлонефрит. Перенесений дитиною гіпервітаміноз D несприятливо позначається на його подальшому інтелектуальному та фізичному розвитку.

### **Діагностика гіпервітамінозу D**

Діагноз гіпервітамінозу D підтверджується клінічними і біохімічними показниками. Лабораторна діагностика гіпервітамінозу D включає визначення рівнів кальцію і фосфату в крові та сечі, лужної фосфатази, рівня метаболізму кісткової тканини. Біохімічними маркерами гіпервітамінозу D служать гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіпокаліємія, гіпомагніємія, підвищення концентрації кальцитоніну і зниження паратиреоїдного гормону; гіперкальціурія, гіперфосфатурія, позитивна проба Сулковича. Рентгенографія трубчастих кісток при гіпервітамінозі D характеризується інтенсивним відкладенням кальцію в епіфізах трубчастих кісток, підвищеної порозністю діафізів. При біопсії м'язів, нирок, печінки, шлунка, судин серця виявляється відкладення солей кальцію. Диференціальна діагностика гіпервітамінозу D проводиться з гіперпаратиреозом і ідіопатичним кальцинозом, пухлинами кісток, лейкозом.

### **Лікування гіпервітамінозу D**

Лікування дітей з гіпервітамінозом D повинно здійснюватися в стаціонарі. Виняток можуть становити легкі форми гіпервітамінозу D, які можуть спостерігатися амбулаторно лікарем-педіатром. Терапію гіпервітамінозу D починають з відміни вітаміну D, виключення інсоляції, призначення дієти з обмеженням кальцію і підвищеною кількістю калію. Для зняття D-вітамінної інтоксикації застосовуються вітаміни A, B, C, E; проводяться внутрішньовенні інфузії глюкози, бікарбонату натрію, альбуміну, сольових розчинів, введення аскорбінової кислоти, кокарбоксілази. У комплексній медикаментозній терапії гіпервітамінозу D застосовується форсований діурез, глюкозо-інсулінова терапія, кортикостероїди. Токоферол, ретинол, преднізолон є фізіологічними антагоністами вітаміну D, тому їх застосування в лікуванні гіпервітамінозу D обов'язково.

### **Прогноз і профілактика гіпервітамінозу D**

Результатом гострої D-вітамінної інтоксикації може служити токсичний гепатит, міокардит, гостра ниркова недостатність і летальний результат. Хронічний гіпервітаміноз D у дітей становить небезпеку в плані розвитку нефрокальциноза, раннього атеросклерозу, хронічного пієлонефриту і подальшої ХНН.

Профілактичні заходи включають обґрунтоване призначення і точне дотримання дозувань лікарських форм вітаміну D, лікарський контроль за прийомом препарату, лабораторний моніторинг рівня кальцію і фосфору в крові, кальцію в сечі 1 раз на 7-10 днів. У разі появи ознак гіпервітамінозу D необхідно негайно відмінити вітамін D і відповідним чином обстежити дитину. Більше 40 років відомо, що вітамін D токсичний. Встановлено, що прийом чистих препаратів вітамінів D 2 і D 3 в дозах, приблизно в 200-1000раз перевищують профілактичні, може викликати інтоксикацію. Результати терапії рахіту показали, що є діти як резистентні до вітаміну D, так і з підвищеною до нього чутливістю. Дози вітаміну D від 1000 до 50 000 МО в день вважалися нетоксичними. Однак у деяких дітей вже при прийомі від 1000 до 3000МЕ в день спостерігалися клінічні явища інтоксикації. Що ж стосується дорослих, то добові дози від 100 000 до 150 000 МО в день перебували на межі токсичності. Токсичність вітаміну D залежить від віку, фізичного стану, емоційної напруги. Широка профілактика рахіту може також призвести до передозування препаратів вітаміну D. Патологоанатомічні зміни, виявлені у загиблих від гіпервітамінозу D, полягають у відкладенні вапна в різних тканинах і органах. Як макроскопічна, так і мікроскопічна картина інтоксикації подібна у дітей і дорослих, хоча смертність вища серед дітей. Відзначається дифузна кальцифікація синовіальних оболонок суглобів, нирок, міокарда, легенів, бронхів, трахеальних хрящів, навколо щитовидних залоз, підшлункової залози, секреторної частини шлунка, шкіри, лімфатичних вузлів, великих і середніх артерій, кон'юктиви і рогівки очей, твердої мозкової оболонки і т.д. Найбільш серйозний процес - ураження нирок, в результаті чого може наступити уремія. Чим швидше всмоктується препарат вітаміну D, тим він більш токсичний. Гладким людям і лежачим хворим, внаслідок уповільненого обміну речовин не можна давати великі дози. Небезпечно призначення вітаміну D при захворюваннях нирок і серцево-судинних захворюваннях.

### **СПАЗМОФІЛІЯ**

Спазмofilія - захворювання дітей раннього віку, що характеризується порушенням мінерального обміну, підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, схильністю до спастичних і судорожних станів. Латентна спазмofilія проявляється скороченням мускулатури особи, кисті («рука акушера»), короткочасної зупинки дихання у відповідь на провокацію; явна спазмofilія протікає у формі ларингоспазму, карпопедального спазму і еклампсії. Діагноз спазмofilії підтверджується наявністю гіпокальціємії, гіперфосфатемії, зв'язку з рахітом. Лікування спазмofilії включає допомогу при загальних судомах і ларингоспазмі, призначення препаратів кальцію, адекватну терапію рахіту.

Спазмofilія (дитяча тетанія) - кальційпенічний стан, що супроводжується спастичним станом м'язів обличчя, гортані, кінцівок, загальними клонічними або тонічними судомами. Спазмofilія виявляється переважно у віці від 3-х місяців до 2-х років, тобто в тому ж віковому діапазоні, що і рахіт, з яким дитяча тетанія має етіологічний і патогенетичний зв'язок. Ще кілька років тому спазмofilія в педіатрії була досить поширеним явищем, проте зниження частоти важких форм рахіту призвело до зменшення числа випадків дитячої тетанії. Спазмofilія розвивається у 3,5 - 4% дітей, які страждають на рахіт; децю частіше у хлопчиків.

### **Причини спазмofilії**

Спазмofilія являє собою специфічний розлад кальцієво-фосфорного обміну, супроводжуемого протягом середньоважкого або важкого рахіту. Патогенез спазмofilії характеризується зниженням концентрації загального та іонізованого кальцію в крові на тлі гіперфосфатемії і алкалозу. Підвищенню рівня неорганічного фосфору в крові може сприяти годування дитини коров'ячим молоком з високою концентрацією фосфору і недостатня ексекреція надлишку фосфору нирками; гіпопаратиреоз. Крім кальцієво-фосфорного обміну, при спазмofilії відзначаються гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпомагніємія та гіперкаліємія. Клініка спазмofilії зазвичай розвивається на початку весни з настанням сонячної погоди. Інтенсивний УФ-вплив на шкіру дитини викликає різке збільшення в крові концентрації 25-гідроксихолекальциферолу - активного метаболіту вітаміну D, що супроводжується придушенням функції паращитовидних залоз, зміною рН крові, гіперфосфатемією, посиленням відкладення кальцію в кістках і критичним падінням його рівня в крові (нижче 1,7 ммоль / л). Гіпокальціємія обумовлює підвищену нервово-м'язову збудливість і судомну готовність. У цих умовах будь-які подразники (переляк, плач, сильні емоції, блювота, висока температура, інфекції та ін.) Можуть спровокувати у дитини судомний напад. Помічено, що у дітей, які отримують грудне вигодовування, практично ніколи не розвивається спазмofilія. До групи ризику входять недоношені, діти, що перебувають на штучному вигодовуванні, що проживають в несприятливих санітарно-гігієнічних умовах.

### **Класифікація спазмofilії**

Залежно від клінічного перебігу розрізняють латентну (приховану) і маніфестну (явну) форми спазмofilії, при цьому не виключається перехід прихованої в явну.

Латентна спазмofilія виявляється виключно при спеціальному обстеженні з використанням механічних і шкірно-гальванічних проб. При цьому виникають характерні симптоми (Хвостека, Ерба, Труссо, Люст, Маслово).

Маніфестна спазмofilія може протікати у вигляді ларингоспазму, карпопедального спазму і нападу еклампсії.

### **Симптоми латентної спазмofilії**

Перебіг латентної спазмofilії завжди передуює явній і може тривати кілька тижнів або місяців. Діти з прихованою формою спазмofilії зазвичай мають ознаки рахіту: підвищену пітливість, тахікардію, поганий сон, емоційну лабільність, підвищену тривожність, лякливність, порушення травлення. На наявність латентної форми спазмofilії вказують такі симптоми:

- симптом Хвостека (верхній і нижній) - сипання куточка ока або рота при постикуванні молоточком або пальцем по виличній дузі або кутку нижньої щелепи (тобто місце виходу гілок лицьового нерва);
- симптом Труссо - здавлювання плечового нервово-судинного пучка призводить до судорожного скорочення м'язів кисті, що призводить її в положення «руки акушера»;



- симптом Люст - постукування в області голівки малогомілкової кістки, в проекції виходу малогомілкового нерва, супроводжується підошовним згинанням і відведенням стопи в сторону;
- симптом Ерба - при подразненні гальванічним струмом силою <5 мА серединного нерва в області ліктьового згину відбувається згинання пальців руки;
- феномен Маслова - болюче подразнення (укол) викликає у дитини, що страждає латентної спазмофілією, короткочасну зупинку дихання (у здорових дітей така реакція відсутня).

### **Симптоми маніфестної спазмофілії**

Ларингоспазм, як прояв явної спазмофілії, характеризується раптовим спазмом м'язів гортані, який нерідко розвивається під час плачу дитини або без видимих причин. Помірний напад ларингоспазму супроводжується частковим перекриттям дихальних шляхів, блідістю, свистячим вдихом, що нагадує репризу при кашлюку. У важких випадках, що протікають з повним перекриттям голосової щілини, виникає ціаноз, холодний піт, короткочасна втрата свідомості, апное на кілька секунд, услід за чим слідує звучний видих і гучне дихання; дитина заспокоюється і засинає. Спазм м'язів гортані при спазмофілії може рецидивувати неодноразово протягом дня. У крайніх випадках напад ларингоспазму може призвести до загибелі дитини. Іншим проявом явної спазмофілії служить карпопедальний спазм - тонічна судома м'язів кистей і стоп, яка може тривати годинами або цілодобово. При цьому наголошується максимальне згинання рук у великих суглобах, приведення плечей до тулуба, згинання кистей (пальці зібрані в кулак або зігнуті по типу «руки акушера» - I, IV, V пальці зігнуті; II і III - розігнуті); плантарного флексія стопи, пальці підігнані. Тривалий карпопедальний спазм при спазмофілії може призвести до реактивного набряку тильної поверхні кистей і стоп. При спазмофілії також можуть виникати ізольовані спазми очних м'язів (минуше косоокість), жувальних м'язів (тризм, ригідність потилиці), гладкої мускулатури (порушення сечовипускання і дефекації). Найбільш небезпечні спазми дихальної мускулатури, що ведуть до диспное, бронхоспазму і зупинки дихання, а також серцевого м'яза, що несуть загрозу зупинки серця. Найбільш важкою формою маніфестної спазмофілії є еклампсія або загальний приступ клоніко-тонічних судом. Розвитку нападу еклампсії передують сипання мимічної мускулатури, потім судоми поширюються на кінцівки і м'язи тулуба. Загальні судоми супроводжуються ларингоспазмом, порушенням дихання, загальним ціанозом, втратою свідомості, появою піни на губах, мимовільним сечовипусканням і дефекацією. Тривалість нападу еклампсії може варіювати від декількох хвилин до годин. Дана форма спазмофілії становить небезпеку в плані зупинки дихання або серцевої діяльності. У дітей перших 6 міс. життя спазмофілія частіше протікає у вигляді ларингоспазму і еклампсії; в більш старшому віці - у формі карпопедального спазму.

### **Діагностика спазмофілії**

При явній формі спазмофілії діагностика не складає труднощів. Враховується наявність клінічних та рентгенологічних ознак рахіту, скарг на м'язові спазми і судоми. Для виявлення латентної спазмофілії проводяться відповідні механічні або шкірно-гальванічні проби, щоб оцінити нервово-м'язову збудливість. Обстеження дитини зі спазмофілією проводиться педіатром і дитячим неврологом.

Діагноз спазмофілії підтверджується біохімічним аналізом крові, що виявляє гіпокальціємію, гіперфосфатемію та інший електролітний дисбаланс; дослідженням КОС крові (алкалоз).

Диференціальну діагностику спазмофілії необхідно проводити з іншими гіпокальціємічними станами, судомним синдромом, істинним гіпопаратиреозом, епілепсією, помилковим крупом, вродженим стридором, кашлюком і т. д.

### **Лікування спазмофілії**

Приступ ларингоспазму або еклампсії вимагає надання невідкладної допомоги дитині, а при зупинці дихання та серцевої діяльності - проведення реанімаційних заходів. Для відновлення спонтанного дихання при ларингоспазмі може бути ефективне оббризування дитини холодною водою, струшування, поплескування по сідницях, роздратування кореня язика,

забезпечення доступу свіжого повітря. При неефективності проводиться штучне дихання і непрямий масаж серця, забезпечується подача зволоженого кисню.

При будь-яких проявах явної спазмофілії показано введення протисудомних препаратів (сибазона внутрішньом'язово, внутрішньовенно або в корінь язика, оксидутирату натрію внутрішньом'язово, фенобарбіталу всередину або ректально в свічках, хлоралгідрату в клізмі і т. Д.). Також показано в / в введення 10% р-ра глюконату кальцію і 25% р-ра сульфату магнію в / м.

При підтверженому діагнозі спазмофілії влаштовується водна пауза на 8-12 годин, потім аж до повного зникнення симптомів прихованої спазмофілії немовлята переводяться на природне або змішане вигодовування; більш старшим дітям призначається вуглеводнева дієта (овочеві пюре, фруктові соки, чай з сухариками, каші та ін.).

Для ліквідації гіпокальціємії всередину призначається глюконат кальцію. Після нормалізації рівня кальцію крові та зникнення ознак спазмофілії продовжують антирахітичну терапію. У відновлювальному періоді показані гімнастика, загальний масаж, тривалі прогулянки на свіжому повітрі.

#### **Прогноз і профілактика спазмофілії**

Виявлення і своєчасне усунення прихованої тетанії дозволяє уникнути клінічної маніфестації спазмофілії. При наданні своєчасної допомоги при судомах і адекватної корекції електролітних порушень прогноз сприятливий. У винятково рідкісних випадках, при відсутності своєчасної невідкладної допомоги може наступити загибель дитини внаслідок асфіксії і зупинки серця.

В основних своїх положеннях первинна профілактика спазмофілії повторює профілактику рахіту. Велику роль у профілактичних заходах грає грудне вигодовування. Вторинне попередження спазмофілії полягає в лікуванні латентної форми тетанії, контролі рівня кальцію крові, профілактичному прийомі препаратів кальцію, проведенні протисудомної терапії протягом 6 місяців після нападу судом.

#### **5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
<u>Підготовчий етап</u> Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	
Перевірка базових знань. <u>Основний етап</u> Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2     2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі.  Методичні вказівки, розробки	Ситуаційні задачі, тестові програми   Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	
<u>Заключний етап заняття</u> Перевірка знань студентів з теми заняття та їх	3			

мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичними коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури				
---	--	--	--	--

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, задачі, тести.

1. Спазмofilія зустрічається:

- а) у новонароджених дітей
- б) у дітей грудного віку
- в) в пубертатному періоді

2. Гіпокальціємічні судоми виникають при гострому зниженні рівня іонізованого кальцію плазми крові нижче:

- а) 1,5 ммоль / л
- б) 1,0 ммоль / л
- в) 0,85 ммоль / л

3. Пора року, коли частіше зустрічається спазмofilія, є:

- а) весна
- б) літо
- в) зима

4. Клінічно явна тетанія проявляється:

- а) симптомом Хвостека
- б) ларингоспазмом
- в) карпопедальними спазмами
- г) клоніко-тонічними судомами
- д) синдромом Труссо

5. Кашею, що має антикальцифікуючу властивість і рекомендована в раціоні дитини при гіпервітамінозі D, є:

- а) гречана
- б) вівсяна
- в) рисова

6. При гіпервітамінозі D визначається:

- а) гіпокальціємія
- б) гіперкальціємія
- в) гіперкальційурія
- г) гіперфосфатурія
- д) гіпофосфатемія

7. В аналізі сечі для гіпервітамінозу D характерно:

- а) лейкоцитурія
- б) бактеріурія
- в) протеїнурія
- г) мікрогематурія

8. Можливими ускладненнями при гіпервітамінозі D є:

- а) стійке підвищення артеріального тиску
- б) стійке зниження артеріального тиску
- в) пневмосклероз
- г) кальциноз легенів і мозку

д) уролітіаз

9. Ознаки спазмофілії:

а) занепокоєння

б) м'язова гіпотонія

в) ларингоспазм

г) карпо-педальний спазм

д) еклампсія

10. Перерахуйте принципи дієтотерапії при спазмофілії:

а) водно-чайна пауза 6-12 год.

б) підкислююча дієтотерапія

в) обмеження вживання молочних продуктів

г) введення продуктів харчування, багатих кальцієм

11. Діагностичні ознаки гіпервітамінозу D:

а) гіперкальціурія,

б) гіперкальціємія;

в) гіпокальціємія,

г) ацидоз.

12. Лікування гіперкальціємічних станів включає:

а) відміна прийому вітаміну D та препаратів кальцію,

б) молочна дієта

в) рослинна дієта

г) рясне пиття

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: задачі, завдання, тести, тощо*

Завдання № 1. Мати звернулася в дитячу поліклініку. Хлопчику 5 місяців. З місячного віку знаходиться на штучному вигодовуванні адаптованими сумішами. З цього ж віку отримувал вітамін D (400 тис.МО на курс). У 4 міс. в зв'язку з появою пітливості і неспокою було призначено курс загального УФО-15 процедур через день. В останні 2 тижні мати помітила зниження апетиту, зригування, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При огляді дитини: велике тім'ячко закрите, шкірні покриви бліді, приорбітальний ціаноз. Проба Сулковича ++. Кальцій сироватки крові -3,5 ммоль/л.

1. Який найбільш імовірний діагноз поставить лікар?

2. Яка найбільш імовірна причина цього стану в дитини?

3. Які додаткові методи дослідження, крім вищевказаних допоможуть підтвердити діагноз?

4. Чим необхідно провести диференційну діагностику?

5. Лікування та профілактика даного захворювання.

Завдання № 2. Дитина віком 8 міс. під час одягання розплакалася, з'явилося шумне дихання, ціаноз шкіри, виступив холодний піт, настала короткочасна зупинка дихання. Через декілька хвилин стала активною, гралася. Під час огляду наступного дня у хлопчика виявлено лише ознаки рахіту, періоду розпалу, середньої тяжкості, під гострого перебігу. Сімейний лікар встановив, що напад зумовлений спазмофілією (рахітогенною тетанією).

1. Назвіть симптоми характерні для прихованої форми спазмофілії.

2. Опишіть ці симптоми.

3. Що характеризує явну форму спазмофілії?

4. Яка лікувальна тактика при наявності скритої форми?

5. Яка лікувальна тактика явної спазмофілії?

Завдання № 3. Дівчинка 1 року 3 міс. перебуває в стаціонарі для з'ясування причини періодичних нападів тоніко-клонічних судом. Народилася доношеною від вчасних пологів. Щеплена за віком. Часто хворіє на респіраторні інфекції. Профілактика рахіту: антенатальна та постнатальна проводилася водним розчином вітаміну D 3. У аналізах крові та сечі змін не виявлено.

1. З якими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику?

2. Який стан, патогенетично зв'язаний з рахітом, може призвести до судом?

3. Які форми цього стану ви знаєте?

4. Опишіть клінічні форми цього стану.

5. Яка тактика лікування?

Завдання № 4. Дитині 3 міс. Об'єм голови при народженні 35 см, під час огляду-45 см. Об'єктивно: симптоми збудливості, випинання тім'ячка. Розміри великого тім'ячка 4\*4 см, сагітальний шов відкритий до 1см. Дитина зригує та блює незалежно від вживання їжі; відстає у психомоторному розвитку. М'язовий тонус підвищений. На очному дні явища застою.

1. Патологію якої системи можна запідозрити?
2. З якими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику?
3. Які лабораторні дослідження необхідні для верифікації діагнозу?
4. Які інструментальні дослідження необхідні для верифікації діагнозу?
5. Тактика сімейного лікаря.

Завдання № 5. У дівчинки 8 місяців під час крику виникла зупинка дихання на декілька секунд, блідність шкіри, яка перейшла у ціаноз, напад клонічних судом. Після гучного вдиху стан дитини нормалізувався. Об'єктивно: виражені лобні та тім'яні горби, реберні «чотки», зубів немає. На штучному вигодовуванні неадаптованою молочною сумішшю. Лабораторні обстеження показали, що рівень загального кальцію сироватки крові-1,6 ммоль/л.

1. Ваш діагноз?
2. Дайте характеристику можливих лабораторних змін.
3. Який фоновий стан передуює судомному синдрому в даному випадку?
4. Невідкладна допомога.
5. Подальша терапевтична тактика.

Завдання № 6. Під час внутрішньом'язового введення вакцини АКДП у дитини віком 3 міс. раптово з'явилися явища ларингоспазму, блідність шкіри, ціаноз губ, «крик півня», зупинка дихання, напруження всього тіла із закинutoю головою. Алергологічний анамнез дитини не обтяжний. Перед щепленням оглянутий сімейним лікарем, ознак інфекційного захворювання не відмічалось.

1. Який найбільш імовірний діагноз в даній ситуації?
2. Класифікація цього стану.
3. Який захід невідкладної допомоги необхідно провести першим?
4. Які ускладнення можливі?
5. Подальша терапевтична тактика.

Завдання № 7. У хлопчика 2-х років після перенесеної гострої респіраторної інфекції знизився апетит, з'явилися блювання та субфебрилітет. Хлопчик зниженої вгодованості, кволий, не цікавиться оточенням, не хоче ходити. Об'єктивно: виражена м'язова гіпотонія, деформації скелета (X-подібні нижні кінцівки). Вислуховується систолічний шум, тахікардія. В аналізах крові: анемія, гіпоглікемія, гіпокаліємія, гіпофосфатемія, підвищена активність лужної фосфатази. В аналізах сечі: поліурія, глюкозурія, гіпераміноацидурія.

1. Для якого захворювання найбільш характерні описані симптоми?
2. Яка етіологія цього захворювання?
3. Які перші клінічні прояви захворювання?
4. Вкажіть зміни характерні для цієї нозоформи на рентгенограмі.
5. Яка терапевтична тактика найбільш оптимальна?

Завдання № 8. У дитини 10 міс. Відзначається підвищена збудливість, неспокійний сон. Вигодовування штучне, вітамін D не одержувала. При огляді: надлишкової вгодованості, психомоторний розвиток відповідає віку. Виражені ознаки рахіту. Позитивні симптоми Труссо, Маслоу, Люста. Рівень кальцію в сироватці крові-1,7 ммоль/л.

1. Установіть характер патології у хворої дитини.
2. Опишіть вищеназвані симптоми.
3. Які ще лабораторні ознаки, крім вищеназваних можна очікувати?
4. Які рентгенологічні зміни можна очікувати?
5. Ваша терапевтична тактика.

Завдання № 9. У дитини 3 міс. З ознаками рахіту мають місце симптоми Хвостека, Труссо, Маслово. Добу тому батьки спостерігали напад ціанозу, дитина не дихала, вкрилась липким потом. Через одну хвилину наступив гучний вдих, після чого стан нормалізувався.

1. Назвіть характер патології у дитини.
2. Вкажіть причину виникнення вищезначених симптомів захворювання дитини.
3. Яка невідкладна допомога при нападі?
4. Які заходи можна рекомендувати з метою первинної профілактики нападу?
5. На що націлена вторинна профілактика нападів?

*б.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою, граф логічної структури заняття тощо.*

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
<p>Вивчити поняття гіпервітамінозу D та спазмофілія</p> <p>Етіологія та патогенез спазмофілії та гіпервітамінозу D</p> <p>Клінічна характеристика гіпервітамінозу D та спазмофілії</p>	<p>Визначити поняття гіпервітамінозу D та спазмофілія</p> <p>Дайте характеристику факторам, які передують та сприяють розвитку гіпервітамінозу D та спазмофілії.</p> <p>Опишіть клініку невідкладних станів при гіпервітамінозу D та рахітогенної тетанії у дітей</p>	<p>Підкреслити, що це є комплекс клінічних, біохімічних та рентгенологічних змін характерних для порушення фосфорно-кальцевого обміну</p> <p>Гіпервітамінозу D розвивається у дітей при: а) передозування віт. D; б) одночасному отриманні профілактичної чи лікувальної дози препарату і УФО; в) повторних курсах специфічної профілактики чи лікуванні гіпервітамінозу D та спазмофілії без чітких показань; г) індивідуальній підвищеній чутливості до препарату вітаміну D; д) ідіопатичній гіперкальціємії. Він здійснює подвійний негативний вплив на організм дитини: 1) грубе порушення обміну кальцію з відкладанням останнього в стінках судин, розвитком у тяжких випадках незворотних змін у внутрішніх органах (кальциноз), в першу чергу - у нирках і серці; 2) прямий токсичний вплив на клітину, що проявляється посиленням перекисного окислення ліпідів, утворенням вільних радикалів і, як наслідок, порушенням стабільності клітинних мембран. Це призводить до багатопланових патоморфологічних змін: метастатична кальцифікація життєво важливих органів (ниркових канальців, великих судин серця, легень, мозку тощо); гіпертрофія надниркових залоз, інволяція вилочкової залози і всієї лімфоїдної системи; дисбаланс у тканинах і органах мікроелементів (міди, марганцю, алюмінію тощо) і вітамінів (А, Е, С, В).</p> <p>Клініка гіпервітамінозу D проявляється змінами ЦНС (порушення сну, виражений неспокій та апатія, гіпотонія, зниження рефлексів, характерний субфебрилітет, тахікардія, збудження, що змінюються загальмованістю, судомний синдром. На</p>

<p>Невідкладна допомога при гіпервітамінозу D та спазмофілії</p> <p>Основні профілактичні напрямки при гіпервітамінозі D та спазмофілії</p>	<p>Акцентувати увагу при назначенні препаратів вітаміну D (для профілактики передозування віт. D)</p> <p>Вказати методи первинної та вторинної профілактики гіпервітамінозу D та спазмофілії</p>	<p>висоті гострого гіпервітамінозу D може відзначитися збільшення печінки та селезінки, ниркова недостатність, анемія, кардіомегалія, кальциноз коронарних судин, нефрокальциноз, розвиток інтерстиціального пієлонефриту і гломерулонефриту.</p> <p>Приступ ларингоспазму або еклампсії вимагає надання невідкладної допомоги дитині, а при зупинці дихання та серцевої діяльності - проведення реанімаційних заходів. Для відновлення спонтанного дихання при ларингоспазмі може бути ефективно оббризування особи дитини холодною водою, струшування, поплескування по сідницях, роздратування кореня язика, забезпечення доступу свіжого повітря. При неефективності проводиться штучне дихання і непрямий масаж серця, забезпечується подача зволоженого кисню. При будь-яких проявах явною спазмофілії показано введення протисудомних препаратів (сибазона внутрішньом'язово, внутрішньовенно або в корінь язика, оксидутирата натрію внутрішньом'язово, фенобарбіталу всередину або ректально в свічках, хлоралгідрату в клізмі і т. д.). Також показано в / в введення 10% р-ра глюконату кальцію і 25% р-ра сульфату магнію в / м.</p> <p>В основних своїх положеннях первинна профілактика спазмофілії повторює профілактику рахіту. Велику роль у профілактичних заходах грає грудне вигодовування. Вторинне попередження спазмофілії полягає в лікуванні латентної форми тетанії, контролі рівня кальцію крові, профілактичному прийомі препаратів кальцію, проведенні протисудомної терапії протягом 6 місяців після нападу судом. Профілактичні заходи включають обґрунтоване призначення і точне дотримання дозувань лікарських форм вітаміну D, лікарський контроль за прийомом препарату, лабораторний моніторинг рівня кальцію і фосфору в крові, кальцію в сечі 1 раз на 7-10 днів. У разі появи ознак гіпервітамінозу D необхідно негайно відмінити вітамін D і відповідним чином обстежити дитину.</p>
---	--	--

## 7. Література.

1. Галіяш Н.Б. Поширеність дефіциту вітаміну D серед дітей віком 10-16 років західної України // Здоров'є ребенка. – 2015. – №6(66). – С. 33-36

2. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
4. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
5. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
6. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
7. Лук'янова О.М., Антипкін Ю.Г. Сучасні підходи до профілактики та лікування рахіту та запобігання Д-гіповітамінозним станам у дітей // Мат. III конгресу педіатрів України (17-19 жовтня 2006 р.), Київ

## **Тема лабораторного заняття № 3. Білково-енергетична недостатність у дітей**

### **1. Актуальність теми**

Білково-енергетична недостатність (гіпотрофія)– недостатнє живлення дитини, яке характеризується припиненням або сповільненням наростання маси тіла, прогресуючим зниженням підшкірної основи, порушенням пропорцій ціла, функцій травлення, обміну речовин, зниженням специфічних і неспецифічних захисних сил організму, схильність до розвитку інших захворювань, затримкою фізичного та нервово-психічного розвитку. Хоча існує чітка тенденція до зменшення тяжких форм гіпотрофії, темпи зниження її поширення не оптимістичні, а збільшення питомої ваги пренатальних форм ускладнює прогноз. Гіпотрофія залишається поширеною патологією і зустрічається в Україні у 7-30% дітей.

### **2. Цілі заняття:**

*2.1 Навчальні цілі:* ознайомитись з сучасним визначенням даної патології, вміти діагностувати хронічні розлади травлення у дітей, призначити лікування й спланувати профілактичні засоби.

*2.2 Виховні цілі:* ознайомитись з внеском вітчизняних вчених у вивченні проблем хронічних розладів травлення( І.С. Сміян, В.І. Величко), вміти пояснити батькам хворої дитини засоби профілактики даної патології.

### **3. Міждисциплінарна Інтеграція**

Дисципліна	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Біохімія	Анатомічну будову м'язової, кісткової, підшкірно жирової основи, імунної системи Фізіологічні зв'язки вище зазначених систем, їх регуляція. Специфічні зміни вуглеводного обміну, порушення білкового метаболізму, зміни ліпідного обміну, вітамінна нестача	Відзначити особливості анатомічної будови органів і системи у дітей Відзначити особливості регуляції в дитячому віці Встановити гіпоглікемію, зміни амінокислотного, білкового спектру плазми крові, дефіцит мікроелементів
Патофізіологія	Механізм порушення функції кишкового тракту,	Вміти оцінити рівень функціонування системи патофізіологічних порушень



Пропедевтика педіатрії	зміни в кишковому тракті за первинної недостатності харчування, синдром мальабсорбції. Вигодовування дітей до 1-го року. Месо-ростові показники дітей до 1-го року і старших вікових груп. Методи оцінки фізичного розвитку дітей.	Визначити особливості патофізіології регуляції процесів обміну. Скласти лист харчування здорової дитини 1-го року із зазначенням характеру харчування, розрахунком обсягу харчування і частоти прийому за макро - та мікронутрієнтами їжі. Оцінити відповідність отриманих антропометричних даних віковому діапазону за таблицями параметричного (сигнального) і непараметричного (центильного) типів .
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби Внутрішньо-предметна інтеграція.	Методика діагностики і диф. діагностики захворювань, при яких спостерігається гіпотрофія. Гіпостатура, паратрофія: основні чинники даної патології і диф. діагноз з гіпотрофією.  Синдром мальабсорбції: методи діагностики і диф. діагностики захворювань із синдромом порушеного кишкового всмоктування.	Провести клінічне обстеження хворого на хронічні розлади травлення.  Оцінити дані харчового статусу і вміти призначити план обстеження і лікування. Провести клінічне обстеження хворого та оцінити лабораторні показники.

#### 4. Зміст теми.

Фактори що впливають на гармонійний розвиток

1. Антенатальні:

З боку матері: 1) Інфекційні.

2) Патологія вагітності.

3) Проф. шкідливості і шкідливі звички.

4) Вік матері.

5) Хронічні захворювання.

6) Обтяженість спадкового анамнезу.

З боку дитини: 1) Спадкові захворювання.

2) Внутрішньоутробні інфекції.

3) Багатоплідна вагітність.

4) Аномалії амніотичних оболонок.

2. Інтранатальні:

1) Родові травми.

2) Інфекційні.

3. Постнатальні.

Екзогенні: 1) Харчування.

2) Догляд.

3) Інфекційні захворювання.

Ендогенні: 1) Природжені і спадкові захворювання (ураження ШКТ, пілоростеноз, пілороспазм, спадкові ензимопатії).

2) Захворювання ЦНС.

*Нормотрофія (ейтрофія)* - це не тільки нормальна вгодованість, але й правильна функція всіх систем дитини.

*Дистрофія* - це не захворювання, а несприятливий преморбідний фон.

*Гіпотрофія* – це знижене харчування, яке супроводжується втратою маси тіла і порушенням багатьох функцій. Це тривале хронічне страждання, яке супроводжується порушенням трофічних функцій травлення, обміну речовин, що веде до затримки нервово-психічного розвитку. Для гіпотрофії характерним є зниження маси тіла по відношенню до зросту.

*Гіпостатура* - відносно пропорційна затримка росту і маси тіла у дітей. Маса відповідає росту, але обоє відстають від вікової норми. Такі діти пропорційно складені: за деякого відставання зросту і маси тіла товщина підшкірної жирової клітини у них однакова, тургор тканин добрий, шкіра рожева, оксамитова, без ознак гіповітамінозів. М'язовий тонус і психомоторний розвиток дітей відповідає вікові

Класифікація хронічних розладів живлення у дітей раннього віку (Зайцева Г.І., Строганова Л.А. 1981р)

Тип дистрофії ( за співвідношенням маси і довжини тіла)

Гіпотрофія (відставання маси тіла від зросту)

Гіпостатура (рівномірне відставання в масі тіла і зросту)

Паратрофія а) з переважанням маси тіла над зростом;

б) з рівномірною надлишковою масою тіла і зростом;

в) з нормальною масою тіла і зростом.

Ступінь тяжкості

1 (легкий)

2 (середньої тяжкості)

3 (тяжкий)

Період: початковий, прогресування, стабілізації, реконвалесценції

Час виникнення:

- пренатально

- постнатально

- пренатально-постнатальний

Етіологія:

1) Екзогенна:

- інфекційна

- токсична

- порушення режиму

- дефекти догляду

2) Ендогенна:

- аномалії конституції (діатези)

- ендокринні і нейроендокринні розлади

- вади розвитку: первинні (спадкові чи природженні ензимопатії):

а) первинні порушення всмоктування (мальабсорбція);

б) первинні порушення обміну речовин.

Критерії оцінки ступеня тяжкості постнатальних гіпотрофій:

- маса тіла

- ступінь розвитку підшкірно жирового шару

- толерантність до їжі

- імунореактивність

- терморегуляція

Терапія гіпотрофій:

1) Адекватний догляд ( температурний режим, регуляція відносної вологості повітря)

2) Дієтотерапія

Гіпотрофія 1 ступеня - одномоментна корекція. Харчування розраховують на масу тіла, яка повинна бути. Період адаптації 1-3 дні. Потім переведення на фізіологічне харчування.

Гіпотрофія 2 ступеня - етапна корекція харчування.

а) 1-й етап - визначення толерантності до їжі. Використовують грудне молоко або адаптовані суміші. Годувати часто: добовий обсяг їжі розділити на 8-10 годувань ( через 2-2.5 год.). Обсяг

харчування визначити за об'ємним методом. Незалежно від віку – 1/5 від фактичної маси тіла за гіпотрофії 2 ступеня. Тривалість етапу – 7-10 днів.

б) 2-й етап - етап білкового навантаження. Обсяг – 1/5 від фактичної маси тіла. Годування 6-разове. Годувати грудним молоком або адаптованими сумішами. Введення кисломолочних сумішей. Білкова корекція – сир, білковий енпіт. Мета етапу – виведення на 4-5г. білка на фактичну масу тіла.

в) 3-й етап - етап калорійного навантаження. Розрахунок обсягу харчування на фактичну масу, 5-6 кратне годування. Годування грудним молоком або адаптованими молочними сумішами. Вводять масляно-борошняні суміші. Корекція дефіциту білка здійснюється сиром, білковим молоком, білковим енпітом, жовтком, м'ясом. Жировий компонент дієти доповнюють вершками, жировим енпітом, рослинною олією. Нестачу вуглеводів поповнюють цукровим сиропом, круп'яними, овочевими та фруктовими блюдами.

г) 4-й етап – етап фізіологічного годування.

Медикаментозне лікування

1 Ферментотерапія.

2 Вітамінотерапія.

3 Стимулююча терапія.

4 Гормонотерапія.

5 Симптоматична терапія.

6 Парантеральне живлення.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції і зміст.	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання і контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап. Перевірка присутності студентів. Проголошення теми та її мотиваційна характеристика.	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці.	Тестові програми, ситуаційні задачі.	10
Підготовка студентів до виконання завдань на занятті. Перевірка базових знань.	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі.	Ситуаційні задачі, тестові програми.	60
Основний етап. Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання. Обговорення основних аспектів теми . Курація хворих за темою заняття. Заключний етап заняття.	3	Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань контрольні питання	20

<p>Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків. Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури</p>				
--	--	--	--	--

## **6. Матеріали методичного забезпечення заняття.**

### **6.1 Матеріали контролю підготовчого етапу заняття**

Питання для контролю

- визначення поняття «нормотрофія»
- визначення поняття «хронічні розлади харчування»
- класифікація дистрофій
- відмінність гіпотрофії від гіпостатури
- класифікація гіпотрофій
- характеристика гіпотрофій за ступенем тяжкості
- дієтотерапія гіпотрофій
- медикаментозна терапія гіпотрофій
- клінічні, лабораторні та інструментальні методи обстеження, що застосовуються для діагностики гіпотрофії

### **6.2 Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.**

Тести для контролю

1. Середні показники нутрієнтів у грудному молоці становлять:
  - A. Б-2,8 Ж-3,2 В-4,7
  - B. Б-1,1 Ж-3,5 В-6,7
  - C. Б-1,8 Ж-3,5 В-7,0
  - D. Б-3,0 Ж-3,3 В-5,2
  - E. Б-2,0 Ж-3,0 В-6,0
2. Добова потреба у білку після 4-х міс. при природному вигодовуванні (г/кг)
  - A. 3,0-3,5
  - B. 3,5-4,0
  - C. 2,0-2,5
  - D. 3,5-4,0
  - E. 2,5-3,0
3. Формула розрахунку годування для дітей від 6 тиж. до 4-х міс. за об'ємним методом:
  - A. 1/10 маси тіла
  - B. 1/5 маси тіла
  - C. 1/7 маси тіла
  - D. 2/5 маси тіла
4. Формула розрахунку належної маси тіла для дітей 1-го півріччя життя:
  - A. Маса тіла при народженні + 800 x n
  - B. Маса тіла при народженні + 600 x n
  - C. Маса тіла при народженні + 800 x 6 + 400 x (n - 6)
  - D. Маса тіла при народженні + 600 x 6 + 400 x (n - 6)
  - E. Маса тіла при народженні + 400 x n

5. Індекс Чулицької-це:
- A. ( 5 окр. плеча + окр. стегна + окр. гомілки ) – зріст
  - B. ( 1 окр. плеча + 3 окр. стегна + окр. гомілки ) + зріст
  - C. ( 3 окр. плеча + окр. стегна + окр. гомілки ) – зріст
  - D. ( 2 окр. плеча + 2 окр. стегна + 2 окр. гомілки ) – зріст
  - E. ( окр. плеча + окр. передпліччя + окр. гомілки ) – маса тіла
6. Потреба в жирах у дітей з 4 до 9 міс. становить (г/кг):
- A. 6,5-6,0
  - B. 6,0-5,5
  - C. 5,5-5,0
  - D. 7,0- 6,5
  - E. 4,5- 5,0
7. Потреба у вуглеводах у дітей першого року життя становить (г/кг):
- A. 3,0-3,5
  - B. 4,0-4,5
  - C. 6,0-5,0
  - D. 7,0-6,0
  - E. 12,0-14,0
8. Фруктові соки вводять до раціону здорової дитини з:
- A. 2-х тиж.
  - B. 6 міс.
  - C. 3 міс.
  - D. 1 міс.
  - E. 1 року.
9. Формула для розрахунку кількості молока у дітей віком 4-6 міс. за об'ємним методом:
- A. 1/2 маси тіла
  - B. 1/5 маси тіла
  - C. 1/4 маси тіла
  - D. 1/7 маси тіла
  - E. 1/10 маси тіла
10. Об'єм харчування для недоношеної дитини до належної маси тіла в 1 міс. становить:
- A. 1/6
  - B. 1/5
  - C. 1/7
  - D. 1/8
  - E. 1/9
11. Гіпотрофія 2 ступеня характеризується дефіцитом маси тіла:
- A. 10-20%
  - B. 20-30%
  - C. 30-40%
  - D. більше 40%
  - E. 10-15%
12. Пренатальна гіпотрофія 2 ступеня доношеної дитини характеризується м'ясо-ростовим коефіцієнтом:
- A. 80
  - B. 75-80
  - C. 70-75
  - D. 60-70
  - E. 55-50
13. Перший етап дієтотерапії при гіпотрофії 2 ступеня не характеризується:
- A. Обмеженням об'єму харчування.
  - B. Збільшенням числа суміші.
  - C. Призначенням фонові суміші.

- D. Призначенням коригуючої суміші.
  - E. Введенням сиру.
14. Ефективність 1 етапу дієтотерапії при гіпотрофії не характеризується:
- A. Збільшенням маси тіла.
  - B. Поліпшенням емоційного тону.
  - C. Покращенням апетиту.
  - D. Підвищенням толерантності до їжі.
  - E. Покращенням копрограми.
15. Типи дистрофій у дітей раннього віку не включає:
- A. Гіпотрофію постнатальну.
  - B. Гіпостатуру.
  - C. Паратрофію.
  - D. Гіпотрофію пренатальну.
  - E. Гіпосомію.
16. Причини дистрофії у дітей раннього віку:
- A. Незрілість вищої нервової системи.
  - B. Незрілість адаптаційно-трофічних функцій.
  - C. Слабкість м'язового шару кишечника.
  - D. Незрілість нервового апарату кишечника.
  - E. Все перераховане.
17. Гіпотрофія 1 ступеня характеризується дефіцитом маси тіла:
- A. 5-10%
  - B. 10-20%
  - C. менше 5%
  - D. 20-30%
  - E. 40-50%

### 6.3 Матеріали контролю заключного етапу заняття

#### Задачі для контролю

**Задача 1.** Дівчинка віком 1 міс. оглянута в дитячій поліклініці дільничним педіатром. Дитина від першої доношеної вагітності, народилася з масою тіла 2500 г; зріст 50 см. У другій половині вагітності був виражений токсикоз. Протягом 1-го місяця дівчинка перебувала на грудному вигодовуванні. Молока було досить, але дитина періодично була неспокійна, груди смоктала погано. За 1 міс. набула у масі тіла 300 г. При огляді шкіра бліда, у зморшках, суха. Підшкірна основа відсутня на тулубі, кінцівках, тонка на обличчі. Еластичність шкіри, тургор тканин знижені. Дихання пеурильне, рівномірно ослаблене, ЧД – 56 за 1 хв. Тони серця ритмічні, приглушені, пульс – 146 за 1 хв. Живіт м'який, передня черевна стінка млява, печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см. Випорожнення незначні. Який діагноз можна поставити дитині?

- A. Гіпотрофія III ступеня, пренатальна, період прогресування.
- B. Гіпотрофія I ступеня, пренатально-постнатальна, період стабілізації.
- C. Гіпотрофія II ступеня, постнатальна, період реконвалесценції.
- D. Гіпотрофія III ступеня, пренатальна, період початковий.
- E. Гіпотрофія II ступеня, пренатальна, період прогресування.

**Задача 2.** У дитяче соматичне відділення госпіталізована дівчинка віком 3 міс. з таким діагнозом: позаликарняна двобічна полісегментарна пневмонія, період розпаду, гострий перебіг. ДН II ст. Загальний стан тяжкий. Шкіра, слизові оболонки чисті, бліді, ціаноз носогубного трикутника. Шкіра суха, еластичність її знижена. Підшкірна основа тонка на тулубі, кінцівках. Підшкірно-жирова складка на рівні пупка становить 4-5мм. Дефіцит маси тіла -25%. Тургор знижений. Дихання ослаблене в задньо-нижніх відділах легень, укорочення перкуторного звуку цих же ділянок. ЧД – 54 за 1 хв. Тони серця ритмічні, приглушені, пульс – 182 за 1 хв. Живіт збільшений м'який. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4 см. Випорожнення 2-3 рази на добу, кількість калових мас незначна. З анамнезу відомо, що дитина до 1 міс. перебувала на грудному вигодовуванні. Потім кількість молока зменшилась і мати

почала догодовувати дитину сумішшю (1 частина коров'ячого молока і 1 частина води), а у віці 1,5 міс. повністю перевела на коров'яче молоко. У 2,5 міс. підвищилась температура тіла до 38°C, через кілька днів з'явився кашель. Дитину лікували вдома, стан не змінився, тому її госпіталізували. Який супутній діагноз можна поставити?

А. Гіпотрофія II ступеня, постнатальна, аліментарно-інфекційного генезу, період прогресування.

В. Нормотрофія

С. Гіпотрофія III ступеня, пренатальна, інфекційного генезу, період початковий.

Д. Паратрофія.

**Задача 3.** Дитина 2,5 міс. госпіталізована в клініку. Батьки скаржаться на зниження апетиту, відсутність збільшення маси тіла. Дитина від 1-ої доношеної вагітності, маса тіла при народженні 3850 г, довжина 51 см. З 1-го міс. переведена на штучне вигодовування коров'ячим молоком (в розведенні 2:1). Мати дитину на вулицю не виносила, купала нерегулярно. Маса тіла при госпіталізації – 3400 г. Під час огляду стан тяжкий, головку не тримає. Шкіряні покриви і слизові оболонки бліді, сухі. Підшкірно-жирова клітковина незначно збільшена на обличчі. Індекс вгоданості Чулицької – 0, пропорції тіла порушені. Тони серця ослаблені, ЧСС – 144 за 1 хв., над легенями – жорстке дихання, ЧД – 42 за 1 хв. Живіт помірно здутий, передня черевна стінка стоншена, видно петлі кишечника, випорожнення 3 рази на добу, кал рідкий, без патологічних домішок. Ваш попередній діагноз.

**Задача 4.** Дитина народилася з масою тіла 3600 г, довжиною 51 см, закричала одразу. Стан після народження задовільний. Дитина смоктала груди активно. Лактація у матері була достатньою. Максимальна втрата маси тіла 10%, на момент виписки на 6-й день після пологів – 3350 г. З 10-го тижня батьки стали відмічати неспокій дитини після годування, значні зригування, здуття живота. Дитина стала погано смоктати груди. При обстеженні у стаціонарі маса тіла 3850 г, довжина 56 см. Температура тіла 36,6°C. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Ваш попередній діагноз.

#### 6.4 Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

##### Орієнтуюча карта з організації самостійної роботи студентів

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
1. Вивчити поняття білково-енергетична недостатність та гіпотрофія 2. Етіологія та патогенез білково-енергетичної недостатності 3. Клінічна характеристика білково-енергетичної недостатності 4. Тактика сімейного лікаря при білково-енергетичній недостатності 5. Основні профілактичні напрямки при білково-енергетичній недостатності	1. Визначити поняття білково-енергетична недостатність та гіпотрофія 2. Дайте характеристику факторам, які передують та сприяють розвитку білково-енергетичній недостатності 3. Опишіть клініку білково-енергетичної недостатності різної ступені тяжкості 4. Акцентувати увагу на ранній діагностиці та адекватній терапії 5. Вказати методи первинної та вторинної профілактики білково-енергетичної недостатності	Підкреслити, що це є комплекс клінічних, біохімічних та імунологічних змін характерних для білково-енергетичної недостатності Фактори що впливають на гармонійний розвиток 1. Антенатальні: З боку матері: Інфекційні Патологія вагітності Проф. шкідливості і шкідливі звички Вік матері Хронічні захворювання б) Обтяженість спадкового анамнезу З боку дитини: Спадкові захворювання Внутрішньоутробні інфекції Багатоплідна вагітність Аномалії амніотичних оболонок

		<p>2. Інтранатальні: Родові травми Інфекційні</p> <p>3. Постнатальні Екзогенні: Харчування Догляд Інфекційні захворювання</p> <p>Ендогенні: 1) Природжені і спадкові захворювання (ураження ШКТ, пілоростеноз, пілороспазм, спадкові ензимопатії 2) Захворювання ЦНС</p> <p>Критерії оцінки ступеня тяжкості постнатальних гіпотрофій: - маса тіла - ступінь розвитку підшкірно жирового шару - толерантність до їжі - імунореактивність - терморегуляція</p> <p>Медикаментозне лікування 1 Ферментотерапія. 2 Вітамінотерапія. 3 Стимулююча терапія 4 Гормонотерапія 5 Симптоматична терапія 6 Парантеральне живлення</p> <p>Первинна – десять правил успішного грудного вигодовування Вторинна – рання діагностика та адекватна схема ведення</p>
--	--	---

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Харчування дітей раннього віку : теорія і практика : навч. посібник / С.Няньковський, Д. Добрянський, Ю.Марушко[та ін.]. – Львів : Ліга-Прес, 2009. – 208с.



## Тема лабораторного заняття № 4. Гострі респіраторно-вірусні захворювання. Гіпертермічний синдром

### 1. Актуальність теми.

За даними ВООЗ, гострі респіраторні інфекції (ГРІ) займають перше місце в структурі захворюваності дітей. Особливо велика питома вага ГРІ верхніх дихальних шляхів у дітей раннього віку: діти до 5 років в середньому хворіють від 4 до 9 разів на рік (світова статистика ВООЗ). Близько 60% звернень за допомогою до педіатра пов'язані саме з ГРІ. Високий рівень захворюваності, обумовлений поліетіологічністю ГРІ, нестійкістю та виключною типоспецифічністю імунітету, призводить до частого розвитку ускладнень та навіть до летальних випадків при тяжкому їх перебігу. В умовах несприятливої екології ГРІ зумовлюють зміни в ще недосконалому імунітеті дитини, порушуючи його нормальне формування, сприяють розвитку хронічних захворювань різних органів і систем у старшому віці. Діагностика і вміння надати адекватну і своєчасну допомогу при невідкладних станах конче потрібні майбутньому лікарю.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі:

Студенти повинні ознайомитися з сучасним визначенням гострих респіраторних захворювань (ГРЗ), етіопатогенетичними факторами ГРЗ верхніх дихальних шляхів, клінічними ознаками, наданням невідкладної допомоги при цих захворюваннях у дітей.

- знати:

1. Етіологію та патогенетичні фактори гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) верхніх дихальних шляхів (гострого назофарингіту, гострого фарингіту, гострого обструктивного ларингіту, гострого ларінгофарингіту, гострого трахеїту) у дітей.
2. Класифікувати гострі респіраторні захворювання верхніх дихальних шляхів, лихоманку, судоми; аналізувати типову клінічну картину ГРЗ.
3. Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу ГРЗ.
4. Ставити попередній діагноз гострих респіраторних інфекцій верхніх дихальних шляхів у дітей, розрізняти невідкладні стани і синдроми при ГРІ.
5. Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики гострого назофарингіту, гострого фарингіту, гострого ларінгофарингіту, гострого трахеїту, у дітей, надавати невідкладну допомогу.

#### 2.2. Виховні цілі:

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у педіатрії.

### 3. Матеріали позааудиторної самостійної підготовки (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічні будова дихальної системи у дітей.	Вміти оцінити дані інструментальних досліджень.
Гістологія	Володіти знаннями про гістологічну будову дихальної системи у дітей.	Вміти збирати анамнез, скарги у дітей різного віку,
Фізіологія	Знати особливості функції дихання у дітей.	володіти методикою об'єктивного обстеження дитини. Знати основи
Біохімія	Знати особливості морфологічних змін органів дихальної, нервової, серцево-судинної системи при ГРЗ, гіпертермії, гіпоксії; основні властивості збудників ГРЗ, методи ідентифікації лабораторної, імунологічної, біологічної, серологічної діагностики.	раціонального догляду за хворою дитиною. Вести медичну документацію. застосовувати препарат патогенетичної і симптоматичної терапії, виписувати рецепти.
Патоморфологія		
Патофізіологія		
Пропедевтика педіатрії		
Мікробіологія		

**4. Зміст заняття:** Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) –це інфекційно-запальні захворювання різних відділів дихальних шляхів. Відповідно до теми, на даному занятті розбирають: особливості ураження верхніх дихальних шляхів. Топічний принцип викладу матеріалу відповідає МКХ10, X.-Хвороби органів дихання.

J00-J06. Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів

J00. Гострий риніт (нежить)

J02. Гострий фарингіт

J02.0. Стрептококковий фарингіт

J02.8. Гострий фарингіт, викликаний іншими уточненими збудниками

J02.9. Гострий фарингіт неуточнений

J04. Гострий ларингіт и трахеїт

J04.0. Гострий ларингіт

J04.1. Гострий трахеїт

J04.2. Гострий ларинготрахеїт

J05. Гострий обструктивний ларингіт [круп] та епіглоттит

J05.0. Гострий обструктивний ларингіт [круп]

J05.1. Гострий епіглоттит

J06. Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів множинної та неуточненої локалізації

J06.0. Гострий ларингофарингіт

J06.8. Інші гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної локалізації

J06.9. Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів неуточнена

**Лікування.** (6. Протокол лікування ГРВІ у дітей. МОЗ України, 09.07.2004, наказ 354).

1. Базисна терапія.

Всім хворим на ГРВІ, незалежно від важкості хвороби, призначають:

- ліжковий режим до нормалізації температури;

- молочно-рослинну, збагачену вітамінами дієту;

- вживання великої кількості рідини, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси тощо;

- при закладенні носу у дітей до 6 місяців зволожують слизову оболонку носа фізіологічним розчином натрію хлориду. Дітям старше 6 місяців можна призначати судинозвужувальні дитячі краплі для носа, але застосовувати їх не довше 3 днів;

- при сухому, болісному кашлі призначають протикашльові засоби (декстраметорфан та ін.);

- при вологому кашлі з важким виділенням мокротиння - муколітичні препарати (амброксол, ацетилцистеїн, гвайфенезин тощо);

- при довготривалому кашлі - грудні збори (корінь алтея, лист мати-й-мачухи, соснові бруньки та ін.);

- температуру тіла необхідно знижувати, коли вона перевищує 38,5-39°C. Але дітям віком до 2 місяців, а також з перинатальною енцефалопатією, судомами в анамнезі та важким захворюванням серця треба постійно проводити контроль гарячки, не допускати підвищення температури тіла вище 38(37,5) °C. Призначають антипіретики у вікових дозах (парацетамол, ібупрофен тощо). Дітям до 12 років протипоказане застосування ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури.

2. Противірусна терапія.

- можливе застосування арбідолу, тілорону, інозину, пранобексу.

3. Синдромальна терапія проводиться згідно відповідних протоколів:

бронхіоліт; гостра дихальна недостатність; серцева недостатність; синдром крупу.

*Показання до призначення антибіотиків при ГРВІ:*

- приєднання ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, бронхіт, пневмонія, які викликані хламідіями, мікоплазмою та бактеріальними збудниками).

Звичайно використовують пеніцилін, амінопеніциліни, особливо ті, що захищені від дії бета-лактамаз мікробів клавулоновою кислотою чи сульбактамом, цефалоспорини, макроліди.

### *Профілактика ГРВІ:*

Для профілактики гострих респіраторних вірусних захворювань можна використовувати арбідол, рекомбінантні  $\alpha$ -інтерферони для назального введення, рослинні адаптогени (ехіноцея, елеутерокок та інші) в комбінації з полівітамінами, під час контакту з хворим показане використання марлевих респіраторів, часте миття рук, полоскання рота та горла.

Показаннями до госпіталізації дітей у лікарню є вік дитини, ускладнені та важкі форми ГРВІ та бронхіти, що перебігають з проявами дихальної недостатності I—II ступеня. Госпіталізують новонароджених дітей з обтяженим преморбідним фоном, дітей раннього віку, що живуть у незадовільних побутових умовах, у віддалених районах, де неможливий постійний лікарський нагляд.

### *Невідкладні стани при ГРІ і принципи невідкладної допомоги.*

У перебігу ГРІ з ураженням будь-яких відділів дихальної системи, у дітей можливий розвиток станів, що потребують швидких невідкладних лікувальних заходів - це токсична енцефалопатія (нейротоксикоз) з проявами гіпертермічного, судомного синдромів, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, гострої дихальної, серцево-судинної, надниркової недостатності та абдомінального синдрому. В клінічній педіатрії токсикозом називають неспецифічну, генералізовану, шокоподібну реакцію організму дитини на вплив мікроорганізмів, вірусів та інших агресій. Характерні: ураження ЦНС, не довга тривалість(години, дні), відсутність яскравих клінічних проявів локальних осередків запалення. Інтоксикація відрізняється вираженими проявами локальних вогнищ запалення, меншим ступенем ураження ЦНС (без втрати свідомості), більш тривалим перебігом (тижні, місяці).

Нейротоксикоз (токсична енцефалопатія) - неспецифічна шокоподібна реакція організму дитини на вплив бактеріальної або вірусно-бактеріальної флори, з переважним ураженням ЦНС і вегетативної НС, що супроводжуються порушенням свідомості – від прекоми до коми. Патогенез: симпатикотонія → гіпертермія → гіпервентиляція → централізація кровообігу → порушення мікроциркуляції → набряк-набухання мозку → судомний синдром → синдром дисемінованого внутрішньо судинного згортання крові → геморагічний синдром.

Клініка.

Періоди:

Прекома, кома, ірритативна фаза, сопорозна фаза, середньомозкова, стовбурова, термінальна.

*Ірритативна фаза*-дитина збуджена, тремор рук, тахікардія, гіпервентиляція, шкіра нормального забарвлення або гіперемована, рухові автоматизми, співвідношення ректальної і аксілярної температури не порушено(різниця $\approx$ 0,3-0,4 $^{\circ}$ ), температурі тіла 39-39,5 $^{\circ}$ C.

*Сопорозна фаза* патологічна сонливість, не реагує на звернення, але реагує на гучний звук, больовий вплив, періодично обличчя маскоподібне, застигає в одній позі(кататонія), гіпокінезія. Поверхневі і сухожилкові рефлексії знижені. Зменшується різниця між ректальною і аксілярною температурою, зростає гіпертермія. Погіршується капілярний кровообіг, позитивний симптом «білої плями».

*Середньо мозкова кома* свідомість відсутня, підвищений м'язовий тонус, рухові автоматизми, гіперрефлексія, шкіра бліда, «мармурова», тахікардія, тахіпноє, артеріальна гіпотензія, злоякісна гіпертермія(немає реакції u1085 на антипіретики), клоніко-тонічні судоми.

*Стовбурова(бульбарна) кома* прогресивно пригнічуються обидві ланки вегетативної НС, починаючи з симпатичної: наростає брадикардія, міоз зі слабкою реакцією на світло, різка гіпотонія, шкіра мармурова, липкий піт. Судоми переважно тонічні. При ураженні верхніх відділів стовбура - децеребраційна ригідність, спонтанна розбіжна косоокість, вертикальний ністагм, розширення зіниць; при розповсюдженні набряку мозку на нижні відділи стовбура – косоокість стає вертикальною або збіжною, ністагм – горизонтальним, наростає м'язова гіпотонія.

*Термінальна кома* пригнічення дихання (брадіпноє), брадикардія, обертальний (ротаторний) ністагм, повна арефлексія (останнім після рогівкового згасає ковтальний рефлекс), припинення судом, м'язова гіпотонія.

Невідкладна допомога при нейротоксикозі(токсичній енцефалопатії).

На догоспітальному етапі або загальне педіатричне відділення (іритативна, сопорозна фаза): а)боротьба з гіпертермією, б)симптомами централізації кровообігу, поновлення мікроциркуляції крові.

Гіпертермічний синдром характеризується підвищенням температури тіла понад 38,5°C.

Підвищення температури тіла до 38°C є захисною реакцією організму на інфікування, що сприяє адекватному продукуванню інтерферону в організмі та не потребує лікування.

Гіпертермія, триваючи довго на високих цифрах, набуває злоякісного характеру, призводить до прогресування гіпоксії, метаболічного ацидозу, розвитку гіпоксичної енцефалопатії, набряку головного мозку.

Порушення периферичного кровообігу (централізація кровообігу) призводить до метаболічних змін (метаболічний ацидоз), тромбогеморагічних явищ(синдром дисемінованого внутрішньо судинного згортання). Ознаками є зниження діурезу (нирковий кровообіг), позитивний симптом «білої плями», значне (на 5-6°) зниження шкірної температури порівняно з ректальною, відсутність позитивного впливу на забарвлення шкіри оксигенотерапії (не зникає периферійний ціаноз).

Фебрильні судоми - зазвичай короточасні, u1087 переважно клонічні (збудження клітин моторного відділу кори головного мозку), не супроводжуються значними порушеннями периферійного кровообігу і залишковими симптомами, як то млявість, сонливість, психічна загальмованість; спостерігаються переважно при «червоній» гіпертермії. Для проведення патогенетичної терапії розрізняють «червону» гіпертермію (висока температура, сухість шкіри та слизових оболонок, збудження, гіперрефлексія, теплопродукція відповідає тепловіддачі  $\approx$  іритативна фаза) та «білу» злоякісну гіпертермію (висока температура, шкіра бліда з мармуровим малюнком, млявість, теплопродукція більша за тепловіддачу  $\approx$  сопорозна фаза).

Основні заходи

1. Дитину звільняють від тісного одягу, забезпечують доступ свіжого повітря (у стаціонарі проводять оксигенотерапію зволеним киснем).

2. При «червоній» гіпертермії використовують фізичні засоби охолодження:

- дитину роздягають, обтирають прохолодною водою і/або прохолодні компреси до голови
- за можливості дитину обдувають вентилятором;
- обтирання 3 % розчином оцту або 20%-спирту;
- підвісити міхур з льодом чи холодною водою над головою (краніоцеребральна гіпотермія).
- холод через серветку до ділянок проекції магістральних судин(стегнові, сонні артерії),
- клізми з прохолодною водою (температурою 22—24°C);
- при «білій» гіпертермії обережно розтирають кінцівки з метою покращення периферичного кровообігу.

3. Медикаментозне лікування (одночасно з фізичними методами)

- при «червоній» гіпертермії для зменшення теплопродукції призначають антипіретики всередину: парацетамол(10-15мг/кг на добу), ібупрофен (5мг/кг разова доза), анальгін(0,15г/на рік життя за добу) у 3 прийоми , внутрішньом'язово вводять 50% розчин анальгіну по 0,1 мл на 1 рік життя дитині 2-10 років, немовлятам -0,01мл/кг маси (разова доза), ректально свічки з цефіконом, парацетамолом, ібупрофеном;
- при розвитку ознак симпатикотонії, прогресуванні іритативної фази додають димедрол або дипразин(піпольфен) – антигістамінна, седативна, центральна холінолітична і протизапальна u1076 дія. 1%дімедрол залежно від віку-0,1-0,75мл в/м (разова доза), 2,5% піпольфен(дипразин) - разова доза - 0,1мл/рік життя в/м;

На стаціонарному етапі можна додатково призначати 2,4% еуфіллін 1-2мг/кг в/в повільно або крапельно на 10% розчині глюкози (спазмолітик, поліпшує нирковий кровообіг і діурез, знижує тиск в малому колі кровообігу).

- при відсутності ефекту, наростанні гіпертермії і симпатикотонії можливе використання літичної суміші: 2,5% аміназин-1мл; 2,5% дипразин-1мл; 0,5% розчин новокаїну до10мл,

разова доза суміші 0,1 мл/кг маси 3 - 4 рази на добу. NB! Дуже швидке зниження температури тіла може призвести до розвитку колапсу.

- для покращення периферичного кровообігу: 2% розчин папаверину (0,4 мг/кг маси або 0,02 мл/кг) в/м, в/в, п/ш, 1% розчин дибазолу (0,1 мг/кг маси або 0,01 мл/кг маси) в/в, п/ш; 15% розчин компламіну або 0,1% розчин нікотинової кислоти (0,1 мл/рік життя, внутрішньовенно, дуже повільно);
- мембраностабілізуючі засоби з протизапальними та антиоксидантними властивостями (препарати кальцію, глюкокортикоїди, вітаміни А, Е, С);
- інгібітори протеаз (трасилол, контрикал) 500 ОД/кг в/в, у 50-100мл фізіологічного розчину, крапельно, 60 крапель/хвилину.
- за наявності фебрильних судом - основна допомога - боротьба з гіпертермією (див. вище);

додатково вводять:

- 25% магнію сульфат 0,2мл/кг з 0,5% розчином новокаїну в/м;
- 20% натрію оксибутират (натрієва сіль  $\gamma$ -оксимасляної кислоти-ГОМК в 1мл=200мг) 100мг/кг внутрішньо м'язово або внутрішньовенно дуже повільно на 50мл 5% глюкози або фізіологічному розчині, ректально - на 20-30мл 5% глюкози.
- 1%-0,5% сибазон (седуксен) 0,3-0,5мг/кг, його протисудомна дія не тривала, але препарат показаний у сопорозній фазі нейротоксикоз, як малий транквілізатор.

На початкових стадіях коматозного періоду з гіпертермією і централізацією кровообігу, невідкладну допомогу надають у відділенні інтенсивної терапії або реанімації.

- 0,25% дроперідол 0,5мг/кг маси або 0,3мл/рік життя (не більше 15мг) в/м, в/в і 50% розчин анальгіну по 0,1 мл на 1 рік життя дитині 2-10 років, немовлятам - 0,01мл/кг маси (разова доза) Дитині в коматозному стані лікувальні заходи направлені на подолання а) прогресуючої гіпоксії, б) набряку мозку, в) синдрому дисемінованого внутрішньо судинного згортання.

- оксигенотерапія, ШВЛ;
- зовнішня краніоцеребральна гіпотермія за допомогою спеціальної апаратури («Холод-2») або міхура з льодом, підвішеного над головою;
- інфузійну терапію проводять з обов'язковим призначенням діуретиків (1% лазикс 1-3 мг/кг, діакарб; 10-20% розчин манітолу 0,5-1,0 г/кг вводять у два вливання з інтервалом 30-40 хвилин), глюкокортикоїдних препаратів (преднізолон 1-3мг/кг, дексаметазон, гідрокортизон)
- 10% альбумін (5-10мл/кг) внутрішньовенно також допомагає зменшити набряк мозку.

NB манітол і альбумін збільшують ОЦК.

Дитині з глибокою комою в умовах реанімаційного відділення можна використовувати

- гангліоблокатори - 5% пентамін в/м 1-й рік життя - 2-4 мг/кг, до 3 років - 1-2 мг/кг; 2,5% бензогексоній в/в 1-й рік життя - 1-2 мг/кг, до 3 років - 0,5-1 мг/кг;

Судоми при нейротоксикозі тривають довше, генералізовані, зазвичай клоніко-тонічні, супроводжуються значними порушеннями периферичного кровообігу і залишковими симптомами: млявість, сонливість, психічна загальмованість; в кінці судомного періоду посилюється тонічний компонент. Судоми виникають внаслідок гіпоксії, інтоксикації і набряку мозку і призводять в свою чергу до поглиблення цих порушень («замкнене коло»), тонічний компонент судом свідчить про збудження підкоркових структур мозку, особливо несприятлива ознака - судоми децеребрального типу (тонічне розгинальне положення голови і кінцівок), що вказує на ураження верхніх відділів ствола мозку.

Невідкладна допомога при судамах, крім вищезазначених заходів, -

- 20% натрію оксибутират (натрієва сіль  $\gamma$ -оксимасляної кислоти-ГОМК в 1мл=200мг) 100-150мг/кг внутрішньо м'язово або краще внутрішньовенно дуже повільно струминно або частими краплями (мас снодійну, протисудомну дію, підвищує витривалість ЦНС до гіпоксії),
- 25% магнію сульфат 0,2 мл/кг з 0,5% розчином новокаїну в/м;
- 10% кальцію глюконат 1-2 мл/кг на добу в/в дуже повільно, кількома порціями протягом доби, під контролем пульсу.
- при відсутності ефекту - 10% гексенал 0,5 мл і 1082 кг - ректально; 5% гексенал 0,5 мл/кг внутрішньом'язово; 1% гексенал внутрішньовенно повільно до ефекту, але не більше 15мг/кг, для запобігання ускладнень, попередньо вводять 0,1% атропіну сульфат 0,05 мл/рік життя в/м

## 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін часу заняття %
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1  2	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання (знати):

- Етіологію та патогенетичні фактори гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) верхніх дихальних шляхів (гострого назофарингіту, гострого фарингіту, гострого обструктивного ларингіту, гострого ларингофарингіту, гострого трахеїту) у дітей.
- Класифікувати гострі респіраторні захворювання верхніх дихальних шляхів, лихоманку, судоми; аналізувати типову клінічну картину ГРЗ.
- Складати план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу ГРЗ.
- Ставити попередній діагноз гострих респіраторних інфекцій верхніх дихальних шляхів у дітей, розрізняти невідкладні стани і синдроми при ГРІ.
- Демонструвати володіння принципами лікування, реабілітації і профілактики гострого назофарингіту, гострого фарингіту, гострого ларингофарингіту, гострого трахеїту, у дітей, надавати невідкладну допомогу при гіпертермічному синдромі.

### 6.2. Матеріали щодо методичного забезпечення основного етапу заняття заняття

- перевірка рівня готовності студентів до заняття; знання термінології;
- обговорення теоретичних питань, висновки;
- методика роботи з діагностичними тестами;
- проведення тестового поточного контролю, перелік тестів, відповіді на них;

#### Тести:

1. Дитина перехворіла ГРВІ. Вкажіть основний клінічний критерій діагнозу аденовірусної інфекції:

- A. Наявність кон'юнктивіта й катаральних змін з боку верхніх дихальних шляхів.
- B. Наявність бронхіоліту.
- C. Герпетичні висипання в сполученні з катаральними змінами верхніх дихальних шляхів.
- D. Збільшення шийних і підщелепних лімфатичних вузлів.
- E. Двохвильовий і трихвильовий характер температурної кривої в сполученні з катаральними змінами з боку верхніх дихальних шляхів.

2. У дитини 10 років з'явилися ознаки парагрипозної інфекції. Перелічити найбільш типові з них:

- A. Ларингіт, сухий грубий кашель, стенохрипкі явища.
- B. Сухий грубий кашель, фаринго-кон'юнктивальна лихоманка.
- C. Осиплість голосу, стенохрипкі явища.
- D. Фаринго-кон'юнктивальна лихоманка, схильність до лейкопенії.
- E. Збільшення шийних і пахвових лімфоузлів.

3. У дівчинки 3-х років спостерігаються: підвищення температури тіла до 38° С, що тримається другу добу, нежить, грубий кашель. При перкусії над легеньми визначається звук з коробковим відтінком, аускультативно - пуерильне дихання, хрипів немає. У крові: лейкопенія, лімфоцитоз, прискорене ШОЕ. Який діагноз Ви поставите:

- A. Гострий обструктивний бронхіт.
- B. Гострий трахеїт.
- C. Рецидивуючий бронхіт, фаза загострення.
- D. Гострий простий бронхіт.
- E. Гостра двостороння пневмонія.

4. Дитина 9 міс. занедужала гостро: підвищилася температура тіла до 38,8° С, з'явилися кашель, нежить. На 2-й день хвороби вночі стан різко погіршився: дитина стала неспокійною, «гавкаючий» кашель, осиплість голосу, задишка. Діагностовано круп. Який зі збудників найбільше ймовірно викликав круп у дитини?

- A. Аденовірус.
- B. Вірус грипу.
- C. Вірус парагрипу.
- D. Риновірус.
- E. Ентеровірус.

5. У дитини 2-х років, що хворіє на ГРВІ, уночі зненацька з'явилася задишка з утрудненим вдихом. Об'єктивно: шкіра бліда, периоральний ціаноз, легкий акроціаноз. Подих гучний, ч. д. - 32/хв. При диханні спостерігається втягнення яремної над- і підключичних ямок. При аускультативній жорстке дихання. Тони серця ясні, звучні, ЧСС - 120/хв. Розвиток якого захворювання ускладнило перебіг ГРВІ?

- A. Бронхіоліт.
- B. Сторонній предмет дихальних шляхів.
- C. Обструктивний бронхіт.
- D. Стенозуючий ларинготрахеїт II ст.
- E. Бронхіальна астма.

#### 6.3. Задачі

1. Батьки дворічного Дениса пред'являють скарги на субфебрильну температуру тіла, утруднений вдих, осиплість голосу, «гавкаючий» кашель. Занедужав учора. Загальний стан мало порушений. Інспіраторний стридор з'являється при напрузі (хвилювання, плач) ЧД-30

в/хв. Втяжіння поступливих місць грудної клітки відсутній. Над легеньми пуерильне дихання, перкуторний звук не змінений. Рівень Са в крові в нормі.

- Ваш діагноз.

- Перелічіть основні критерії даного захворювання.

- З якими захворюваннями необхідно проводити диференціальну діагностику?

- Сформулюйте клінічний діагноз.

- Перелічіть основні завдання лікування.

2. Хлопчик 3-х років хворіє протягом двох діб. Занедужав гостро з підвищенням температури тіла до 37,5°C, закладеністю носа. Уночі стан дитини погіршився: з'явився «гавкаючий» кашель, інспираторна задишка у спокої. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Шкірні покриви бліді. Ознаки дихальної недостатності (участь допоміжної мускулатури в акті подиху, втяжіння міжреберних проміжків, роздування крил носа). Над легеньми перкуторно легеневий звук, дихання жорстке, хрипи не вислуховуються. Тони серця ясні. Живіт м'який, безболісний.

1. Який ваш попередній діагноз?

2. Укажіть ступінь важкості захворювання.

3. Розповідайте про етіологію й епідеміологію.

4. Показання до госпіталізації.

5. Сформулюйте клінічний діагноз.

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття,

стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів,

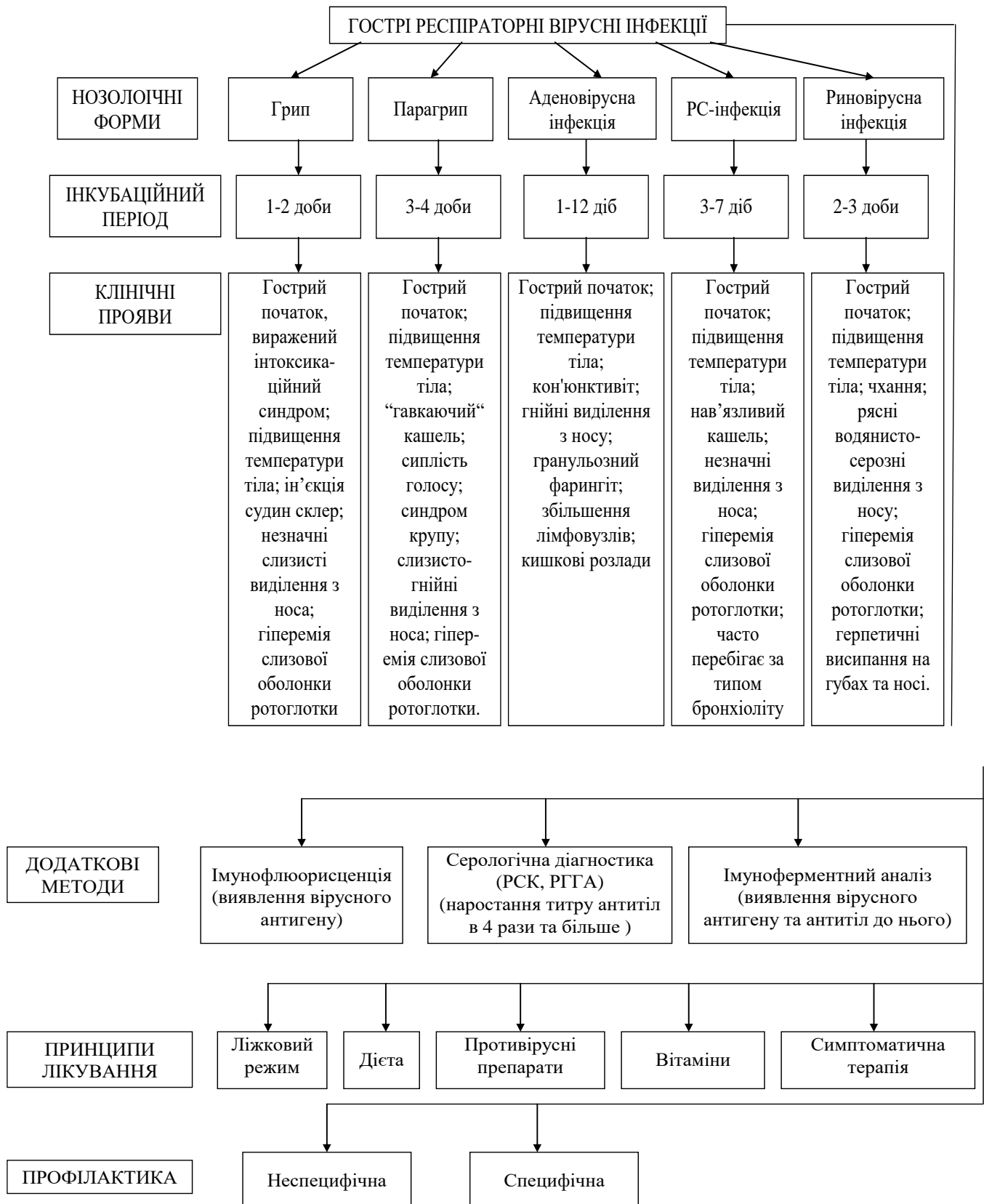
оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів



## ГРАФ-ЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ТЕМИ “ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ. КАШЛЮК”



### 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.

3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
- 6 Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Весілик Н.Л. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку). Посібник для студентів вищих медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. - Одеса: Друкарський дім, Друк Південь, 2011. - 288 с.
7. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. закл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/ за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К.: Медицина, 2013. - 719 с.
8. Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики: підручник / С. К. Ткаченко [и др.]; ред. С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко. - К.: Медицина, 2009. - 560 с.
9. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку): Навчальний посібник/ Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Весілик Н.Л. – Одеса :Друкарський дім; Друк Південь, 2011. – 288 с.

## **Тема лабораторного заняття № 5. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт. Дихальна недостатність**

### **1.Актуальність теми:**

В останні роки змінився характер протікання ГРВІ, відмічається прогресуюче зростання частоти гострого стенозуючого ларинготрахеїту ( ГСЛТ). 99% спостережень ГСЛТ у дітей приходить на цей синдром при ГРВІ. Така ситуація склалася в останні 25-30 років. При чому відмічається не лише почастищення випадків ГСЛТ, але і його більш тяжке протікання, летальність при ГСЛТ вийшла на одне з перших місць в дитячій практиці.

### **2. Цілі заняття:**

#### *2.1. Навчальні цілі:*

Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ГСЛТ у дітей

Визначити стадії розвитку ГСЛТ у дітей

Визначити клінічні ознаки ГСЛТ та надання невідкладної допомоги при цьому захворюванні у дітей.

#### *2.2. Виховні цілі:*

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації у педіатрії.

### **3. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Патоморфо-логія Патофізіо-логія Біохімія Пропедевтика педіатрії Фармакологія	Анатомічна будова дихальної системи. Функціональний стан оболонок бронхів. Хвороби органів дихання: алергічні, запальні. Патогенез обструкції дихальних шляхів Газовий склад крові.	Визначити особливості у дітей. Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер процесу. Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання.

Гістологія Мікробіологія	Анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Вірно оцінити та провести клінічне обстеження дітей з патологією ДС.
Наступні дисципліни: Дитячі інфекційні хвороби Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів дихання у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики.	Провести диференційний діагноз. Провести диференційну діагностику основних симптомів при найбільш розповсюджених захворювань легенів.
Внутрішньо-предметна інтеграція 1. Алгоритм діагностики захворювань ДС у дітей 2. Диф. діагностика захворювань верхніх дихальних шляхів у дітей 3. Диф. діагностика синдрому бронхіальної обструкції	Клінічну картину, методи додаткового обстеження та диф. діагностики. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування захворювань верхніх дихальних шляхів. Критерії діагностики, основні принципи захворювань що протікають з синдромом бронхіальної обструкції.	Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів. Провести диф. діагностику. Призначити лікування при різних ступенях дихальної недостатності. Провести диф. діагностику захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей.

#### 4. Зміст заняття:

**Гострий обструктивний (стенозуючий) ларингіт (ларинготрахеїт)-(ГСЛТ)** або несправжній круп - МКХ 10; X, J05.0 переважно вірусне захворювання з локалізацією запалення в ділянці голосових зв'язок, підзв'язкового простору, що супроводжується звуженням просвіту гортані і призводить до утруднення дихання. Розвиток гострий, зазвичай, на 1-2 рідше 3-5 добу від початку ГРІ. Діагностується за 3 основними ознаками: сиплість голосу, грубий «гавкаючий» кашель, стенотичне дихання (інспіраторна задишка).

**Етіологія:** основною причиною захворювання являються віруси, рідше бактеріальні агенти. На першому місці серед вірусів стоїть вірус парагрипу 1-го типу (приблизно 50% всіх випадків), далі ідуть РС-вірус та аденовірус, віруси грипу та кіру. Найчастіше хворіють діти 2-3 років життя (50%), рідше діти 6-12 місяців та 4-х років, рідко старше 5 років, ніколи – в перші 4 місяці життя. Хлопчики хворіють на ГСЛТ в 2-3 рази частіше ніж дівчатка.

**Патогенез:** найчастіше ГСЛТ зустрічається у дошкільному віці, що обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання у дітей даної вікової групи. Основні механізми розвитку ГСЛТ:

1. Запальний алергічний набряк з клітинною інфільтрацією слизової оболонки гортані (підкладковий простір) та трахеї.
2. Рефлекторний спазм м'язів гортані.
3. Гіперсекреція слизовими залозами, скопиченими в області голосової щілини, в'язкого мокротиння, кірок, фібринозних або некротичних відкладень.

**Клініка:** розрізняють 4 стадії розвитку дихальної недостатності при СЛТ: I-компенсації, II - субкомпенсації, III - декомпенсації, IV-асфіксії. Вже при I стадії обов'язкова госпіталізація в дитяче соматичне відділення, при II і III стадіях у відділення реанімації або спеціалізоване ЛОР відділення.

I стадія: в спокої подовжений шумний вдих, дихання поглиблене, нечасте, при неспокої - втягіння над- і підключичних ямок, посилення інспіраторної задишки.

II стадія: стан важкий, в спокої шумне «стридорозне» дихання, виражена інспіраторна задишка за участю допоміжних м'язів, дихальні екскурсії грудної клітини збільшуються, відмічається втягнення податливих ділянок грудної клітини (над- і підключичні u1103 ямки, міжреберні проміжки), епігастрію, помірний ціаноз.

III стадія - важкий стан, збудження, шкіра бліда, іноді сіро – землиста, холодний піт. Різко виражена інспіраторна задишка, відмічається западіння грудини, напади «гавкаючого» кашлю. В легенях дихання ослаблене, іноді ледве прослуховується. Розвивається серцево-судинна недостатність, про що свідчать акроціаноз, тахікардія, пульс слабкого наповнення.

IV стадія – стан дуже важкий, дитина збайдужіла, сили її виснажені, шкіра ціанотична, дихання поверхневе, безшумне (стан фіктивного покращення), тони серця глухі, брадикардія-провісник зупинки серця, пульс не визначається. Дитина робить кілька спроб глибокого вдиху, непритомніє, зіниці розширюються, може бути мимовільне сечовипускання. Зупиняється дихання і серцева діяльність.

**Диференційний діагноз:** дифтерія, круп при дитячих інфекціях (кір, скарлатина, вітряна віспа), чужорідне тіло в дихальних шляхах, епіглотит.

### **Невідкладна допомога при гострому стенозуючому ларинготрахеїті.**

#### I ступінь вже в приймальному відділенні стаціонару

- седативні (піпольфен 1-2 мг/кг)
- інгаляції зволоженого кисню та аерозолів з проти «набряковою сумішшю»: по 1 мл 5% ефедрину гідрохлориду, 0,1% адреналіну гідрохлориду, 1% димедролу, 2,5% піпольфену, гідрокортизону(25 мг); 0,1% атропіну сульфату-0,3 мл, 5% віт С - 5мл. Призначають 4мл суміші на 1 інгаляцію. В 1-2-гу добу 4 інгаляції за добу, 3-й день 3 інгаляції, 5-6 добу 1-2 інгаляції за добу.
- інгаляції сальбутамолу або беротеку;
- у відділенні застосовують кортикостероїди (гідрокортизон 3-5 мг/кг добу у 2 прийоми, преднізолон 1-2 мг/кг, дексаметазон 0,5мг/кг);
- антибіотики широкого спектру;
- відволікаючі процедури: теплі ванни, інгаляції теплої пари, 20% спиртовий компрес на грудну клітину, ділянку шиї. Зазвичай, за 2-3 дні стеноз зникає, кортикостероїдні препарати відмінюють, інше лікування продовжують.

#### II ступінь основні заходи, як при стенозі I ступеня, додатково вводять внутрішньом'язово:

- літичну суміш для зменшення збудження дитини. Рівні об'єми 1% промедолу, 2% папаверину, 1% димедролу, 2,5% аміназину, дозування суміші залежить від віку (0,5-2мл);
- при недостатній дії 20% оксибутират натрію 50-70 мг/кг внутрішньовенно, повільно;
- для зняття інтоксикації в/в крапельно розчини 5% глюкози і 0,9% натрію хлориду, гемодез, поліглюкін, альбумін, препарати кальцію, віт С, кокарбоксілаза;
- симптоматична терапія гіпертермії, судом, серцево-судинних порушень.

#### III стадія лікування більш тривале:

- кортикостероїди 3-4 дні без зниження дози, якщо перші 10-12 годин ефект відсутній – дозу подвоюють, іноді до 15-20 мл/кг за гідрокортизоном;
- седативні препарати відмінюють поступово, по мірі заспокоєння дитини;
- за показаннями - санація трахеобронхального дерева шляхом ларінго-бронхоскопії;
- при відсутності ефекту – нижня трахеостомія або інтубація трахеї;

Додаток 2. За протоколом надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей МОЗ України № 437, 31.08.2004.

### **Лікування**

При I ступеню стенозу проводиться місцева терапія, яка спрямована на покращення венозного відтоку і нормалізації лімфовідтоку. Сухе тепло на шию. Тепле дозоване пиття. Інгаляції проти набряковою сумішшю, парові інгаляції. Відволікаюча терапія сприяє перерозподілу кровотоку. Зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят. Повітря в приміщенні повинно зволожуватись. Дитині забезпечують емоційний і фізичний комфорт. З медикоментозної терапії доцільно призначити аскорутін та антигістамінні засоби у вікових

дозах. Госпіталізація тільки у випадку наявності проблем у транспортному сполученні між лікарнею і місцем перебування дитини.

Дитина з II ступенем стенозу повинна бути транспортована в стаціонар, де можливо проведення штучної вентиляції легень. Лікування дитини повинно починатися на догоспітальному етапі з продовженням в стаціонарі.

1. Інгаляція зволоженого і зігрітого кисню.
2. Седация дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль.
3. Глюкокортикоїди 10 мг/кг на добу в розрахунку за преднізолоном. Доза розподіляється на 4-6 прийомів без дотримання біологічного ритму.
4. Антигістамінні препарати у вікових дозах (дімедрол).
5. Ретельне лікування бронхообструктивного синдрому: бронхолітики, муколітики, терапія грудної клітини. При значній обструкції здійснюється лаваж трахеобронхіального дерева впродовж декількох годин.
6. Зменшення маси тіла дитини на 3-4%, що досягається стимуляцією діурезу із скороченням добових надходжень рідини до 80% фізіологічної потреби. Санація трахеобронхіального дерева і годування дитини перед наступним черговим введенням седативних препаратів.

До наведеної терапії, при III ступені стенозу додається обов'язкове забезпечення штучних дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у випадку неможливості провести в трахею інтубаційну трубку). Інтубацію трахеї здійснюють тільки на самостійному диханні. Для зниження рефлексів з трахеї та гортаноглотки можливе зрошення ротової порожнини, носових ходів місцевими анестетиками (0,1% р-н лідокаїну). Використовується інтубаційна трубка діаметром, менше за віковий. Віковий діаметр інтубаційної трубки (мм) визначається за формулою: Вік + 16 : 4. Вагомих переваг оротрахеальної чи назотрахеальної інтубації не виявлено. Під контролем ЧСС можливо використання інгаляції адреналіну у розведенні 1:20, 1:15, що дає можливість швидко зменшити набряк підв'язкового простору, але на невизначений час. Як монотерапія стенозу інгаляція адреналіну не може використовуватися! При IV ступеню стенозу проводиться серцево-легенева реанімація, лікування набряку - набухання головного мозку. Лікування. ( 6.Протокол лікування ГРВІ у дітей. МОЗ України, 09.07.2004, наказ 354).

#### **Дихальна недостатність**

Класифікація дихальної недостатності: ДН-1 ступінь - задишка виникає при звичному фізичному навантаженні; ДН-2 ступінь - задишка при незначному фізичному навантаженні; ДН-3 ступінь - значна задишка в спокої.

#### **Класифікація ДН для дітей раннього віку**

1-й ступінь – задишка, тахікардія при фізичному навантаженні (для немовлят фізичне навантаження - грудне вигодовування, крик, хвилювання) Парціальний тиск кисню в артеріальній крові – 80-65 мм рт. ст.

2-й ступінь - задишка, тахікардія в спокої, значне її підсилення при фізичному навантаженні. Незначний цианоз губ, акроціаноз. Роздування крил носа, втягування міжреберних проміжків при диханні. Дитина млява дратівлива. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові - 65 –50 мм.рт.ст.

3-й ступінь - задишка до 80-100 дихань в хвилину в спокої. Загальний цианоз шкіри, слизових. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Може розвинутися гіпоксична енцефалопатія (порушення свідомості, судоми). Парціальний тиск кисню – нижче 50 мм.рт.ст.

#### **Загальні принципи терапії дихальної недостатності.**

Аеротерапія, оксигенотерапія, підтримування вільної прохідності дихальних шляхів, покращання гемодинаміки, мікроциркуляції, транспорту кисню від легенів до тканин, покращання функції тканинного дихання, ліквідація порушень киснево-лужного балансу.

**Аеротерапія** – оксигенотерапія крізь носовий катетер, або крізь назофарингеальний

катетер, який поставлений в нижній носовий хід. При цьому дитина одержує 25-35% кисню. Кисень потрібно давати безперервно протягом 2-10 годин.

**Підтримування вільного проходження дихальних шляхів** – покращання дренажної функції бронхів. Для цього використовують муколітики. Для покращення мікроциркуляції-еуфілін внутрішньовенно 2,4% розчин у дозі 0,1 мл/кг дітям до 1 року, по 1 мл на рік життя дітям більше року; ксантинол нікотинат, інгаляції тепло-вологі.

**Поліпшення гемодинаміки** – використання серцевих глікозидів (строфантину або корглікону). Строфантин – 0,05% дітям до 1-го року в разовій дозі 0,1-0,15 мл 1-2 рази на день внутрішньовенно в 10% розчині глюкози повільно; після 1-го року в дозі 0,2-0,4 мл в залежності від віку, 10% розчину глюкози повільно (дивись протоколи лікування серцево-судинної недостатності).

При важкій пневмонії завжди спостерігається і зниження утилізації кисню в тканинах. Однієї з основних причин цього є гіповітаміноз, тому при важких пневмоніях з дихальною недостатністю II - III ступеня вдаються до парентерального введення вітамінів. При токсичних пневмоніях вітаміни вводять внутрішньовенно в складі глюкозовітаміноенергетичного комплексу: 20 - 30 мл 10 - 20 % глюкози, 100 - 200 мг аскорбінової кислоти, 50 - 100 мг кокарбоксілази, 5 - 10 мл 0,02 % розчину рибофлавіну. Кокарбоксілазу не слід вводити в одному шприці з аскорбіновою кислотою. Поліпшення функції тканинного дихання шляхом призначення комплексу вітамінів – С, групи В, Е, РР.

Дихальна недостатність III і навіть II ступеня при наявності у дитини рясної кількості мокротиння, що вона не може сама відкашляти, є показанням до активної санації трахеї і бронхів. На тлі м'язового розслаблення релаксантами короткої дії седуксеном (у дітей раннього віку) роблять інтубацію трахеї з наступним промиванням її ізотоничним розчином хлориду натрію (0,5 - 1 мл/кг) з антибіотиками. В останні роки в цих випадках почали широко використовувати продовжену назотрахеальну інтубацію. Вона спрощує повторні санації і значно зменшує мертвий простір і, внаслідок цього, послаблює гіперкапнію при вентиляційній недостатності. Для поліпшення адаптації хворого до назотрахеальної трубки протягом першої доби йому призначають седативні засоби.

## 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичног забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	10
Перевірка базових знань Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання	2 2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	60
Обговорення основних аспектів теми	3	Методичні вказівки, розробки	Комплек тестових письмових завдань,	20

<p>Курація хворих за темою заняття  Заключний етап заняття  Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків  Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури</p>			<p>контрольні питання</p>	
---	--	--	---------------------------	--

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття:

### 6.1 Матеріали контролю підготовчого етапу заняття

1. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання дітей різних вікових груп.
2. Етіопатогенез ГСЛТ .
3. Клінічна картина, стадії розвитку ГСЛТ у дітей.
4. Діагностика та диференційна діагностика синдрому крупу у дітей.
5. Принципи терапії ГСЛТ, невідкладна допомога при цьому захворюванні.
6. Визначення, етіопатогенез, стадії розвитку синдрому дихальної недостатності у дітей.

### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

Студенти самостійно здійснюють постійний нагляд за дітьми з патологією бронхолегеневої системи. При цьому вони ретельно збирають анамнез, акцентуючи увагу на перебігу вагітності, особливостях періоду новонародженості, перших місяцях життя, умовах проживання, характеру захворюваності тощо. При об'єктивному дослідженні варто звернути увагу на наявність ознак дихальної недостатності. Потім викладачем, при активній участі всієї групи, проводиться розбір 2-3 хворих. Оцінюються дані додаткових досліджень – клінічного аналізу крові, сечі, білку та його фракцій у сироватці крові, Ro-грами, спірограми тощо. Проводиться диференційний діагноз з використанням діагностичного алгоритму. Формулюється діагноз, намічається план лікування, подальшого спостереження. У процесі розбору хворих викладач коригує відповіді курсантів, пропонує продемонструвати уміння з пальпації, перкусії, аускультатії, виправляє помилки у виконанні останніх.

#### Задачі:

1. Батьки дворічного Дениса пред'являють скарги на субфебрильну температуру тіла, утруднений вдих, осиплість голосу, «гавкаючий» кашель. Занедужав учора. Загальний стан мало порушений. Інспіраторний стридор з'являється при напрузі (хвилювання, плач) ЧД-30 в/хв. Втягіння поступливих місць грудної клітки відсутній. Над легеньми нуерильне дихання, перкуторний звук не змінений. Рівень Са в крові в нормі. Завдання:

1. Сформулюйте нозологічний діагноз.
2. Перерахуйте основні критерії даного захворювання.
3. З якими захворюваннями необхідно проводити диференціальну діагностику?
4. Сформулюйте клінічний діагноз.
5. Перерахуйте основні завдання лікування.

2. Хлопчик 3-х років хворіє протягом двох доби. Занедужав гостро з підвищенням температури тіла до 37,5° С, заложеністю носа. Уночі стан дитини погіршилося: з'явився «гавкаючий» кашель, інспіраторна задишка, у спокої. Об'єктивно: стан середньої ваги. Шкірні покриви бліді. Ознаки дихальної недостатності (участь допоміжної мускулатури в акті подиху, втягіння нижні ший реберних проміжків, роздування крил носа). Над легеньми перкуторний

звук з коробковим відтінком, подих нуерильний, вологі неуважні хрипи. Тони серця приглушені. Живіт м'який, безболісний. Завдання:

1. Який попередній діагноз?
2. Укажіть ступінь важкості захворювання.
3. Розповідайте про етіологію й епідеміологію.
4. Показання до госпіталізації.
5. Ваш діагноз.

**3.** У дитини 1,5 років хвороба почалася із симптомів поразки верхніх дихальних шляхів. Місцеві зміни характеризуються набряком слизової, ознак вторинної бактеріальної інфекції немає. У батьків також присутня симптоматика вірусної поразки верхніх дихальних шляхів. Кашель сухої середньої інтенсивності з періодичним стридором, неспокійний, у свідомості, температура - 37,8° С, ЧД - 40/хв, шкірні покриви блідо-рожеві, відзначається пермуральний ціаноз, з'явилася легка осиплість голосу. Завдання:

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Якій стадії процесу відповідають перераховані ознаки захворювання?
3. Які додаткові методи дослідження необхідно призначити дитині?
4. Сформулюйте генетичний діагноз.
5. Призначте адекватну терапію.

**4.** Дитина 2-х років занедужала гостро три дні тому назад, коли підвищилася температура тіла до субфебрильних цифр, з'явилася нежить. На другий день дитина стала покахикувати, а до ночі кашель придбав відтінок «каркаючого» і з'явився утруднений подих, переважно на вдиху. Об'єктивно: інспіраторний стридор, важка дихальна недостатність (аускультативне ослаблення подиху, ціаноз, занепокоєння). Завдання:

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Визначте ступінь важкості процесу.
3. Укажіть показання й інтубація трахеї.
4. Сформулюйте клінічний діагноз.
5. Поясніть чому не призначають протикашльові й антигістамінні препарати?

**5.** У стаціонарі проходить курс лікування хлопчик 2,5 років. З анамнезу відомо, що початок захворювання був гострим: турбувала субфебрильна температура, нежить, на третій день - приєднався сухий «гавкаючий» кашель, а в ніч перед надходженням дитина спала неспокійно, з'явився стридор. Зранку каретою швидкої допомоги дитина була госпіталізована в реанімаційне відділення, тобто спостерігалось виражене диспное, ціаноз, гноблення свідомості, м'язова гіпотонія, стридор у спокої незначний. Завдання:

1. Ваш попередній діагноз?
2. Яка ступінь важкості захворювання?
3. Яке ускладнення загрожує розвинути в даної дитини?
4. Сформулюйте клінічний діагноз.
5. Сформулюйте необхідність призначення кортикостероїдів і вкажіть алгоритм їхнього застосування.

#### **Тести:**

1. Дитина 3-х років скаржить на кашель, який поступово, що підсилюється. На 12 день, об'єктивно: температура тіла 37,1° С, шкіра бліда, слизова оболонка ротоглотки блідо-рожева, на вуздечці мови маленька ранка. Відзначаються напади кашлю до 20 разів у добу, які характеризуються серією поштовхів за якими треба свистячий вдих. Напад закінчується виділенням склоподібного мокротиння. У легенях твердий подих, сухі хрипи, іноді вологі. На рентгенограмі: горизонтальне положення ребер, підвищена прозорість легенів, розширення кореневого малюнка 13 крові: Л – 23x10<sup>9</sup>/л, Э – 1%, п/я – 3%, З – 23%, Л - 70%, М – 3%. СОЭ - 3 мм/година. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Коклюш.
- B. ГРВІ із синдромом стенозуючого ларинго-трахеїту.
- C. Кір.
- D. Туберкульозний бронхоадент.



Е. Пневмонія.

2. Дівчинка 10 міс. надійшла в лікарню на 2-й день захворювання з підвищенням температури тіла до 39° С, сухим «гавкаючим» кашлем. Після клінічного обстеження поставлений діагноз гострого стенозуючого ларинго-трахеїту. Яке порушення подиху характерно для цього стану?

А. Змішана задишка.

В. Експіраторна задишка.

С. Часпінг-дихання.

Д. Інспіраторна задишка.

Е. Стридофозне дихання.

3. Дитина 3-х міс. занедужала гостро: підвищення температури до 37,8° С., покахування. На 3-й день кашель підсилюється, приєдналася інспіраторна задишка, перкуторно над легенями ясний легеневий звук, аускультативно - із двох сторін провідні хрипи на вдиху. Ваш попередній діагноз:

А. ГРВІ ларинго-трахеїт.

В. ГРВІ, бронхопневмонія

С. ГРВІ, бронхіт.

Д. ГРВІ, бронхіт з астматичним компонентом.

Е. ГРВІ осередкова пневмонія.

4. Уночі швидкою в стаціонар дитячої лікарні доставлений 3-х літній хлопчик у якого на 2-ий день захворювання ГРВІ виникла гучна респіраторна задишка, з'явилося виражене втягіння міжребер'я, роздування крил носа й «гавкаючий» кашель. Найбільш імовірний діагноз?

А. Епіглотит.

В. Бронхіальна астма.

С. Вірусний (помилковий) круп.

Д. Щирий (дифтерійний) круп.

Е. Сторонній предмет дихальних шляхів.

5. Дитина 1,5 років хворіє другу добу. Температура тіла - 37,8° С, неспокійний, надсадний «гавкаючий» кашель, осиплість голосу, гучний подих з утрудненим вдихом, блідість шкіри, втягіння під час вдиху міжреберних проміжків і яремної ямки. Про яке захворювання йдеться?

А. Пневмонія.

В. Ларингіт.

С. Бронхіолит.

Д. Аспірація стороннього предмета.

Е. Бронхіальна астма.

6. Лікар, при огляді 3-х літнього хлопчика, запідозрив епіглотит. Укажіть найбільш типову ознаку даного захворювання:

А. Сезонність.

В. Передують ознаки захворювання верхніх дихальних шляхів.

С. Субфебрильна температура.

Д. «Гавкаючий» кашель.

Е. Слиноотеча.

7. Хворий 6 років скаржиться на підвищення температури до 39°С, сухий кашель, болі в животі. Об'єктивно: ціаноз носогубного трикутника, змішана задишка з участю допоміжної мускулатури. Перкуторно укорочення легеневого звуку, аускультативно - ослаблене дихання, крепитуючі хрипи. ЧД - 30/хв, ЧСС - 120/хв. У гемограмі - лейкоцитоз, нейтрофільне зсування ліворуч, збільшення ШОЕ. Який ступінь дихальної недостатності (ДН) у хворого?

А. ДН I ступеню

В. ДН II ступеню

С. ДН III ступеню

Д. ДН IV ступеню

Е. ДН відсутня

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття, методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

#### 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

1	2	3
Ознайомитися з літературою та метою заняття	Ознайомитись із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та методи діагностики ГСЛТ у дітей	Знати фактори ризику розвитку захворювання, сучасну класифікацію, клінічну картину проявів захворювання, гематологічні, функціональні ознаки захворювання
Епідеміологія	Знати: розповсюдженість серед дитячого населення.	Знати: розповсюдженість ГСЛТ у дитячій популяції.
Етіопатогенез	Знати причини і механізм виникнення стенозу гортані у дітей	Знати, що ці зміни обумовлені анатомо-фізіологічними особливостями будови гортані у дітей
Клініка	Описати клінічну картину	Пам'ятати стадії розвитку клінічних проявів захворювання
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються ГСЛТ у дітей.	Пам'ятати основні критерії діагностики ГСЛТ у дітей. Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.

#### 7. Література.

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

### Тема лабораторного заняття № 6. Гострі бронхіти у дітей

#### 1. Актуальність теми

Захворювання органів дихання займають перше місце по поширеності і третє місце з причин смертності серед дітей. Щорічно у світі 4,5 млн. дітей гинуть від гострих інфекцій респіраторного тракту. Росту захворюваності сприяють: забруднення навколишнього середовища, постійний контакт із різними хімічними речовинами, раннє штучне вигодовування, імунодефіцитні стани. З огляду на частоту і важкість цих захворювань, лікар

будь-якої спеціальності повинен знати основні діагностичні критерії, уміти надати невідкладну допомогу дітям із захворюваннями органів дихання.

## 2. Цілі заняття:

### 2.1. Навчальні цілі:

Ознайомити студентів із сучасними поглядами на етіологію й патогенез гострих бронхітів, клінічними проявами і функціональними методами діагностики обструктивних бронхітів. Розглянути принципи раціональної терапії, питання організації реабілітаційних заходів при гострих бронхітах у дітей. Навчитися надавати невідкладну допомогу при дихальній недостатності й обструктивному синдрому в дітей.

### 2.2. Виховні цілі:

Ознайомитися з роботами співробітників кафедри з проблем діагностики і диференційованої терапії гострих бронхітів у дітей. Мати уявлення про екологічну пульмонологію, технологічні й медичні аспекти охорони навколишнього середовища, основні шляхи проникнення чужорідних ксенобіотиків в організм людини. Знати про деонтологічні принципи при спілкуванні з хворою дитиною і його батьками.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Уміти
Попередні дисципліни: Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Анатомія Гістологія Біохімія Мікробіологія Фармакологія Пропедевтика педіатрії	Морфологічні зміни респіраторного епітелію при запальному процесі. Патогенез обструкції дихальних шляхів. Побудова стінки бронха в дітей різного віку. Роль вірусів і мікроорганізмів у виникненні гострих бронхітів. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей.	Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання. Верифікувати збудника за допомогою додаткових методів. Володіти методикою обстеження органів дихання у дітей. Оцінити додаткові методи дослідження органів дихання. Виділити основні патологічні симптоми (синдроми) ураження органів дихання.
Наступні дисципліни Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Етіопатогенез, основні клінічні форми, принципи лікування і профілактики гострих бронхітів у дітей. Гострі і хронічні бронхіти.	Обстежувати хворого, призначити лікування, профілактику, проводити диф. діагноз основних клінічних форм. Обстежувати, лікувати, проводити профілактику.
Внутрішньо-предметна інтеграція: пневмонії у дітей. Хронічні неспецифічні захворювання легень у дітей. Респіраторні алергози в дитячому віці.	Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування бронхолегеневих захворювань у дітей. Клінічні форми ХНЗЛ і диф. діагностику різних форм. Критерії діагностики, основні принципи тривалого базисного лікування РА в дітей.	Провести диф. діагностику з пневмонією. Призначити лікування при різних ступенях дихальної недостатності. Позначити форму рецидивуючий бронхіт, скласти план реабілітаційних заходів. Провести диф. діагноз, скласти план диспансерного спостереження. Надати невідкладну допомогу при обструктивному синдромі.

## 4. Зміст заняття.

Етіологія: Гострий бронхіт – це запальний процес у бронхах. Він виникає в дитячому віці при дії вірусів (респіраторно-синцитійний вірус, аденовірус, віруси грипу, парагрипу, риновіруси), бактерій (стафілококи, стрептококи, гемофільна паличка, пневмококи), алергенів (домашній пил, пилок, тощо).

Патогенез: Визначається особливостями етіологічного фактору. Віруси, розмножуючись в епітелії дихальних шляхів, ушкоджують його, знижуючи бар'єрні властивості стінки бронхів і створюють умови для поширення бактерій (аерогенно, гематогенно, бронхогенно).

Класифікація:

I. Гострий бронхіт.

- Гострий простий бронхіт без клінічних ознак обструкції.

- Обструктивний бронхіт.

- Бронхіоліт.

II. Рецидивний бронхіт

*Гострий бронхіт* - прояв ГРВІ або бактеріальної інфекції. Пізніше кашель стає вологим. Задишка не виражена, ціаноз відсутній.

Перкуторно: ясний легеневий звук.

Аускультативно: сухі, потім середньо пухирчасті хрипи на видиху, після кашлю кількість хрипів зменшується. Рентгенологічно симетричне посилення легеневого малюнку у прикореневих та нижньомедіальних зонах.

*Обструктивний бронхіт* – з'являється на 2-3 день вірусної інфекції. Характеризується субфебрильною температурою тіла, кашлем, переважно в нічний час, свистячим диханням. Спостерігається помірна задишка, іноді дихання за участю допоміжної мускулатури тіла, ціанозу немає. Перкуторно: коробковий звук. Аускультативно: сухі, свистячі хрипи на фоні подовженого видиху, різнокаліберні вологі хрипи. Рентгенологічно: симетричне посилення бронхолегеневого малюнку, "скрита емфізема".

*Бронхіоліт* – хворіють переважно діти перших 2-х років. Це захворювання дрібних бронхів, бронхіол, альвеолярних ходів, яке характеризується обструкцією і вираженою дихальною недостатністю. Спричиняється РС-вірусом, вірусами грипу, парагрипу, мікоплазменною інфекцією, хламідіями, цитомегаловірусами. Клінічно спостерігаються риніт, назофарингіт, кашель, субфебрильна температура, ознаки дихальної недостатності та порушеної бронхіальної прохідності (горизонтальні ребра, опущення діафрагми, розширення грудної клітки). Перкуторно: коробковий звук.

Аускультативно: сухі, свистячі хрипи. Рентгенологічно: ознаки емфіземи з підвищеною прозорістю легень та опущенням куполу діафрагми, деякі ділянки ателектазів, зливних інфільтративних тіней немає.

*Рецидивний бронхіт* – діагностується при повторних випадках бронхіту, більше 3 разів на рік, а також характеризується затяжним рецидивуючим перебігом. Загострення рецидивуючого бронхіту можуть виникати під впливом хронічних інфекцій верхніх дихальних шляхів, при системних імунодефіцитних станах, при аномаліях розвитку бронхолегеневої системи і спадкових захворюваннях (муковісцидоз, мукополісахаридози, інше), під впливом генетичних, екзогенних факторів, при аномаліях конституції. Характеризується тривалим перебігом і загостренням (до 3-4 тижнів і більше), помірним субфебрилітетом, тривалим кашлем. Ознаки дихальної недостатності не виражені.

Перкуторно: без патологічних змін. Аускультативно: на фоні жорсткого дихання сухі та вологі розсіяні хрипи.

Рентгенологічно: посилення легеневого малюнку, розширення коренів легень.

Диференційна діагностика: гострі бронхіти диференціюються з гострою пневмонією, стороннім тілом, аспіраційною пневмонією, бронхіальною астмою. Обструктивні форми бронхітів диференціюють з бронхіальною астмою, пневмоніями, стороннім тілом бронхів.

Рецидивні бронхіти диференціюють з хронічними бронхолегеневими захворюваннями (хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба, муковісцидоз, бронхіальна астма та інші), стороннім тілом бронхів, спадковими імунодефіцитними станами.

Принципи лікування гострого бронхіту.

1. Госпіталізації підлягають діти перших 6 міс життя і діти 1-го року життя з фоновими захворюваннями, з підозрою на ускладнення.

2. Молочно-рослинну, збагачену вітамінами дієту.

3. Симптоматична терапія:

- Відхаркувальні та муколітичні препарати синтетичного та рослинного походження (бромгексин, амброксол, флюдітек, АСС, мукалтин, проспан, гербіон, корінь солодки, корінь алтеї, гвайфенезин та ін.);

- Протикашльові препарати призначаються тільки при малопродуктивному і нав'язливому або болючому кашлі. Застосовують: глауцин, лібексин, тусупрекс, бронхолітин, декстрометорфан гідробромід;

- Антигістамінні препарати (klarитин, лоратадин та ін.), які показані дітям з алергічними проявами;

- Полівітаміни;

- Жаропонижувачі (парацетамол, ібуфен та ін.) – при гіпертермії

- Фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, мікрохвильова терапія, електрофорез та ін.) приймають в умовах стаціонару;

- Вібраційний масаж разом з постуральним дренажем – ефективний при продуктивному кашлі;

- Етіологічна терапія. Враховуючи, що у 90-92% випадків гострого бронхіту причиною є вірусна інфекція, необхідно використання специфічної противірусної терапії, антибіотики призначаються дітям перших 6-х місяців життя, в інших випадках – при ознаках бактеріальної інфекції.

Противірусні препарати більш ефективні в перші дві-три доби захворювання. Застосовують: ремантадин, арбітол-ленс, циклоферон, ребетол та ін. При призначенні антибіотиків частіше використовують амоксицилін або амоксиклав, цефалексин, цефазолін, кларитроміцин, азітроміцин.

4. На етапі реабілітації показана:

- дихальна гімнастика

- масаж

- фітотерапія

Лікування бронхіоліту.

При неважкому перебігу лікування починають з проведення аерозольного дренажу бронхів:

- інгаляція муколітичним засобом ( амброксол) через 15хв

- вібраційний масаж через 15хв.

- інгаляція β-симпатоміметиком (сальбутамол, беротек, вентолін) через 15хв.

- інгаляція інгаляційною формою глюкокортикоїдів (будесонід, фліксотид). Якщо процедура викликає позитивні зміни у стані дитини її повторюють 3-4 на день.

При неефективності аерозольного дренажу призначають:

- Системні глюкокортикоїди в/в.

- Регідратаційну терапію.

- Беродуал – в інгаляції.

- Кардіотонічні препарати.

- В перші 2-3 дні захворювання призначають противірусні препарати.

- Антибактеріальні препарати призначаються дітям 1-го року життя і у випадках появи ознак приєднання бактеріальної інфекції.

- Оксигенотерапія займає провідне місце в схемах лікування бронхіоліту. Здійснюють за допомогою 40% зволоженого кисню, кожні 2 години.

- Враховуючи, що у дітей з бронхіолітом виявляються ознаки гіперреактивності бронхів, то доцільно в періоді реконвалесценції призначити стабілізатори клітинних мембран (кетотифен, інтал).

Лікування обструктивного бронхіту.

- Госпіталізації підлягають діти 1-го року життя.

- Спазмолітики (но-шпа, папаверин).

- Бронхолітики (беродуал, сальбутамол).

- Муколітики.
- Вібраційний масаж.
- Фізіотерапія: електрофорез з еуфіліном, MgSO<sub>4</sub>, CuSO<sub>4</sub>.
- На етапах реабілітації – дихальна гімнастика, загартовування.
- Діти, які хворі на обструктивний бронхіт і бронхіоліт, знаходяться під диспансерним наглядом алерголога.

Лікування рецидивного бронхіту.

В період загострення призначають:

1. Муколітичні і відхаркувальні препарати.
2. Бронходилатори (при обструктивній формі).
3. Антиоксиданти (унітіол, вітамін Е, А)
4. Детоксикаційна терапія (ентеросорбенти, пектин).
5. Фізіотерапія: інгаляції, вібраційний масаж з постуральним дренажем.
6. Антибіотикотерапія (при ознаках бактеріальної інфекції).
7. Імунокоректори (рибомуніл, бронхомунал, IRS-19).

На етапі реабілітації застосовують мембраностабілізатори, антиоксиданти, еубіотики, препарати, що стимулюють функції кори наднирників та адаптаційно-захисних функцій організму, лікувальну гімнастику, кінезотерапію, лікування в місцевих пульмонологічних санаторіях та на південному узбережжі Криму.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін часу заняття у %
<p>Підготовчий етап</p> <p>Перевірка присутності студентів</p> <p>Проголошення теми та її мотиваційна характеристика</p> <p>Підготовка студентів до виконання завдань на занятті</p> <p>Перевірка базових знань</p>	<p>1</p>     <p>2</p>	<p>Методичні вказівки, розробки, таблиці</p>	<p>Тестові програми, ситуаційні задачі</p>	
<p>Основний етап</p> <p>Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання</p> <p>Обговорення основних аспектів теми</p> <p>Курація хворих за темою заняття</p>	<p>2-3</p>	<p>Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі</p>	<p>Ситуаційні задачі, тестові програми</p>	
<p>Заключний етап заняття</p> <p>Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків</p> <p>Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до</p>	<p>3</p>	<p>Методичні вказівки, розробки</p>	<p>Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання</p>	

самостійної роботи та рекомендованої літератури				
--	--	--	--	--

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Завдання для перевірки вихідного рівня знань – умінь (тести з еталонами відповідей).

1. При яких захворюваннях визначається симптом «барабанних паличок»?
  - A бронхоектатична хвороба
  - B плеврит
  - C пневмонія
  - D рецидивний бронхіт
  - E гострий бронхіт
2. При лабораторному дослідженні мокротиння виділені кристали Шарко-Лейдена. Про яке захворювання це говорить?
  - A бронхіальна астма
  - B гострий бронхіт
  - C гостра пневмонія
  - D гострий бронхіоліт
  - E плеврит
3. Неспецифічні фактори захисту бронхолегеневого апарата, усі крім
  - A пропердин
  - B інтерферон
  - C імуноглобулін
  - D лізоцим
  - E сурфактант
4. Частота подиху в немовляти в 1 хвилину
  - A 40-60
  - B 16-18
  - C 18-20
  - D 20-30
  - E 60-80
5. Частота подиху в дитини 5 років у 1 хвилину
  - A 25
  - B 16
  - C 18
  - D 20
  - E 30
6. Частота подиху в дитини старше 12 років у 1 хвилину
  - A 18
  - B 15
  - C 30
  - D 40
  - E 60
7. З якого віку в дітей при рентгенологічному дослідженні виявляється гайморова пазуха?
  - A з 2-х років
  - B з 3-х міс.
  - C з 6 міс.
  - D з 1 міс.
  - E з 6 років
8. За рахунок, яких механізмів у дітей раннього віку відбувається компенсація дихальної недостатності?

- А частішання подиху
  - В поглиблення подиху
  - С рідкого подиху
  - Д подиху Біота
  - Е подиху Куссмауля
9. Де визначається голосове тремтіння?
- А на симетричних ділянках грудної клітки
  - В над трахеєю в яремній ямці
  - С праворуч під лопаткою
  - Д ліворуч під лопаткою
  - Е на грудині
10. Крепітуючі хрипи характеризуються наступними ознаками, крім:
- А вислухуються на видиху
  - В вислухуються на висоті вдиху
  - С при закритому роті і носі не виникають
  - Д при натисненні фонендоскопом на грудну клітку не змінюються
  - Е вислухуються локально
11. Яким методом визначається голосове тремтіння?
- А пальпації
  - В перкусії
  - С аускультації
  - Д інструментальними
  - Е лабораторними
12. Яким методом визначається бронхофонія?
- А аускультації
  - В пальпації
  - С перкусії
  - Д лабораторними
  - Е інструментальними
13. Яким методом визначається резистентність грудної клітки?
- А пальпації
  - В перкусії
  - С аускультації
  - Д лабораторними
  - Е інструментальними
14. Який з перерахованих методів не є рентгенологічним?
- А спірографія
  - В флюорографія
  - С бронхографія
  - Д томографія
  - Е рентгеноскопія
15. Який з перерахованих методів дослідження легень не є інструментальним?
- А бронхоскопія
  - В спірографія
  - С пневмотахометрія
  - Д томографія
  - Е бронхографія
16. Для яких захворювань характерна крепітація?
- А пневмоній
  - В плевритів
  - С гострих бронхітів
  - Д обструктивних бронхітів
  - Е пневмотораксу



17. При яких захворюваннях спостерігається коробковий перкуторний звук?
- А емфізема легень
  - В інфільтративна пневмонія
  - С ателектаз легені
  - Д пухлина легені
  - Е ексудативний плеврит
18. Ослаблений подих вислухується при всіх станах, крім:
- А бронхіту
  - В звуження гортані
  - С ателектазу
  - Д парезу дихальних м'язів
  - Е ексудативного плевриту
19. Укорочення перкуторного звуку відзначається при всіх перерахованих станах, крім:
- А підвищеної прозорості легень
  - В пневмонії
  - С крововиливів у легеневу тканину
  - Д значного набряку легень
  - Е склеротичних змін легень
20. Для яких захворювань характерна експіраторна задишка?
- А бронхіальна астма
  - В гострий бронхіт
  - С гостра пневмонія
  - Д чужорідне тіло в бронхах
  - Е плеврит
21. Для яких захворювань характерна інспіраторна задишка?
- А ларинготрахеїт
  - В гострий бронхіт
  - С гостра пневмонія
  - Д бронхіальна астма
  - Е плеврит
22. До ознак дихальної недостатності в дітей відносяться всі, крім:
- А горизонтальне положення хворого
  - В частішання подиху
  - С участь в акті подиху допоміжних м'язів
  - Д утягування податливих ділянок грудної клітки
  - Е роздування, напруга крил носа
23. Для яких захворювань характерна емфізема легень?
- А бронхіальна астма
  - В бронхіт
  - С пневмонія
  - Д ларинготрахеїт
  - Е бронхіоліт
24. Рестриктивний тип порушення вентиляції виникає при?
- А обмеженні здатності легень до розширення і стиску
  - В порушенні кровообігу
  - С зниженні парціального тиску вуглекислоти в повітрі
  - Д тихорецької гіпоксії
  - Е обструкції дихальних шляхів
25. Який показник ми не одержуємо при дослідженні пацієнта методом спірографії?
- А рівень кисню в крові
  - В життєва ємність легень
  - С форсована життєва ємність легень
  - Д пікова швидкість видиху

- Е обсяг форсованого видиху
26. Який тип подиху вислухується в нормі в дітей у віці 6 міс.-7 років?  
 А жорстке  
 В пуерильне  
 С ослаблене везикулярне  
 D везикулярне  
 Е бронхіальне
27. Який тип подиху вислухується в нормі в дітей у віці 7-15 років?  
 А везикулярне  
 В жорстке  
 С пуерильне  
 D ослаблене везикулярне  
 Е бронхіальне

6.2 Орієнтуюча карта для самостійної роботи студентів з літературою на тему: «Гострі бронхіти в дітей».

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомлення з літературою і цілями заняття	Дайте визначення гострих бронхітів	
Етіологія	Заповните схему етіологічних факторів, укажіть їхню частоту 	Звернути увагу на переважно вірусну етіологію гострих бронхітів у дітей
Патогенез	Оцінити патофізіологічно основні три ланки патогенезу	Уміти логічно зв'язати усі ланки патогенезу з впливом етіотропного фактора і клінічним проявом патофізіологічних реакцій.
Клініка	Проведіть диференціальну діагностику основних клінічних форм гострих бронхітів у дітей	Відзначити клініку характерну для дітей раннього віку.
Діагностика	Підтвердьте і логічно обґрунтуйте   діагноз додатковими методами дослідження.	Знати можливості спірографічного дослідження
Лікування	Схематично зобразите тактику лікування. Напишіть рецепти на наступні лікарські речовини: бромгексин, мукалтин, панадол, аспірин.	Знати відмінність терапії різних клінічних форм гострих бронхітів.
Профілактика диспансеризація реабілітація	Заповнити схему «Д» спостереження за хворими	Дати рекомендації з використанням методів альтернативної медицини

### 6.3. Матеріали контролю заключного етапу заняття

#### Питання

1. анатомо-фізіологічні особливості органів дихання дітей різних вікових груп
2. етіопатогенез гострого бронхіту
3. класифікація гострих бронхітів
4. клінічна картина:
  - а) гострого (простого) бронхіту;
  - б) гострого обструктивного бронхіту;
  - в) гострого бронхіоліта;
  - г) рецидивного бронхіту;
5. рентгенологічні критерії гострих бронхітів.
6. дифдиагностика гострих бронхітів.
7. принципи терапії різних форм гострих бронхітів.
8. ступені ДН.
9. невідкладна допомога при дихальній недостатності, бронхообструктивному синдромі.
10. принципи диспансеризації, реабілітації дітей, що перенесли гострі бронхіти.

#### Задачі:

**Задача 1.** Дитина у віці 6 місяців госпіталізована з приводу появи задишки, кашлю, дистанційних свистячих хрипів, температурою 38°C. захворювання почалося 3 дні тому, після контакту з хворим ГРВІ батьком, з підвищення  $t$  до 37,5°C, сухого кашлю. Лікували симптоматично (парцетамол, мікстура «Доктор Мом», гірчичники). На 3 день хвороби стан погіршився: з'явилися задишка, дистанційні свистячі хрипи, дитина дуже неспокійна. Об'єктивно: блідий, ціаноз носогубного трикутника, гнейс за вухами. Яскрава гіперемія зіву. ЧД-52 у 1 хв., участь допоміжних м'язів, подовжений видих зі свистячими хрипами, що чутні на відстані. Грудна клітка розширена в сагітальному розмірі. Над легеньми – тимпаніт по обидва боки, подих жорсткий, велика кількість свистячих хрипів, у нижніх відділах – середньо- і одиничні дрібнопухірцеві хрипи. Тони серця приглушені, погано вислухуються через дихальні шуми, ЧСС-148 у 1 хв. R-грама: посилення судинного малюнка, значне підвищення прозорості легень, неструктурність коренів легень. Виражені діафрагмальні синуси.

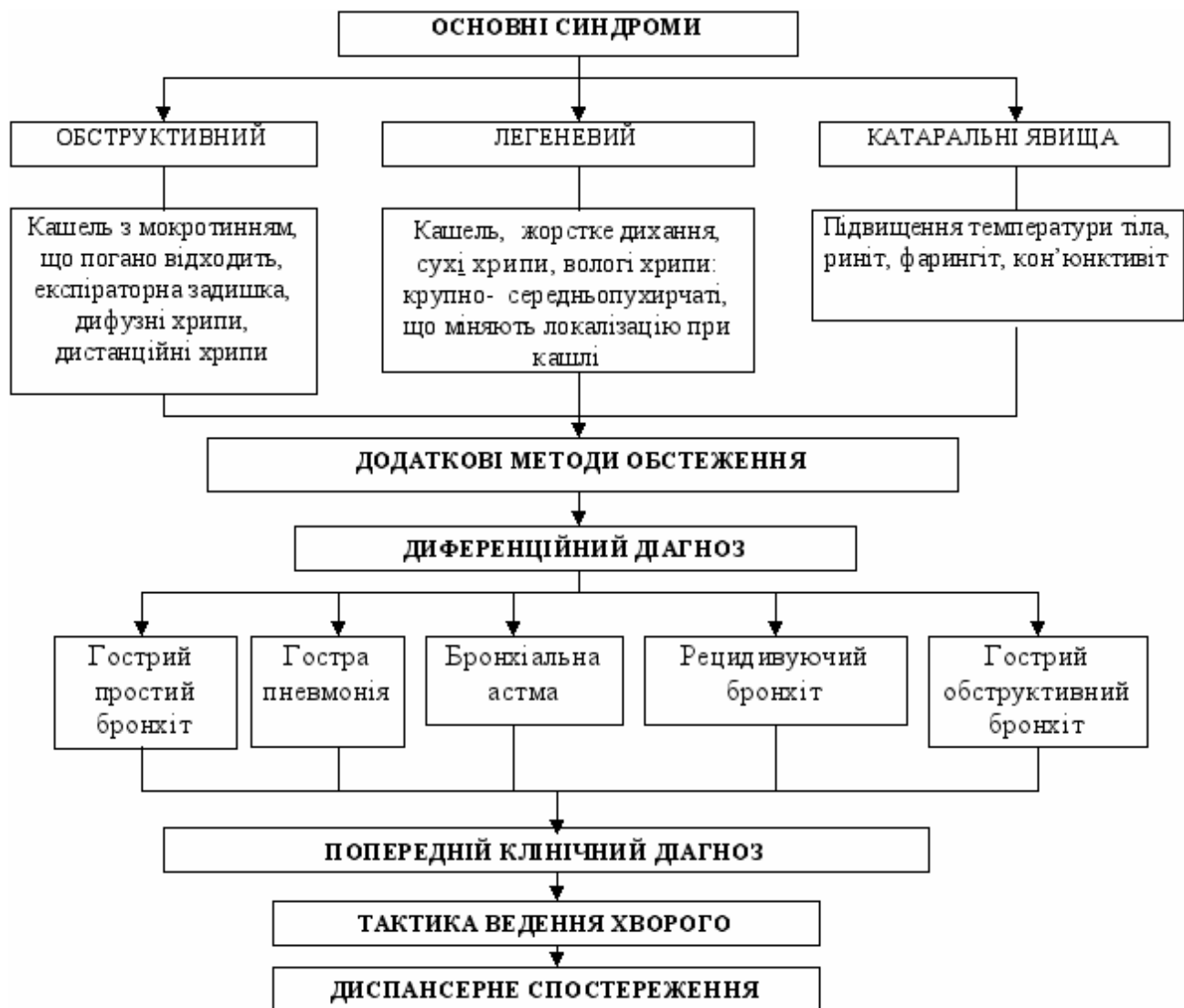
Гемограма: ШОЕ – 16 мм/година, Le – 5,4\*10<sup>9</sup> Завдання:

1. Ведучий патологічний синдром.
2. З якими захворюваннями необхідна диференціальна діагностика.
3. Сформулюйте й обґрунтуйте діагноз.

**Задача 2.** Дитина у віці 3 –х місяців госпіталізована із приводу задишки, непродуктивного кашлю,  $t$  - 37,8°C, анорексії. Захворювання почалося 2 дні тому (у це час старший брат 4-х років хворів ГРВІ) з «сопіння» носом, покахування,  $t$  -37,3°C. симптоматична терапія (гірчичники на грудну клітку, закапування носа грудним молоком) не допомагала, дитина стала погано спати, неспокійна під час годування, сьогодні приєдналася задишка, участь у подиху допоміжної мускулатури. Об'єктивні дані при надходженні в клініку: блідий, ціаноз носогубного трикутника, зниження емоційного тону, моторної активності. Зів – яскраво гіперемований. Грудна клітка - у стані вдиху, ЧД – 68 у 1 хв., участь допоміжних м'язів в акті подиху. Над легеньми – тимпаніт, жорсткий подих, велика кількість дрібнопухірцевих хрипів по обидва боки. Тони серця приглушені. ЧСС-160 у 1хв.. Живіт м'який. Печінка виступає на 3 см з-під реберного краю, еластична, м'яка. Стілець, сечовипускання – без патології. Аналіз крові загальний – без патології. R-грама ОГК - посилення бронхо-сосудинного малюнка, підвищення прозорості легень. Завдання :

1. Визначите й обґрунтуйте діагноз.
2. Який найбільш ймовірний збудник хвороби?
3. Призначте етіотропну терапію.

**Графологічна структура теми: "Бронхіти у дітей"**



## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Весілик Н.Л. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку). Посібник для студентів вищих медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. - Одеса: Друкарський дім, Друк Південь, 2011. - 288 с.
7. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. закл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/ за ред. проф. Л. І. Чернишової, А.П. Волохи. - К.: Медицина, 2013. - 719 с.

## Тема лабораторного заняття № 7. Пневмонії у дітей

Визначення, класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика пневмоній у дітей. Прогноз. Діагностика та невідкладна допомога при дихальній недостатності у дітей.

### 1. Актуальність теми.

У сучасній педіатрії проблема пневмоній у дітей набуває значну актуальність оскільки захворюваність на пневмонію, яка підтверджена рентгенологічно, складає в дитячій популяції, за даними різних літературних джерел, 10-15%. Відповідно до експертної оцінки, захворюваність на пневмонією в Україні становить від 4 до 20 випадків на 1000 дітей у віці від 1 місяця до 15 років. На сучасному етапі ця патологія нерідко є причиною смертності дітей. Так, серед дітей до року летальність від пневмонії в різних регіонах України становить від 1,5 до 6 на 10000 дітей, а в структурі смертності дітей першого року життя захворювання органів дихання становлять 3-5%.

### 2. Цілі заняття

#### 2.1. Навчальні цілі

Ознайомити студентів із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та методи діагностики пневмоній у дітей.

Студент повинен знати дефініцію, класифікацію пневмоній, фази патогенезу.

Надати можливість студентам оволодіти навичками клінічного обстеження дитини, що хворіє на пневмонію.

#### 2.2. Виховні цілі

Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних пульмонологів у вивченні особливостей етіопатогенезу пневмоній (Таточенко В.К., Балясинська Г.Л., Волосовець А.П., Юліш Е.И., Майданик В.Г., Чучалін А.Г.). Знання про пневмонію буде удосконалюватися, це вимагає від лікаря постійного прагнення до одержання нової інформації, корисної для надання адекватної допомоги цьому контингенту хворих.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни Анатомія Гістологія Мікробіологія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії Фармакологія	Анатомічна будова бронхолегеневої системи. Функціональний стан слизової оболонки та м'язового шару бронхів. Участь альвеолярно-капілярної мембрани легенів в газообміні. Хвороби органів дихання. Газовий склад крові. Анатоомо-фізіологічні особливості бронхолегеневої системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Визначити особливості у дітей. Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер процесу Вірно оцінити Провести клінічне обстеження дітей з патологією бронхо-легеневої системи.
Наступні дисципліни Дитячі інфекційні хвороби Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів дихання у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко-лабораторною картиною. Провести диференційну діагностику основних симптомів при найбільш

		розповсюджених захворювань легенів.
Внутрішньо-предметна інтеграція Гострий бронхіт, гострий обструктивний бронхіт, бронхіоліт Ларинготрахеїт Стороннє тіло ТБД Туберкульоз Кашлюк, кір Серцева недостатність Муковісцидоз	Методи діагностики та диференційної діагностики. Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Методи діагностики та диференційної діагностики Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження.	Провести клінічне обстеження хворого на гострий бронхіт. Провести клінічне обстеження хворого на гострий ларинго-трахеїт. Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого. Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого. Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого. Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити специфічні ознаки. Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів.

#### 4. Зміст тем

*Пневмонія* – це гостре запальне захворювання вірусно-бактеріальної етіології з переважним залучення до патологічного процесу респіраторних відділів й наявністю внутріальвеолярної запальної ексудації.

**Патогенез.** Основні ланки :

1. Інфекційний токсикоз у результаті всмоктування токсинів мікроорганізму
2. ДН - рестриктивний тип, пов'язаний з вимиканням з акту дихання ділянки легенів
3. Гіпоксія (тканева)
4. Водно-електролітні порушення пов'язані із ДН (задишка> перспірація>вододефіцитний тип ексікозу)
5. Метаболічні розлади
6. Порушення кислотно-лужного балансу >метаболічний ацидоз
7. Активація вільно-радикального окислення.
8. Зміна коагуляційних властивостей крові (гіпокоагуляція, ДВС-синдром).

#### КЛАСИФІКАЦІЯ

Групи пневмоній:	Первинні – патологічний процес спочатку розвивається в легенях й класифікується як основне захворювання Вторинні – ускладнення інших захворювань
Форми пневмоній	Вогнищева (вогнищево-зливна) Сегментарна Крупозна Інтерстиціальна
Перебіг пневмоній	Гострий (до 6 тижнів) Затяжний – 6 тижнів – 6 місяців Рецидивний

Види пневмоній	Позалікарняна (домашня) Лікарняна (нозокоміальна) При перинатальному інфікуванні Аспіраційна У хворих з імунодефіцитом
Ускладнення	Легеневі (плеврит, пневмоторакс, піоторакс, абсцеси, ателектаз, були) Нелегеневі (інфекційно-токсичний шок, ДВС-синдром), ССН, респіраторний дистрес синдром)

### КЛІНІКА

Загальні симптоми	інтоксикація (температура, тахікардія, зниження апетиту, порушення емоційного тону)  ознаки дихальної недостатності
Визначальні (локальні)	локальна зміна характеру перкуторного звуку у вигляді вкорочення або притуплення локальна наявність крепетуючих або середньо-дрібнопухирчастих хрипів
Рентгенологічні ознаки	наявність однієї інфільтрації легеневої тканини, інфільтрація коренів легень на боці ураження з збільшенням лімфовузлів; вогнище інфільтрації без чітких контурів при вогнищевій пневмонії(на відміну від чітких сегментарних тіней при сегментарній пневмонії), посилення легеневого малюнку в перифокальних зонах.
Гематологічні ознаки	лейкоцитоз нейтрофіліоз прискорення ШОЕ

### КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗБУДНИКА

#### *Крупозна пневмонія*

Збудник	Клінічні ознаки	Рентгенологічні	Гематологічні
Пневмокок	Гострий початок, лихоманка, блювота, біль у грудній клітці, циклічність перебігу, критичний спад температури, локальне ослаблення дихання, вкорочення перкуторного звуку, поява хрипів у період зворотного розвитку, в'язке «іржаве мокротиння»	Гомогенність інфільтрації долі або сегменту. Значна плевральна реакція Опуклі границі ураженої долі	Виражений нейтрофільний лейкоцитоз Зсув формули вліво, токсигенна зернистість нейтрофілів, анеозинофілія

#### *Мікоплазмена пневмонія*

Епід. анамнез	Дебют	Клінічні ознаки	RG	Гемограма
Епідемії спалаху в тісних колективах	Риніт, фарингіт, трахеобронхіт	Виражені прояви інтоксикації (головний біль, міальгії, артралгії, слабкість, пітливість). Кашель сухий, нав'язливий. Мокротиння – слизувате. Малоінформативність фізикальних даних. Дрібнопухирчасті вологі хрипи або незвучна крепітація над зоною легеневого ураження, лімфаденопатія	Вогнищева інфільтрація, посилення інтерстиціального. малюнку	Нормо-цитоз або лейко-цитоз, помірне підвищення ШОЕ

#### *Хламідійна пневмонія*

Епід. анамнез	Дебют	Клінічні ознаки	RG	Гемограма
Контакт із домашнім або диким птахом, сімейні або групові спалахи	Гострий початок, лихоманка інтоксикація, ознаки ГРВІ.	Кашель з відділенням слизисто-гнійного мокротиння, рідше – сухий, іноді- кашлюково-подібний. У деяких хворих – задишка. Малоінформативні стетоакустичні дані.	Вогнищезо-зливна інфільтрація легеневої тканини, посилення інтерстиціально-судинного компоненту	Лейкопенія прискорення ШОЕ

#### *Стрептококова пневмонія*

Збудник	Клінічні ознаки	Рентгено-логічні ознаки	Гематологічні ознаки
β гемолітичний стрептокок	Схожі на клініку пневмококової пневмонії. Відмінність – залучення в процес інтерстиція. Початок - поступовий або гострий. При перкусії – вкорочення звуку, при ураженні інтерстиція - тимпаніт. Аускультативно: послаблення дихання над вогнищем ураження, при розсмоктуванні процесу з'являється велика кількість вологих дрібно пухирчастих хрипів.	Вогнищеві або інтерстиціальні інфільтрати	Лейкоцитоз

#### *Стафілококова пневмонія*



Шляхи інфікування	Клінічні ознаки	Ускладнення	Рентгенологічні ознаки	Гематологічні ознаки
Основний шлях бронхогенний . При гематогенному інфікуванні стафілококове ураження легенів стає складовою частиною - сепсису.	Виражена інтоксикація Кашель із малою кількістю мокротиння типу малинового желе. Фізикальна картина характеризується невідповідністю об'єму ураження й тяжкості стану хворого. Перкуторно-крупновогнищевий характер притуплення	Легеневі ускладнення (абсцес, плеврит, піоторакс, піопневмоторакс, ателектаз булли)	Клініко-рентгенологічні ознаки стафілококової пневмонії протікає у вигляді двох варіантів: стафілококової деструкції легенів і стафілококової інфільтрації. На початку - інфільтрати сегментарного або полісегментарного характеру	Гіперлейкоцитоз, зрушення формули вліво, значне збільшення ШОЕ

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін часу %
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1    2	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10

роботи та рекомендованої літератури				
-------------------------------------	--	--	--	--

## **6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття**

### **6.1. Матеріали контролю підготовчого етапу заняття:**

#### **А. Питання**

1. Визначення гострої пневмонії.
2. Перерахуйте складові частини (4) евакуаторної функції бронхів.
3. Перерахуйте основні анатомо-фізіологічні особливості (4) бронхолегеневої системи в ранньому віці, які зумовлюють виникнення пневмонії.
4. Перерахуйте основні 4 групи етіологічних факторів гострої пневмонії.
5. Які складові елементи (3) порушення газообміну при гострій пневмонії ви знаєте?
6. Які послідовні фази (3) порушення зовнішнього дихання при гострій пневмонії вам відомі?
7. Які зміни виникають зі сторони шкіри при: а) гіпоксемії; б) гіпоксії?
8. Які чинники сприяють частішому виникненню гострої пневмонії і більш тяжчому її перебігу?
9. Які ви знаєте типи гострої пневмонії?
10. Які ви знаєте ступені тяжкості гострої пневмонії і чим вони характеризуються?
11. Яким буває перебіг гострої пневмонії?
12. Перерахуйте основні характерні симптоми для гострої пневмонії у дітей грудного віку.
13. Лікування пневмоній.
14. Перерахуйте (3) принципи призначення антибіотиків при захворюваннях бронхолегеневої системи за рекомендацією ВООЗ.
15. Фізіопроцедури в реабілітації дітей після перенесеної пневмонії.

#### **Б. Тести**

1. У хлопчика 6 років підвищення температури до 39°C, болі в животі, кашель, виражена задишка змішаного характеру, відставання правої половини грудної клітки при диханні, справа знизу над легенями тупий звук, дихання не прослуховується. Живіт м'який. Який діагноз найбільш вірогідний?
  - А. Крупозна пневмонія
  - В. Інфаркт правої легені
  - С. Правосторонній ателектаз
  - Д. Правосторонній ексудативний плеврит
  - Е. Правосторонній пневмоторакс
2. Дитину 3-х років госпіталізовано до пульмонологічного відділення з діагнозом вогнищевої пневмонії. Перебіг захворювання неускладнений. Медикаментозною алергією не страждає. На респіраторні захворювання хворіє рідко. Пневмонію переносить вперше. Антибіотик, якої групи раціонально призначити?
  - А. Тетрациклін
  - В. Аміноглікозиди
  - С. Цефалоспорин
  - Д. Фторхінолони
  - Е. Пеніциліни
3. Дитині 8 місяців; після відповідного обстеження встановлено діагноз атипової позалікарняної пневмонії хламідійної етіології. Виберіть оптимальний варіант антибіотикотерапії.
  - А. Макролід I покоління
  - В. Цефалоспорин II покоління
  - С. Амінопеніцилін

- D. Аміноглікозиди  
E. Макролід II покоління
4. У дитини 2 років після гри з мозаїкою раптово виник кашель, стридорозне дихання, позиви до блювоти, ціаноз. Що повинен запідозрити лікар в першу чергу?  
A. Пневмонію  
B. Гострий ларингіт  
C. Гострий ларинготрахеїт  
D. Аспірацію стороннього тіла  
E. Кашлюк
5. Дитина 8 років потрапила до лікарні з високою температурою (39,8°C), болісним сухим кашлем, болями в животі справа. При обстеженні - укорочення перкуторного звуку справа, при аускультатії - там же ослаблене дихання і крепітація. Яке дослідження необхідно провести для встановлення діагнозу?  
A. Бронхографія  
B. Ультразвукове дослідження органів грудної порожнини  
C. Загальний аналіз сечі  
D. Бронхоскопія  
E. Рентгенограма органів грудної порожнини
6. Дитині 10 років встановлено діагноз: позалікарняна двостороння неускладнена пневмонія, мікоплазмової етіології. Який з нижченазваних препаратів Ви призначите для лікування?  
A. Амінопеніциліни  
B. Цефалоспорини 1-го покоління  
C. Цефалоспорини 3-го покоління  
D. Протигрибкові  
E. Макроліди 2-го покоління
7. Дитина 7 років госпіталізована зі скаргами на кашель, підвищення температури тіла, задишку. Стан важкий. Ознаки дихальної недостатності. При перкусії - укорочення перкуторного звуку в задньо-нижніх відділах легенів. Аускультативно - жорстке дихання. У зоні укорочення - дихання ослаблене, крепітація, посилена бронхофонія. Установлено діагноз: двостороння пневмонія. Чим викликано посилення бронхофонії?  
A. Реактивним плевритом  
B. Наявністю ателектазів  
C. Наявністю бронхоектазів  
D. Збільшенням бронхіальних лімфатичних вузлів  
E. Ущільненням легеневої тканини
8. У дитини 10 місяців констатовано пневмонію з деструкцією лівої легені. Який збудник найбільш імовірно викликав дане захворювання?  
A. Пневмокок  
B. Патогенний золотистий стафілокок.  
C. Кишкова паличка  
D. Синьогнійна паличка  
E. Протей
9. Дитина 8 років потрапила до лікарні з високою температурою (39,8°C), болісним сухим кашлем, болями в животі справа. При обстеженні - укорочення перкуторного звуку справа, при аускультатії - там же ослаблене дихання і крепітація. Яке дослідження необхідно провести для встановлення діагнозу?  
A. Бронхографія  
B. Ультразвукове дослідження органів грудної порожнини  
C. Загальний аналіз сечі  
D. Бронхоскопія  
E. Рентгенограма органів грудної порожнини

10. Дитині 2 років, поставлений діагноз правостороння ніжньочасткова полісегментарна пневмонія. Виберіть типові аускультативні дані, характерні для цього захворювання в періоді розпалу:

- A. Жорстке дихання, сухі свистячі хрипи
- B. Жорстке дихання, дрібноміхурцеві вологі хрипи
- C. Значно ослаблене дихання, хрипи не вислуховуються
- D. Ослаблене дихання, крепітація
- E. Жорстке дихання

*B. Ситуаційні завдання.*

Завдання №1. Хлопчик 6 років скаржиться на підвищення температури тіла до 39°C, слабкість, багаторазове блювання, болі в животі, кашель. При огляді: стан важкий, виражена задишка змішаного характеру, ЧД - 42/хв., в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Відмічається відставання правої половини грудної клітки при диханні. Перкуторно - справа внизу тупий звук, аускультативно там же дихання не прослуховується, зліва - дихання жорстке. Тони серця ослаблені - 110/хв. Живіт м'який.

1. Чим обумовлений тяжкий стан хворого?
2. Який діагноз найбільш вірогідний?
3. Які додаткові методи обстеження необхідні?
4. Яка найбільш імовірна причина захворювання?
5. Ваша терапевтична тактика.

Завдання №2. У дитини 2-х років скарги на кашель, часте дихання, підвищення температури тіла до 38°C впродовж трьох днів. На першому році життя були прояви атопії. Об'єктивно: шкіра бліда, периоральний ціаноз. Задишка експіраторного характеру, 54/хв., ЧСС - 122/хв. Зліва біля кута лопатки укорочення перкуторного звуку, в інших відділах - коробковий звук. Дихання в ділянці укорочення ослаблене, в інших відділах - жорстке з подовженим видихом. Локально вислуховуються дрібно міхурцеві звучні хрипи, в інших відділах - розсіяні свистячо-скребучі.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Яке ускладнення виникло на тлі основного захворювання.
3. Яка причина ускладнення.
4. Відзначте особливості терапії у даному випадку.
5. Методи диспансеризації та реабілітації.

Завдання №3. Дитина 2,5 роки, захворіла гостро, коли підвищилася температура тіла до 38°C, з'явилися болі в животі, одноразове блювання. Об'єктивно: стан важкий, шкіра бліда, ЧД - 80/хв. Ціаноз носогубного трикутника. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання. Притуплення перкуторного звуку справа нижче кута лопатки, аускультативно - дихання над місцем притуплення значно ослаблене, хрипи не вислуховуються. Тони серця ослаблені, тахікардія. Живіт помірно здутий, болючий при пальпації в правому підребер'ї. На рентгенограмі органів грудної клітки - справа інтенсивне гомогенне затемнення в проекції 7 та 10 сегментів, синуси вільні.

1. Який найімовірніший діагноз?
2. Що є причиною захворювання?
3. Назвіть основні ланки патогенезу.
4. Класифікація даної нозоформи.
5. Які лабораторні методи дослідження підтвердять діагноз.

Завдання №4. У дитячу лікарню поступила дитина 8 років у важкому стані зі скаргами на біль у правій половині грудної клітки та гіпертермію впродовж 2-х днів. Вдома лікували антибактеріальними препаратами в адекватній дозі. Об'єктивно: справа нижче кута лопатки перкуторне притуплення, аускультативно в області притуплення дихання не прослуховується. Рентгенологічно: в легенях виявляється інтенсивне затемнення справа, нечіткість синусів, зміщення середостіння в ліву сторону.

1. Яке захворювання можна запідозрити в даному випадку?
2. Яка причина ускладнення яке виникло?

3. Які додаткові методи обстеження необхідні?
4. Назвіть принципи раціональної (адекватної) антибіотикотерапії.
5. Назвіть основні групи антибактеріальних препаратів, які використовують при даному захворюванні.

**6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:**

Історії хвороби, таблиці, набори аналізів, лікарські засоби

Студенти самостійно курирують дітей з гострою патологією бронхолегеневої системи. При цьому вони ретельно збирають анамнез, акцентуючи увагу на перебізі вагітності, особливостях періоду новонародженості, перших місяців життя, умовах проживання, характеру захворюваності тощо. При об'єктивному дослідженні варто звернути увагу на виконання перкусії, аускультатії. Потім викладачем, при активній участі всієї групи, проводиться розбір 2-3 хворих. Оцінюються дані додаткових досліджень – клінічного аналізу крові, сечі, білку та його фракцій у сироватці крові, коагулограми, Ro-грами, спірограми тощо. Проводиться диференційний діагноз з використанням діагностичного алгоритму. Формулюється діагноз, намічається план лікування, подальшого спостереження. У процесі розбору хворих викладач коригує відповіді курсантів, пропонує продемонструвати уміння з пальпації, перкусії, аускультатії, виправляє помилки у виконанні останніх.

**6.3. Матеріали для контролю заключного етапу заняття:**

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

**6.4 Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:**

Орієнтуюча карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитись з літературою та метою заняття	Сформулювати дефініцію пневмонії	Знати, що це гостре запальне захворювання з переважним залучення до патологічного процесу респіраторних відділів й наявністю внутріальвеолярної запальної ексудації
Епідеміологія	Знати розповсюдженість пневмоній серед дитячого населення.	Знати захворюваність на пневмонію в дитячій популяції в Україні (10-15%) та в різних вікових групах; летальність від пневмонії в різних регіонах України становить від 1,5 до 6 на 10000 дітей, а в структурі смертності дітей першого року життя захворювання органів дихання становлять 3-5%
Етіологія	Перелічити специфічні збудники залежно від віку дитини, його імунної реактивності, сезону, епідостановки, від місця інфікування.	<i>Позалікарняні:</i> 1-6 міс – Chlamidia trachomatis, Pneumocystis carinii, H.influenzae, 6 міс-6 років – S. pneumoniae, H.influenzae, M.pneumoniae, Chlamidia pneumoniae; 7-15 років – S. pneumoniae, H.influenzae, M.pneumoniae, Chlamidia pneumoniae, віруси, гриби. <i>Нозокоміальні:</i> St. aureus, Гр(-) флора: E.coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus spp, цитробактер, P. Aeruginosa. <i>Перинатальні:</i> внутрішньоутробне інфікування Chlamidia trachomatis, mycoplasma hominis, Citomegalovirus, Ureoplasma urealyticum. <i>Постнатальне інфікування</i>

		St. aureus, Branchamella catharalis, віруси грипу, парагрипу, герпесу, ентеровіруси. Аспіраційні: анаеробна флора (бактероїди). <i>На фоні імунodefіциту</i> : P. aeruginosa, P carinii, Citomegalovirus, гриби.
Патогенез	Знати провідні механізми патогенезу пневмоній.	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми: знати роль інфекційного токсикозу, дихальної недостатності, гіпоксії, водно-електролітних порушень, пов'язаних із ДН, метаболічних розладів (метаболічний ацидоз), роль активації вільно-радикального окислення та особливості зміни коагуляційних властивостей крові.
Класифікація	Знати класифікацію пневмоній	Вміти поставити діагноз пневмонії за локалізацією, формою, перебігом, наявністю ускладнень. Знати критерії оцінки ступеня тяжкості ДН.
Клініка	Описати клінічну картину	Пам'ятати різницю в клініці пневмоній у новонароджених, дітей раннього та старшого віку, особливості перебігу захворювання залежно від збудника. Знати критерії оцінки тяжкості пневмонії у дітей.
Діагностика	Знати на підставі чого діагностується пневмонія в дітей.	Пам'ятати основні критерії діагностики пневмоній у дітей. Вміти оцінити результати лабораторних і інструментальних методів дослідження.
Лікування	Принципи етіотропної, патогенетичної, симптоматичної терапії пневмоній	Етіотропне лікування: вибір стартового антибіотика, доза й шлях введення, періодичність введення, курс лікування, можливість ступеневої а/б терапії, можливість комбінованої терапії.

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Весілик Н.Л. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку). Посібник для студентів вищих медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. - Одеса: Друкарський дім, Друк Південь, 2011. - 288 с.
7. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. закл.(ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К.: Медицина, 2013. - 719 с.

## Тема лабораторного заняття № 8. Вроджені вади бронхолегеневої системи у дітей. Хронічні неспецифічні захворювання легень.

### 1. Актуальність теми.

В останні два десятиліття спектр хронічної бронхолегеневої патології зазнав істотних змін, що кардинально позначилося на сучасній характеристиці її структури. Висока розповсюдженість бронхолегеневих захворювань серед дитячого населення, тенденція до їх затяжного, рецидивного та хронічного перебігу обумовлюють також актуальність проблеми профілактики, реабілітації та диспансеризації дітей з патологією дихальних шляхів. Особливу важливість набувають ці питання в зв'язку з погіршенням умов навколишнього середовища, що сприяє зростанню хронічних захворювань легень. Тому проблема диференційної діагностики спадкових, вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей є високо актуальною медичною і соціальною проблемою. Починаючи з дитячого віку, хронічні захворювання дихальних шляхів, є найбільш частою причиною погіршення якості життя дітей і передчасної інвалідності. Частота виявлення вад розвитку у хворих з хронічними захворюваннями легень (ХЗЛ) коливається від 1,5 до 50% і більше, що, очевидно, пов'язано з нечіткістю критеріїв діагностики.

### 2. Цілі заняття:

2.1. *Навчальні цілі* – Ознайомитись із сучасним визначенням поняття хронічні неспецифічні бронхолегеневі захворювання (ХНЗЛ), уявленнями про етіопатогенез, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики вроджених вад та ХНЗЛ у дітей. Знати фактори ризику розвитку ХНЗЛ у дітей. Мати уявлення про вікову еволюцію серед дітей з хронічною бронхолегеневою патологією. Знати, що дослідження генеалогічного анамнезу констатує наявність різних хронічних захворювань органів дихання у 3-4 поколіннях у 40-45% випадків, алергічні захворювання у 13-15% випадків. Розглянути принципи раціональної терапії, питання організації реабілітаційних заходів при ХНЗЛ у дітей

2.2. *Виховні цілі* - Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних пульмонологів у вивченні цієї патології (Антипкин Ю.Г., Аряев М.Л., Рачинський С.В., Таточенко В.К., Майданник В.Г., Волков И.К.). Знати фактори ризику розвитку ХНЗЛ у дітей. Мати уявлення про вікову еволюцію серед дітей з хронічною бронхолегеневою патологією: переважають діти дошкільного і молодшого шкільного віку. Знати, що дослідження генеалогічного анамнезу констатує наявність різних хронічних захворювань органів дихання у 3-4 поколіннях у 40-45% випадків, алергічні захворювання у 13-15% випадків.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни Анатомія Фізіологія Мікробіологія Гістологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії Фармакологія	Анатомічна будова бронхолегеневої системи. Морфологічні зміни респіраторного епітелію при запальному процесі. Функціональний стан оболонки бронхів. Хвороби органів дихання: алергічні, запальні, пневмо-склероз. Патогенез обструкції дихальних шляхів Газовий склад крові. Анатомо-фізіологічні особливості бронхолегеневої системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Визначити особливості у дітей. Визначити особливості у дітей.. Вірно оцінити характер процесу. Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання. Вірно оцінити та провести клінічне обстеження дітей з патологією бронхо-легеневої системи.

Наступні дисципліни: Дитячі інфекційні хвороби Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів дихання у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики.	Провести диференційну діагностику основних симптомів при найбільш розповсюджених захворювань легенів.
Внутрішньо-предметна інтеграція: Алгоритм діагностики вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей. Диф.діагностика пневмоній у дітей Диф.діагностика синдрому бронхіальної обструкції	Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження та диференційної діагностики. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування пневмоній. Критерії діагностики, основні принципи захворювань що протікають з синдромом бронхіальної обструкції	Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів Провести диф.діагностику з пневмонією. Призначити лікування при різних ступенях дихальної недостатності. Провести диф. діагностику

#### 4. Зміст заняття

##### Етіологія і патогенез

Причини виникнення уражень дихальних шляхів у дітей різні. Ці зміни можуть бути обумовлені пороками розвитку, набутими й травматичними uszkodженнями й т.п. Але частіше вони є наслідком запальних бронхолегеневих захворювань. Порушення прохідності бронхів настає в результаті впливу внутрішньо- та позабронхіальних факторів. Першим належить домінуюча роль у розвитку обструктивних уражень дихальних шляхів – це запальні зміни слизової оболонки з гіперсекрецією, дискринією і застоєм, різні механічні пошкодження. Позабронхіальні фактори – збільшені торакальні лімфатичні вузли, парабронхіальні кисти й пухлини, аномальні судини – натискають на бронхи ззовні.

##### Діагностика вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей

###### I. Данні анамнезу

- свідчення про наявність у родині захворювань бронхолегеневої системи,
- частота сонатних абортів та мертвонароджень,
- наявність близькородинних шлюбів,
- данні про перебіг вагітності та пологів (вживання жінкою ліків, алкоголю, професійні шкідливості).
- особистий та родинний алергоанамнез.

###### II. Клінічне дослідження

- Рання маніфестація симптомів.
- Часті запальні захворювання бронхолегеневої системи.
- Хвилеподібний перебіг з періодами загострення і ремісії.
- Наявність вологого продуктивного кашлю з гнійним та слизуватогнійним мокротинням.
- Наявність вологих розповсюджених або локальних хрипів у легенях.
- Ознаки тканевої гіпоксії (деформація нігтьових фаланг у вигляді "барабаних паличок", нігті у вигляді «годинникових стекол».
- Відставання у фізичному розвитку.

###### III. Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові – запальні реакції (лейкоцитоз, зсув формули вліво, або тенденція до лейко-, лімфопенії, токсична зернистість лейкоцитів).
- біохімічні тести запалення: сіалові кислоти, гаптоглобін, фібриноген, серомукоїд, CRP, коагулограма (гіперкоагуляція). Протеїнограма –диспротеїнемія. Амілаза крові, α1-АТ.



- імунограма: клітинна ланка імунітету (Т-л, Th, Ts, Th/Ts, Т-О,Д);
- гуморальна ланка – В-л, Ig A, M, G, ЦІК, Ig E. А/Т моноклональні. Фагоцитарна активність лейкоцитів.

#### **IV. Виключення муковісцидозу:**

- хлориди поту, амілаза сироватки крові, копроскопія,
- молекулярна діагностика в регіонарному медико-генетичному центрі.

#### **V. Туберкулінодіагностика (градуїрована реакція Манту).**

#### **VI. Інструментальні методи діагностики:**

1. Рентгенологічне дослідження в прямій і боковій проекції, за показаннями томографія. При рентгенологічному дослідженні виявляються зміни, характерні для хронічного бронхолегеневого запалення: деформація легеневого малюнка, ізольовані тіні ущільненої легеневої тканини, зсув середостіння при зменшенні обсягів легені. Оглядова рентгенографія підтверджує зворотне розташування органів і діагноз синдрому Картагенера.
2. ФЗД: вентиляційна недостатність (обструктивна, рестриктивна, комбінована);
3. Радіоізотопне дослідження з Хе-133: регіонарна вентиляція і кровоток.
4. Комп'ютерна томографія,
5. Ангіографія судин малого кола.
6. Контрастування бронхів - бронхографія з вичерпною повнотою надає дані про морфологічну деформацію бронхів і дозволяє діагностувати такі нозологічні форми, як синдроми Мун'є-Куна й Вільямса-Кемпбелла

#### **Показання:**

- клініка бронхоектатичної хвороби, підозра на АР;
- локальний пневмофіброз на рентгенограмі: тіні неясної етіології в легеневій тканині, порожнини (кісти, каверни).

При бронхоскопії поряд з неспецифічними запальними змінами виявляються типові для деяких пороків симптоми: надлишкова рухливість і провисання задньої мембранозної стінки трахеї й бронхів при трахеобронхомалаяції, виражена складчастість стінок трахеї із пролабіруванням міжхрящових проміжків, симптом "втрати світла" при трахеобронхомегалії (синдром Мун'є-Куна).

7. ЕКГ: контроль функцій міокарду, виявлення порушень метаболізму, гіпоксії, ознак перевантаження правих відділів серця.
8. Ультразвукове дослідження серця і магістральних судин з доплером з метою оцінки стану правих відділів серця, легеневої гіпертезії (за тиском у легеневій артерії).
9. Молекулярно-генетичне дослідження.

### **КЛАСИФІКАЦІЯ**

Вроджені захворювання	1.Розповсюджений тип патологічних змін	1а. Розповсюджені пороки розвитку з недостатністю м'язово-еластичного й хрящового каркаса трахеї й бронхів: трахеобронхомалаяція, трахеобронхомегалія (синдром Мун'є-Куна), синдром Вільямса - Кемпбелла. 1б. Спадковий дефект будови циліарного епітелію слизової оболонки дихальних шляхів: первинна циліарна дискінезія, синдром нерушливих цилій, синдром Картагенера. 1в. Універсальна генетично детермінована екзокринопатія (патологічна в'язкість бронхіального секрету). Муковісцидоз. Спадковий дефіцит альфа-1-антитрипсину.
Набуті захворювання	1.Розповсюджений тип патологічних змін.	1а. Алергійне запалення. Бронхіальна астма. 1б. Інфекційне запалення. Рецидивний і хронічний бронхіт.

	2. Локальний тип патологічних змін.	Сторонній предмет, пухлина, інфекційна гранулема, посттравматичні рубцеві стенози.
--	-------------------------------------	--

## Аномалії розвитку бронхолегеневої системи

### Класифікація

#### 1. Вади, пов'язані з недорозвиненням бронхолегеневих структур:

- агенезія легень;
- аплазія легень;
- гіпоплазія легень.

#### 2. Вади розвитку стінки трахеї і бронхів:

##### А. Розповсюджені вади:

- трахеобронхомегалія;
- трахеобронхомаляція;
- синдром Вільямса-Кемпбелла;
- бронхомаляція;
- бронхіолоектатична емфізема;

##### Б. Обмежені вади розвитку стінки трахеї і бронхів:

- вроджені стенози трахеї;
- вроджена лобарна емфізема;
- дивертикули трахеї і бронхів;
- трахеобронхостравохідні нориці.

#### 3. Кісти легенів

#### 4. Секвестрація легенів

#### 5. Синдром Картагенера

#### 6. Вади розвитку легеневих судин:

- агенезія і гіпоплазія легеневої артерії і її гілок;
- артеріально-венозні аневризми і нориці;
- аномальне (транспозиція) впадання легеневих вен.

### Диференціальна діагностика деяких вроджених і спадкових захворювань бронхолегеневої системи у дітей

Нозологічні форми	Клінічні прояви	Рентгенологічні ознаки	Бронхоскопічні дані	Лабораторні дані
Трахеобронхомаляція	Гучне дихання, змішаний з перевагою видиху (експіраторний) стридор з народження. Приступи задишки й ціанозу, сухий гавкаючий кашель. У важких випадках - втягіння міжреберних проміжків, деформація й гіперінфляція грудної клітки. Зменшення симптомів стенозу	На бічній рентгенограмі на видиху просвіт трахеї має вигляд щілини.	Надлишкова рухливість і вибухання в просвіт мембранозної стінки трахеї (бронха)	

	з віком у більшості дітей			
Синдром Мун'є-Куна	З раннього віку кашель із мокротинням, повторні заострення бронхолегеневого захворювання, наростання дихальної недостатності в період заострення й з віком. Деформація нігтьових фаланг у вигляді "барабанних паличок"	Деформація легеневого малюнка з вогнищами ущільнення, Розширення просвіту трахеї й великих бронхів. Бронхоектази в нижньолобулярних сегментах	Розширення просвіту трахеї (бронхів), стовщення стінок з вибуханням у просвіт міжхрящових проміжків, симптом "втрати світла", патологічна секреція.	
Синдром Вільямса - Кемпбелла	Ранній прояв бронхолегеневого запалення. Деформація й гіперінфляція грудної клітки. Задишка, свистяче дихання, кашель із мокротинням, вологі хрипи в легенях. Деформація нігтів і кінцевих фаланг пальців у вигляді "барабанних паличок". Різка порушення ФЗД, розвиток вентиляційної недостатності обструктивного типу	Розповсюджені, "балонуючі", бронхоектази	Хронічні гнійно-запальні зміни слизової оболонки	
Первинна цилиарна дискінезія (синдром нерухливих цилий, синдром Картагенера)	Безперервно рецидивуюче бронхолегеневе запалення з перших днів життя. Відставання у фізичному розвитку, постійний кашель із гнійним мокротинням,	Деформація легеневого малюнка, осередкові ущільнення, бронхоектази. Зворотне розташування внутрішніх органів при синдромі Картагенера	Хронічний гнійно-запальний процес, дзеркальне зворотне розташування бронхів при синдромі Картагенера	При електронній мікроскопії патологія в будові в'їчастого апарату. Позитивний сахариновий тест

	вологі хрипи в легенях, зміни форми нігтів і кінцевих фаланг пальців, хронічний синусит			
Муковісцидоз	Наявність у родині захворювань легенів і кишечника, мертвонароджень, спонтанних абортів. З народження - сухий, надсадний кашель. Ранній початок безперервно рецидивуючого бронхолегеневого запалення. Виснаження й відставання у фізичному розвитку. Дихальна недостатність. Деформація нігтьових фаланг ("барабанні палички"). ФЗД - стійкі обструктивні й рестриктивні порушення	Деформація бронхолегочного малюнка, ателектази, пневмофіброз, бронхоектази	Запальні зміни, обструкція бронхів гнійним секретом	Збільшен-ня вмісту хлоридів у поті. Виявлення мутантного гена муковісцидозу
Вроджені стенози трахеї	Респіраторні порушення (гучне утруднене на видиху дихання), що виникають одразу після народження або через кілька днів на фоні інфекції. Поперхування при годуванні, кашель, ціаноз, відставання у фізичному розвитку, у важких випадках різке втягіння поступливих місць	Здуття, перибронхиальн і й периваскулярні ущільнення. Звуження повітряного стовпа проксимальніше стенозу. Вибухання контуру кисти	Вузький, у вигляді кільця, облямованого білосоватим хрящем, просвіт трахеї при фіброзному стенозі. Пульсуюче вибухання в над біфуркаційній частини при кардіоваскулярній й аномалії. Надлишкова рухливість мембранозної стінки трахеї	

	грудної клітки, приступи ядухи			
Трахеостравохідні нориці	Поперхування, кашель, зригування й регургітація з першої годівлі. Рано приєднується пневмонія	Контрастування стравоходу виявляє типову картину	Додатковий отвір у трахеї, з якого надходять слиз і молоко. Запальні зміни слизової оболонки	
Бронхіальна астма	Спадкова atopічна обтяженість. Atopічний дерматит, медикаментозна й харчова алергія. Нічні й ранкові приступи кашлю. Терапевтична ефективність бронходилататорів . Приступи ядухи й свистячого видиху. Вологі хрипи в легенях у післяприступному періоді. ФЗД - вентиляційні порушення за обструктивним типом.	Емфізематозне здуття	Дифузний набряк слизової оболонки, гіперсекреція тягучого слизу, можливі запальні зміни	Підвищення рівня загального й специфічного IgE, позитивні шкірні алергійні проби

**Бронхоектатична хвороба** — набуте захворювання з локальним хронічним гнійним процесом (гнійним ендобронхітом) у безповоротно змінених (розширених, деформованих) і, як правило, функціонально неповноцінних бронхах, що виявляється переважно в нижніх відділах легень.

*Етіологія.* Захворювання поліетіологічне. Виділено такі основні чинники, що призводять до формування бронхоектазій: природжені і постнатальні вади розвитку легень; рецидивні неспецифічні запальні захворювання органів дихання; дитячі інфекційні хвороби (кір, кашлюк); сторонні тіла трахеобронхіального дерева; туберкульоз; деякі спадкові хвороби та системні ураження (муковісцидоз, синдром Картагенера, альфа-, гаммаглобулінемія); бактеріальні деструкції легень.

*Патогенез.* Основне значення в патогенезі бронхоектазів має поєднання і взаємодія двох чинників: запального процесу і порушення дренажної функції бронхів. Результат цих процесів — ослаблення тону бронхів, зниження скоротливої здатності їх стінки та перистальтики. Постійне підвищення внутрішньо-бронхіального тиску під час кашлю сприяє дальшому розширенню бронхів, приєднання вторинної інфекції спричиняється до перибронхіального склерозу, скупчення гнійного мокротиння. Велику роль у виникненні бронхоектазів відіграють ателектази різного генезу (природжені, аспіраційні, пневмонічні, при сторонніх тілах, пухлинах бронха, муковісцидозі, стисненні бронха лімфовузлами).

Не виключається також зв'язок захворювань носоглотки (риносинусопатій) з бронхоектатичною хворобою. При одночасному запаленні носоглотки і легень відбувається реактивне збільшення лімфатичних вузлів підщелепної ділянки, шиї, середостіння, паратрахеальних і бронхопультмональних. Збільшені лімфовузли не тільки є джерелом

інфекції, але й чинником, який порушує кровоплин у легенях, зумовлює розвиток хронічного їх запалення.

Класифікація. Розрізняють первинні бронхоектазії як самостійну нозологічну форму (бронхоектатична хвороба) і вторинні бронхоектазії як ускладнення проявів інших захворювань (туберкульоз, абсцеси, стафілококова деструкція легень і ін.).

Сучасна класифікація бронхоектазій.

1. За генезом: природжені, дизонтогенетичні, набуті (ателектатичні, емфізематозні, змішані).
2. За формою: циліндричні, мішковидні, кістовидні.
3. За поширенням: однобічні, двобічні (обширні, необширні) — із зазначенням сегментів.
4. За вираженістю бронхіту: локалізований, дифузний.
5. За перебігом: із загостреннями (частими, рідкими).

*Клініка, діагностика.* Оскільки бронхоектатична хвороба — захворювання хронічне, клінічна картина залежить не тільки від обсягу ураження, вираженості й поширеності бронхіту в неуражених ділянках легені, але й від наявності загострення або ремісії.

Бронхоектатична хвороба — захворювання дитячого віку. Найчастіше вона виникає у дітей до 2—5 років. Природжені бронхоектази проявляються на 1-му році життя. Здебільшого батьки пов'язують початок хвороби з перенесеною у перші місяці життя пневмонією, з наступними частими ГРВІ, бронхітами, кором, кашлюком. Такі діти увесь час, навіть у період ремісії, кашляють, особливо вранці, відкашлюючи гнійне мокротиння. Загальний стан може бути мало порушеним, але при поширеному процесі рано приєднуються симптоми інтоксикації. Діти, хворі на бронхоектатичну хворобу, швидко стомлюються, відстають, у розвитку від ровесників. Кровохаркання в них зустрічається рідко, воно більш характерне для бронхоектазів на ґрунті сторонніх тіл. При обмежених бронхоектазіях задишка в стані спокою звичайно не турбує, при двобічних ураженнях задишка виражена під час невеликого фізичного навантаження і навіть у стані спокою. Деякі діти скаржаться на біль голови, кісток. У періоди загострення кількість мокротиння збільшується, кашель протягом дня постійний, посилюється і починається задишка, температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. Під час огляду дитини звертають увагу на відставання її в розвитку, блідість шкіри. Зміни пальців у вигляді барабанних паличок і годинникового скла зустрічаються у хворих з природженими бронхоектазами та у випадках, що вже далеко зайшли.

Однією з важливих діагностичних ознак хронічного захворювання легень є деформація грудної клітки. Частіше зустрічається асиметрична деформація. Під час перкусії виявляють укорочення перкуторного звуку. При емфізематозних бронхоектазах перкуторний звук з коробковим відтінком. При обширних ателектазах перкуторно виявляють зміщення меж серця в бік процесу. Аускультативні зміни часто більш постійні. Характерною є наявність вологих різнокаліберних та крепітуючих хрипів, після відкашлювання мокротиння їх стає менше. Дуже характерно, що хрипи більше прослуховуються вранці. У періоди загострення аускультативні зміни характеризуються наростанням кількості вологих дрібно- і середньопухирчастих хрипів, можуть вислуховуватись сухі, свистячі хрипи. Дихання над ділянкою ураження звичайно ослаблене. Прослуховування постійних хрипів, стабільна їх локалізація у період ремісії може свідчити про бронхоектазії. На рентгенограмі органів грудної клітини при бронхоектатичній хворобі характерна наявність ателектазів, кільцеподібних, стільникоподібних тіней. Бронхоскопія дозволяє виключити або виявити наявність вад і аномалій трахеї і бронхів, стороннього тіла або його наслідків, визначити стан просвіту бронхів, стан слизової оболонки, наявність, характер мокротиння, його переважну локалізацію. Основним методом, що дозволяє встановити діагноз при бронхоектатичній хворобі, є бронхографія. Оцінка бронхограм дозволяє визначити локалізацію бронхоектазій, їх поширеність, форму. Набуті бронхоектази можуть бути циліндричними, мішковатими, змішаними, часто поєднуються з деформуючим бронхітом. Важливою ознакою циліндричних бронхоектазій є те, що до периферії бронхи не звужуються (як у нормі), а розширюються і не змінюють свого діаметра, термінальні відділи бронхів не контрастуються. При мішковатих бронхоектазах термінальні

відділи розширюються і «обриваються». Найчастіше бронхоектази локалізуються у нижній частці і язичкових сегментах лівої легені, у нижній і середній частках правої легені. Функціональні дослідження стану серцевої діяльності і малого кола кровообігу показують, що у дітей ступінь змін визначається обсягом ураження і тривалістю захворювання.

Лікування бронхоектатичної хвороби хірургічне.

Абсолютно протипоказана операція при бронхоектатичній хворобі у дітей з розсіяними двобічними бронхоектазіями, при ураженні більш як 12—13 сегментів, а також при вираженій легенево-серцевій недостатності, амілоїдозі.

Для санації трахеї і бронхів перед операцією застосовують бронхоскопію, яку повторюють 2—3 рази. Під час бронхоскопії аспірують гнійне мокротиння, промивають трахеобронхіальне дерево ізотонічним розчином натрію хлориду з муколітиками та ферментами, вводять антибіотик з урахуванням чутливості флори. Призначають інгаляції, ЛФК, постуральний дренаж, бронхо- і муколітичні препарати, вітаміни, десенсибілізуючі засоби.

У післяопераційному лікуванні застосовують антибактеріальну терапію, антигістамінні препарати, вітаміни, серцеві глікозиди, фізіотерапевтичне лікування, дихальну гімнастику, масаж.

Надалі хворі потребують реабілітації під наглядом педіатра, пульмонолога. Через 6 міс після операції їм потрібне санаторне лікування, диспансерний нагляд пульмонолога і торакального хірурга. Профілактика первинних бронхоектазій (бронхоектатичної хвороби) полягає в попередженні і своєчасному правильному лікуванні гострих інфекційних процесів органів дихання у дітей.

**Хронічний бронхіт** – хронічне розповсюджене ураження бронхів з повторними загостреннями, з морфологічною перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, розвитком склеротичних змін у більш глибоких шарах бронхіальної стінки і характеризується: наявністю продуктивного кашлю протягом кількох місяців впродовж 2-х років, постійними різнокаліберними вологими хрипами, 2-3 загостреннями на рік протягом 2-х років, збереженням у фазі ремісії ознак порушення вентиляції легень.

Рентгенологічно: підсилення і деформація рисунку легень, порушення структури коренів легень.

Класифікація :

Первинний хронічний бронхіт діагностується при виключенні інших хронічних захворювань легень: муковісцидозу, бронхіальної астми, вад розвитку, легеневої і серцево-судинної систем, синдрому цилиарної дискінезії тощо.

Вторинний хронічний бронхіт є ускладненням вроджених вад розвитку легень і серцево-судинної системи, муковісцидозу, спадкових захворювань легень, а також специфічних бронхолегеневих процесів

Виділяють 4 форми хронічного бронхіту: простий неускладнений бронхіт; гнійний бронхіт; обструктивний бронхіт; гнійно-обструктивний бронхіт.

Етіологія формування хронічного бронхіту:

- віруні асоціації;
- вірусно-мікоплазменні;
- вірусно-бактеріальні;
- вірусно-бактеріально-грибкові;
- персистенція опортуністичної мікрофлори

*Патогенез:*

Порушення мукоциліарного кліренса → порушення дренажної функції → зниження місцевого імунітету → гіпертрофія і гіперфункція бронхіальних залоз → зниження протеолітичної активності трахеобронхіального секрета → недостатність неспецифічного ферментного захисту

*Клінічні критерії діагностики хронічного бронхіту:*

Загострення процесу з тривалістю кілька місяців, впродовж 2-х років і більше; 2-3 загострення на рік протягом не менше 2-х років; збереження у фазі ремісії ознак порушення

вентиляції легень; наявність продуктивного кашлю протягом кількох місяців впродовж 2-х років; надсадний малопродуктивний кашель вранці (кашель на початку захворювання з'являється вранці після сну, виділяється невелика кількість мокротиння (недостатність мукоциліарного транспорту проявляється у нічний час). Кашель посилюється у холодний період року, а також у період загострення хвороби, у період ремісії, а також при ураженні дрібних бронхів, які не мають рецепторів кашльового рефлексу, (практично відсутній), при прогресуванні хвороби кашель наростає і з'являється протягом всього дня і вночі; при дихальній недостатності III ступеня, кашльовий рефлекс згасає, кашель стає малопродуктивним, навіть при наявності бронхоектазів; мокротиння має різний характер, але переважає підвищена в'язкість; задишка спочатку з'являється при загостренні, пізніше наростає після фізичного навантаження; можлива деформація грудної клітки у вигляді кіфозу грудного відділу хребта, та симптом барабаних паличок; обмеження екскурсії грудної клітки при диханні, участь у диханні допоміжних м'язів; перкуторно: коробочний відтінок тону - над ділянками з емфіземою, притуплений – у місцях запального процесу; аускультативно: подовжений видих, жорстке дихання, при емфіземі дихання ослаблене; при ураженні дрібних бронхів - у горизонтальному положенні при видиханні - сухі високотональні хрипи, якщо вони відсутні у вертикальному положенні, то це "прихована бронхообструкція". При бронхоектазах - вологі хрипи різного калібру. Характер хрипів нестійкий, можуть зникати після кашлю. Рентгенологічно: порушення структури коренів легень, підсилення і деформація рисунку легень, пневмосклероз.

#### *Методи діагностики хронічного бронхіту*

Діагностика бронхіту включає використання клінічних, рентгенологічних, лабораторних та інструментальних методів:

1. Виділення етіологічного збудника - мазок із носа і зіву на патогенну мікрофлору і віруси.
2. Дослідження мокротиння на патогенну мікрофлору і віруси.
3. Рентгенологічне дослідження.
4. Бронхоскопія та браш-біопсія слизової оболонки бронхів
5. Бронхографія або комп'ютерна томографія (КТ)
6. Реопульмонографія.
7. Спірографія.
8. Пневмотахометрія
9. Пікфлоуметрія

#### *Основні принципи лікування*

Етіотропну терапію загострення хронічного бронхіту починають з урахуванням виду можливого збудника. Показанням до призначення антибіотиків є активний бактеріальний процес, на що вказує фебрильна температура, яка тримається більше 3-х діб, відповідні зміни в аналізі крові

(лейкоцитоз і здвиг формули крові вліво, прискорена ШОЕ).

#### *Антибактеріальні препарати вибору в залежності від виду бактеріального збудника.*

Вид збудника	Антибактеріальний препарат
Мікоплазма	Макроліди
Стафілокок	Непівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспоріни I-II поколінь, фторхінолони, аміноглікозиди, лінкозаміди
Стрептокок	Захищені пеніциліни, цефалоспоріни I-III поколінь, карбапенеми
Хламідія	Макроліди, фторхінолони
Гемофільна паличка	Амінопеніциліни з клавулановою кислотою, макроліди, цефалоспоріни II-IV поколінь, карбапенеми, фторхінолони
Пневмокок	Непівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспоріни I-II поколінь, макроліти



Синьогнійна паличка	Фторхінолони, аміноглікозиди, цефалоспорини III покоління
Легіонела	Макроліди, фторхінолони

При наявному сухому болючому кашлі в перші дні захворювання призначають протикашльові препарати центральної дії. При сухому подразливому трахеальному кашлі – протикашльові препарати периферійної дії. При обструктивному синдромі показано призначення бронхолітиків:  $\beta_2$ -агоністи короткої дії – сальбутамол, алупент, атровент, фенотерол тощо, антихолінергічні засоби та препарати теофіліну (метилксантини).

Для розрідження і виділення мокротиння призначають муколітики - (ацетилцистеїн, бромгексин гідрохлорид, амброксол гідрохлорид).

Патогенетична терапія загострення хронічного бронхіту повинна включати антиоксиданти та стабілізатори клітинних мембран, вітамінні комплекси з мікроелементами.

Для покращення мікроциркуляції у легенях показані такі препарати, як серміон, цинаризін, компламін, трентал тощо. З метою нормалізації енергетичного балансу клітин (АТФ-ЛОНГ, рибоксін).

*Профілактика* хронічного бронхіту включає:

- Лікування як у період загострення, так і в період ремісії запального процесу.
- Режим дня і раціональне харчування
- Загартовування, загальнозміцнююча та лікувальна фізкультура.
- Дихальна гімнастика.
- Фітотерапія.
- Вітамінотерапія.
- Адаптогени та біогенні стимулятори.
- Фармакологічна імунокорекція.

*Протокол лікування рецидивного бронхіту*

Діагностичні критерії рецидивного бронхіту складаються із симптомів гострого (простого) бронхіту, які повторюються 3 і більше разів на рік.

1. Тривалий перебіг загострення ( 3-4 тижні та довше).
2. Помірне підвищення температури тіла, але частіше протягом 2-4 днів. Може бути тривалий субфебрилітет.
3. Тривалий ( 3-4 тиж.) кашель, який домінує в клінічній картині і має самий різноманітний характер (сухий, частіше вологий) грубий. Харкотиння має слизистий або слизисто- гнійний характер.
4. В період рецидиву загальний стан дитини порушений мало. Немає ознак дихальної недостатності.
5. Перкуторний тон над легенями не змінений.
6. Аускультативно вислуховується жорстке дихання. Відмічаються сухі або вологі малозвучні середньо- та великопухирчасті хрипи. Хрипи розсіяні, змінюються за характером і локалізацією, менш тривалі ніж кашель.
7. На рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення легеневого малюнку, розширення коренів легень, яке зберігається навіть в період ремісії.

*Лікування:*

На стаціонарно-поліклінічному етапі в період загострення призначають :

1. Муколітичні та відхаркувальні препарати (лазолван, бромгексин, ацетилцистеїн, проспан, гербіон, корінь алтею, солодки та ін).
2. Антиоксиданти (вітаміни групи В, С, Е, А, унітіол).  
Імунокоректори (імунал, гропрінозін, рібомуніл, бронхомунал, IRS-19, пробіотики).
3. При необхідності бронходилататори (атровент, сальбутамол).
4. Респіраторна фізіотерапія: інгаляції з додаванням лікарських препаратів, вібраційний масаж та постуральний дренаж, лікувальна бронхоскопія.
5. Детоксикаційна терапія (ентеросорбенти, вітаміни, пектини).
6. Спелеотерапія в шахтах штучного мікроклімата з сухими хлорідно- натрієвими сумішами.

7. Застосування лазерної акупунктури на біологічно активні точки, які пов'язані із системою дихання та імунітету, а також гідролазерний душ.

На етапах реабілітації застосовують методи загартовування, призначення мембраностабілізаторів, антиоксидантів, детоксикантів, еубіотиків, препаратів, що стимулюють функцію кори наднирників та адаптаційно-захисних функцій організму лікувальну дихальну гімнастику, кінезотерапія, лікування в місцевих пульмонологічних санаторіях та на південному узбережжі Криму.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін часу заняття %
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10

### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

#### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття:

##### Питання

1. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання дітей різних вікових груп.
2. Етіопатогенез бронхоектатичної хвороби, хронічного бронхіту, вад розвитку легень (синдром Мун'є-Куна, Вільямса-Кембела, синдром Картагенера).
3. Клінічна картина при спадкових, вроджених та хронічних захворюваннях бронхолегеневої системи у дітей.
4. Діагностика та диференційна діагностика спадкових, вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей.
5. Принципи терапії спадкових, вроджених та хронічних захворювань бронхолегеневої системи у дітей.
6. Принципи диспансеризації та реабілітації дітей, хворих на спадкові, вроджені та хронічні

захворювання бронхолегеневої системи у дітей.

*6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:*

- перевірка рівня готовності студентів до заняття; знання термінології;
- обговорення теоретичних питань, висновки;
- методика роботи з діагностичними тестами;
- проведення тестового поточного контролю, перелік тестів, відповіді на них.

*Тести*

1. У дитини 12 років після перенесеного кашлюка діагностовано хронічний бронхіт. В даний час-період загострення. З мокротиння висівається гемофільна паличка в концентрації  $10^5$  в 1мл. Який антибіотик необхідно призначити?

- A. Пеніцилін
- B. Оксацилін
- C. Клоксацилін
- D Ампіцилін
- E. Лінкоміцин

2. У Валі К., яка хворіє на муковісцидоз при черговому загостренні на рентгенограмі виявлено інфільтрація нижньої частки правої легені з чіткою границею зверху, зі зміщенням органів середостіння вправо. Яке ускладнення можна діагностувати?

- A. Ателектаз нижньої частки правої легені
- B. Ателектаз нижньої частки лівої легені
- C. Правосторонній пневмоторакс
- D. Правосторонню пневмонію
- E. Правосторонній плеврит

3. Катя С., 7 років. З трьох років, після початку відвідування дитячого садочку хворіє частими повторними бронхітами та пневмоніями, з 5-ти років діагностовано хронічний гайморит. На рентгенограмі деформація бронхосудинного малюнка в нижніх відділах, серце - декстракардія. Ваш імовірний діагноз?

- A. Муковісцидоз
- B. Бронхіальна астма
- C. Трахеобронхомегалія
- D. Синдром Картагенера
- E. Тетрада Фалло

4. Дитині 11 міс., з перших тижнів життя турбує постійний кашель, хакротіння виділяється тяжко. Відстає в фізичному розвитку, ціаноз носо-губного трикутника, над легенями – велика кількість вологих та сухих хрипів. Електроліти поту: 130 ммоль /л. Ваш імовірний діагноз?

- A. Хронічний бронхіт
- B. Хронічна пневмонія
- C. Муковісцидоз
- D. Гострий обструктивний бронхіт
- E. Бронхіоліт

5. У Миколи К., 13 років, з 3х річного віку відмічались правосторонні нижньочасткові пневмонії по 2-4 рази на рік. До 3х років не хворів. Після 7 років постійні скарги на кашель з відходженням великої кількості гнійного харкотиння зранку. Над легенями – справа в проекції нижньої частки вислуховуються постійно дрібно та середньо пухірцеві вологі хрипи. Ваш імовірний діагноз?

- A. Хронічний бронхіт
- B. Хронічна пневмонія
- C. Муковісцидоз
- D. Кашлюк
- E. Бронхоектатична хвороба

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:*

### *Ситуаційні задачі*

**Задача 1.** Пацієнтка 8-ми років скаржиться на субфебрилітет протягом 1 місяця, сухий кашель, задишку при фізичному навантаженні. Рентгенологічно встановлено наявність плеврального випоту справа. При дослідженні плеврального випоту встановлено: питома вага - 1,026, рівень білка - 38 г/л. При цитологічному дослідженні переважають лімфоцити, поодинокі мезотеліальні клітини.

1. Встановіть діагноз.
2. Вкажіть рентгенологічні ознаки, характерні для плевриту.
3. Дайте характеристику випоту.
4. Вкажіть етіологію захворювання, для якого характерні дані параметри.
5. Яка подальша тактика ведення.

**Задача 2.** Дитина, 5-ти років, з дня народження 2-3 рази на рік хворіє на лівобічну ніжньочасткову пневмонію. Вказівок щодо аспірації стороннього тіла, алергічних реакцій немає. Об'єктивно: асиметрія грудної клітки (зліва запала в передньобоківному відділі), зліва - у проекції нижньої частки дихання ослаблене, дрібнопухирчасті хрипи. На Rg-грамі - зліва зменшення гемітораку, зниження пневматизації, більш високий рівень діафрагми. IgE - 29 МЕ/мл, хлориди поту - 38 ммоль/л.

1. Визначте найбільш вірогідний діагноз.
2. Які додаткові методи дослідження підтвердять діагноз?
3. Вкажіть принципи лікування.
4. Яка тактика сімейного лікаря?
5. Визначте методики диспансеризації та реабілітації

**Задача 3.** Вася М., 2 років. Від першої вагітності, яка проходила з токсікозом другої половини, пологи вчасні, зі слабкістю пологової діяльності, народився в асфіксії (2 бали за шкалою Апгар), знаходився на штучній вентиляції легень продовж 3-х діб. Відмічаються часті повторні обструктивні бронхіти, пневмонії. В останні півроку у періоді ремісії відмічається тахіпное, ціаноз носо-губного трикутника. На рентгенограмі чітка деформація бронхосудинного малюнка. Хлориди поту – 30 мекв/л.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Проведіть диференційну діагностику.
3. Які додаткові методи обстеження необхідні для підтвердження діагнозу.
4. Ваша терапевтична тактика?
5. Методи диспансеризації та реабілітації.

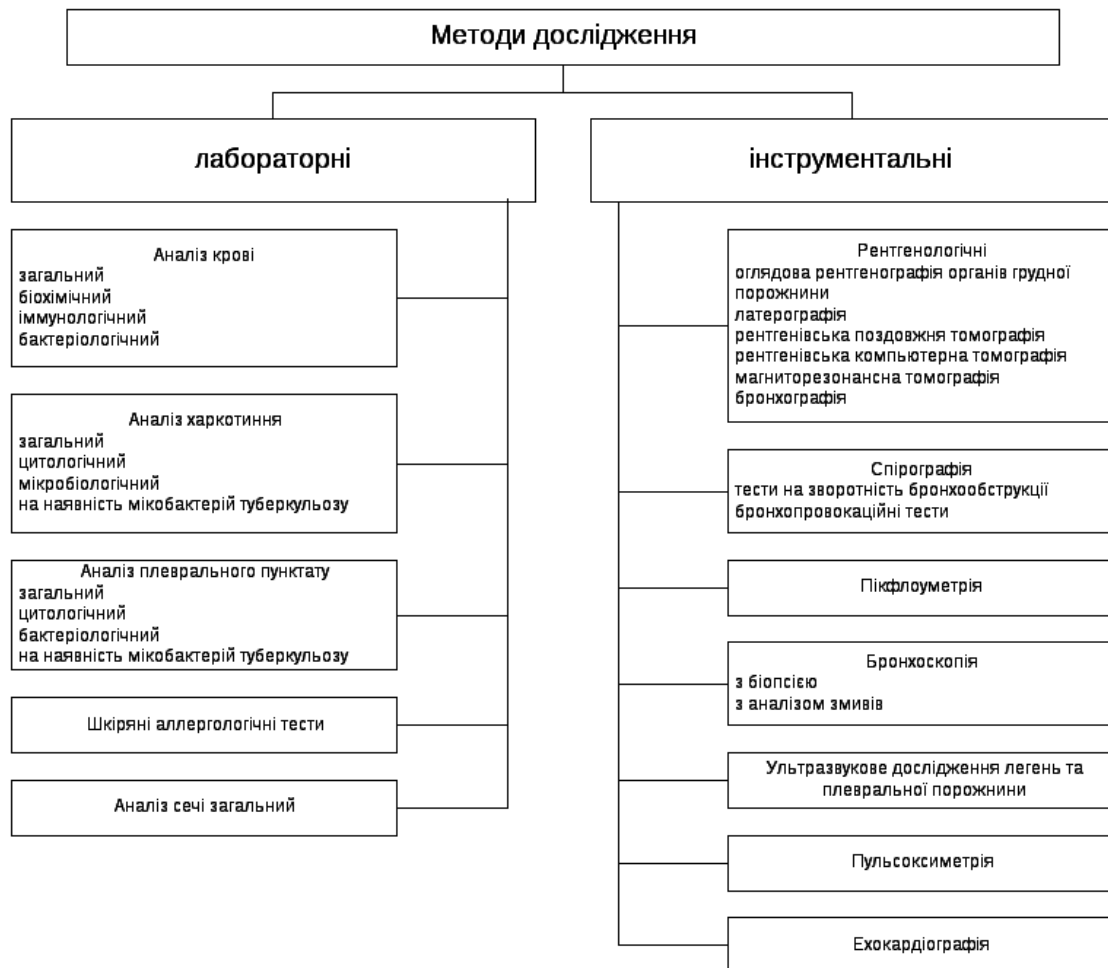
Викладачем оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом. Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

#### *6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:*

##### Графологічна структури заняття.

**МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.  
ФУНКЦІОНАЛЬНА ДІАГНОСТИКА.**

**ЛАБОРАТОРНІ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**



## Література.

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Антипкін Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р. /Довідник з дитячої пульмонології та педіатрії / Науково-методичне видання/ -К.-ТОВ «Доктор-Медіа», 2012.-328с.
7. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку): Навчальний посібник/ Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Весілик Н.Л. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2011. – 288 с.

## Тема лабораторного заняття № 9. Муковісцидоз.

### 1. Актуальність теми:

Починаючи з дитячого віку, хронічні захворювання дихальних шляхів, є найбільш частою причиною погіршення якості життя дітей і передчасної інвалідності. В структурі хронічних захворювань у дітей муковісцидоз займає значне місце. В Україні частота цього захворювання становить 1 на 2300 новонароджених, тобто, кожен рік народжується 250-300 хворих дітей. У

світі щороку рееструють більш 45000 випадків муковісцидозу у дітей. Частота носіїв гена муковісцидозу – 3-4%. Всього на земній кулі біля 275 млн. людей-носіїв цього гена.

## 2. Цілі заняття:

### 2.1. Навчальні цілі:

Ознайомитись із сучасним визначенням муковісцидозу, уявленнями про етіопатогенез, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики данного захворювання у дітей. Розглянути принципи раціональної терапії, питання організації реабілітаційних заходів при муковісцидозі у дітей.

### 2.2. Виховні цілі:

Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних пульмонологів у вивченні цієї патології (Антипкін Ю.Г., Аряев М.Л., Рачинський С.В., Таточенко В.К., Майданник В.Г., Волков І.К.). Знати етіологічні фактори розвитку муковісцидозу у дітей. Знати, що дослідження генеалогічного анамнезу констатує наявність різних хронічних захворювань органів дихання у 3-4 поколіннях у 40-45% випадків, алергічні захворювання у 13-15% випадків.

Визначити клінічні прояви муковісцидозу та надання допомоги при цьому захворюванні хворим дітям.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія. Гістологія. Фізіологія. Мікробіологія. Пато-морфологія. Пато-фізіологія. Біохімія. Пропедевтика Педіатрії.	Анатомічна будова бронхолегеневої системи. Анатомічна будова травної системи у дітей. Функціональний стан оболонок бронхів. Морфологічні зміни в екзокринних залозах при муковісцидозі. Зміни респіраторного епітелію при хронічній легеневій патології. Газовий склад крові. Анатомо-фізіологічні особливості бронхолегеневої та травної системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Вірно оцінити характер процесу. Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання. Провести клінічне обстеження дітей з патологією бронхо-легеневої системи. Клінічне обстеження травної системи. Оцінка стану та роботи екзокринних залоз.
Наступні дисципліни: Дитячі інфекційні хвороби. Дитяча хірургія.	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів дихання у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики органів травлення у дітей.	Провести диференційну діагностику муковісцидозу.
Внутрішньо-предметна інтеграція: Алгоритм діагностики вроджених та хронічних захворювань ДС у дітей. Диф. діагностика пневмоній у дітей.	Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження та диференційної діагностики. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування пневмоній. Критерії діагностики, основні принципи захворювань що	Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів Провести диф.діагностику з пневмонією. Призначити лікування при різних ступенях дихальної недостатності.

Алгоритм діагностики захворювань підшлункової залози у дітей.	протікають з ознаками недостатності підшлункової залози.	Провести диф.діагностику
---	--	--------------------------

#### 4. Зміст заняття:

**Муковісцидоз** – шифр за МКХ 10 E84- спадкове мультисистемне захворювання, що розвивається на фоні продукції екзокриними залозами життєвоважливих органів секрету підвищеної в'язкості з розвитком вторинних змін переважно в органах дихання і травлення.

**Симптоми, синдроми, фізикальний статус.** Метеоризм, блювота з домішкою жовчі, меконіальний ілеус, зтяжна холестатична жовтяниця в період новонародженості, порушення стулу, повільне збільшення маси тіла (частіше з народження), зниження апетиту, випадання прямої кишки, «солоний смак» при поцілунках, дегідратація і «тепловий удар» при жаркій погоді, біль у животі, інтестинальна обструкція, цироз печінки із синдромом портальної гіпертензії, прояви цукрового діабету, хронічні синусити, відставання статевого розвитку, чоловіча стерильність, захворювання дихальної системи (повторні бронхіти і пневмонії, кашель з густим гнійним мокротинням, задишка, дихальна недостатність).

**Етіологія.** Причиною характерних патологічних змін в організмі хворого є наявність мутацій в обох алелях гена, локалізованого на довгому плечі хромосми 7 (7q31). Цей ген контролює синтез трансмембранного регуляторного білка муковісцидозу (ТРБМ), який функціонує, як регульований циклічним аденозинмонофосфатом хлорний канал на апікальній поверхні епітеліальних клітин.

**Патогенез.** Порушення іонного транспорту через апікальну мембрану клітин епітелію спричиняє зневоднення секрету екзокринних залоз.

Порушення підшлункової залози призводить до згущення секрету і закупорки вивідних проток, зменшення кількості бікарбонатів, зниження активності панкреатичної ліпази.

Враження бронхіального дерева супроводжується зміною якісного складу муцину і співвідношення води і макромолекул, збільшення в'язкості слизу епітеліальної оболонки бронхів.

В патогенезі МВ відіграють роль такі моменти:

- гіперпродукція патологічно густого бронхіального секрету;
- порушення мукоциліарного і кашльового захисного механізму;
- колонізація патологічною мікрофлорою бронхіального дерева;
- розвиток вторинного запального процесу;
- формування бронхоектазів.

Значну роль відіграють продуковані епітеліальними клітинами макрофагами і нейтрофілами у великій кількості прозапальні цитокіни і лейкотрієни, які підвищують активацію ферменту еластази.

**Клінічна картина.** Муковісцидоз проявляється різноманітною клінічною симптоматикою. Розрізняють 4 клінічні форми МВ.

Меконієвий ілеус – у немовлят внаслідок відсутності трипсину меконій стає дуже густим, в'язким і накопичується в ілеоцекальній ділянці. Розвивається кишкова непрохідність. Кишкова форма пов'язана з порушенням процесів травлення і функції кишок. Порушення функції підшлункової залози призводить до незасвоєння жирів в організмі. Наслідком останнього є остеопороз і м'язова гіпотонія. Часто у хворих на МВ зустрічається виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки. Підвищення в'язкості жовчі спричиняє розвиток холестатичного гепатиту, жовчнокам'яної хвороби, біліарного цирозу печінки. Бронхо-легенева форма МВ проявляється повторними і зтяжними бронхітами, двобічними вогнищевими пневмоніями, наслідком яких є розвиток ателектазів, бронхоектазів і пневмосклерозу. При змішаній легенево-кишковій формі зустрічається поєднане враження респіраторного і травного тракту.

#### **Діагностична програма:**

- Клінічний аналіз крові: зниження рівня гемоглобіну;
- Копрограма: стеаторея 1-го ступеня (підвищений вміст нейтрального жиру), позитивний рентген-плівковий тест;

- Потовий тест: підвищений вміст  $cl$  і  $na$  у поті (більш 70 ммоль/л);
- Біохімічний аналіз калу: різке підвищення загальних жирних кислот і тригліцеридів, різке зниження трипсину;
- Дуоденальний вміст: різке зниження рівня панкреатичних ферментів (трипсину, ліпази, амлази);
- Узд органів черевної порожнини – збільшення розмірів, ущільнення, фіброз підшлункової залози; ущільнення, фіброз печінки, прояви холестаза, цирозу;
- Зменшення рівня фекальної еластази-1;
- Рö-обстеження шкт: зміна розмірів, форми і положення дванадцятипалої кишки, дискінезії тонкої кишки, грубий рельєф слизової, велика кількість слизу в просвіті кишки, ілеостаз; гö-графія органів грудної клітки: бронхоектази, пневмосклероз, ділянки емфіземи, ателектази, явища бронхіту чи пневмонічні вогнища, можливо – деструктивні зміни;
- Гістологічне дослідження біоптата тонкої кишки: збільшення кількості бокалоподібних клітин у слизовій оболонці тонкої кишки; гістологічне дослідження біоптата печінки: осередкова чи дифузійна жирова і білкова дистрофія гепатоцитів, явища холестаза, фіброзна трансформація, біліарний цирроз;
- дослідження днк із ідентифікацією двох мутацій трансмембранного регулятора білка муковісцидоза

**Лікування:** повинно проводитись протягом усього життя.

1. Дієта, добовий калоріяж якої на 20-40% вище за норму за рахунок білків, з обмеженням жирів, додатковим введенням солі.
2. Замісна ферментотерапія з використанням мікрогранульованих ферментів підшлункової залози в ентросоліюбильній оболонці (креон);
3. Спеціальні лікувальні суміші (прегістиміл, пепті-юніор) як додатковий продукт;
4. Жовчогінні препарати – хологогум, холефлюкс, суміші трав з жовчогінним ефектом; при холестази, холелітази – урсофальк – 10 мг/кг/день протягом 6-24 місяців. при появі клінічних ознак цирозу печінки – s-аденозіл-l-метіонін (гептрал) – 20 мг/кг/день.
5. Муколітики – постійно, або з перервами в кілька днів: n-ацетилцистеїн (ацц, флюімуніл) – 600 мг/добу; s-карбометилцистеїн (естіваль, бронкоклар) – 1500 мг/добу; амброксолу гідрохлорид (лазолван, амброксол) – 150 мг/добу;
6. Фізичні методи видалення розрідженого за допомогою муколітиків харкотиння – вібраційний масаж, перкусія, активний цикл дихальної техніки.
7. Антибіотикотерапія. При виборі антибіотика враховують результати мікробіологічних досліджень слизу з дихальних шляхів.
8. Полівітаміни в комплексах, які містять водо- та жиророзчинні вітаміни і мінерали (селен, молібден, цинк). Карнітину гідрохлорид. При виражених змінах з боку дихальної системи – пересадка легень, органокомплексу легені-серце-печінка.

##### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап. Перевірка присутності студентів. Проголошення теми та її мотиваційна характеристика.	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	10
Підготовка студентів до виконання завдань на занятті. Перевірка базових знань. Основний етап.	2 2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці,	Ситуаційні задачі, тестові програми	60



<p>Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання. Обговорення основних аспектів теми. Курація хворих за темою заняття. Заключний етап заняття. Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків. Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури.</p>	3	<p>тематичні хворі</p> <p>Методичні вказівки, розробки</p>	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	20
--	---	--	---	----

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

### 6.1 Матеріали контролю підготовчого етапу заняття

1. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання дітей різних вікових груп.
2. Етіопатогенез муковісцидозу у дітей.
3. Клінічна картина при данному захворюванні у дітей.
4. Діагностика та диференційна діагностика муковісцидозу у дітей.
5. Принципи терапії.
6. Принципи диспансеризації та реабілітації.

### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

Студенти самостійно спостерігають та опікують дітей з хронічною патологією бронхолегеневої системи. При цьому вони ретельно збирають анамнез, акцентуючи увагу на перебізі вагітності, особливостях періоду новонародженості, перших місяців життя, умовах проживання, характеру захворюваності тощо. При об'єктивному дослідженні варто звернути увагу на рівень психомоторного, фізичного розвитку дитини, наявність деформацій грудної клітини, ознак хронічної гіпоксії. Потім викладачем, при активній участі всієї групи, проводиться розбір 2-3 хворих. Оцінюються дані додаткових досліджень – клінічного аналізу крові, сечі, білку та його фракцій у сироватці крові, Ro-грами, спірограми тощо. Проводиться диференційний діагноз з використанням діагностичного алгоритму. Формулюється діагноз, намічається план лікування, подальшого спостереження. У процесі розбору хворих викладач коригує відповіді курсантів, пропонує продемонструвати уміння з пальпації, перкусії, аускультативної, виправляє помилки у виконанні останніх.

**Задача 1.** Хлопчик, 9 міс, при поступленні мати скаржиться на частий нападаподібний кашель з незначною кількістю мокротиння, що погано відходить, задишку, періодичний неспокій, відмову від їжі і пиття, підвищену пітливість, солоний піт. Хворіє з 1.5 місячного віку, відколи вперше з'явився кашель, задишка; з цього часу періодично лікується в стаціонарі з приводу пневмонії з обструктивним синдромом. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, виражена задишка, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, помітне роздування крил носа; голівка деформована, виступають тім'яні та лобні горби, пальпуються рахітичні "чотки", підшкірно-жировий шар витончений на животі, дефіцит маси 15%. Над легеньми перкуторно мозаїчний перкуторний звук (ділянки укорочення чередуються з коробковим звуком). Аускультативно з обох сторін різнокаліберні вологі і поодинокі сухі хрипи, ЧД 60 за хвилину.

Живіт збільшений, стінка в'яла, гіпотонія м'язів живота. Випороження до 4 разів на добу, кал в'язкий, неоформлений, з неприємним запахом. В аналізі поту (пілокарпіновий тест) Na-60, Cl-70 ммоль/л. У копрограмі нейтральний жир, жирні кислоти, позаклітинний крохмаль, неперетравлена клітковина.

1. Ваш попередний діагноз.
2. Які супутні хвороби можна діагностувати.
3. На чому базується діагностика основного захворювання.
4. Призначте лікування.
5. Визначте прогноз.

Задача 2. У Миколи К., 13 років, з 3-х річного віку відмічались правосторонні нижньо часткові пневмонії по 2-4 рази на рік. До 3-х років не хворів. Після 7 років постійно скаржиться на кашель з відходженням великої кількості гнійного харкотіння зранку. Над легеньми – справа в проекції нижньої частки вислуховуються постійно дрібно- та середньо міхурцеві вологі хрипи.

1. Ваш ймовірний діагноз?
2. З якими захворюваннями необхідно провести дифдіагностику.
3. Складіть діагностичну програму.
4. Призначте лікування згідно протоколу.
5. Профілактичні міри при данному захворюванні. Прогноз.

Тестові завдання:

1. Хлопчик 5 років госпіталізований зі скаргами на постійний вологий кашель. Вперше захворів у віці 9 міс. на двосторонню полісегментарну пневмонію, затяжного перебігу. З тих пір загострення у вигляді тривалого кашлю, задишки, виникають до 4-5 разів щорічно. У період ремісії вологий кашель утримується. Рентгенологічно: двостороннє неоднорідне затемнення у медіальних зонах. Бронхографія: бронхи середньої частки правої легені зближені, циліндрично розширені, бронхи переднього сегмента верхньої частки мішкоподібні. Ваш діагноз?

- А. Муковісцидоз
- В. Синдром Хаммена-Річа
- С. Синдром Мунье-Куна
- Д. Хронічне неспецифічне захворювання легень, бронхоектази правої легені
- Е. Трахео-бронхостравохідні нориці

2. Юнак 18 років, хворіє з дитинства, скаржиться на лихоманку. Температура 37.5 – 38° С, кашель з гнійним харкотінням іноді з домішками крові, переважно вранці, задишку. Обличчя пастозне, пальці у вигляді "барабаних паличок". Над легеньми жорстке дихання, сухі та вологі хрипи. На рентгенограмі посилення легеневого малюнку, його вічковий характер. Вкажіть діагноз:

- А. Бронхіальна астма
- В. Бронхоектатична хвороба
- С. Абсцес легень
- Д. Туберкульоз легень
- Е. Плеврит

3. Хворий С., госпіталізований з діагнозом "Бронхоектатична хвороба у стадії загострення". Яка діагностична ознака характерна для цього захворювання?

- А. Мішкоподібне розширення бронхів з чіткими контурами при бронхографії.
- В. Щільна тінь колоподібної форми на рентгенограмі.
- С. Тінь з неясними контурами на рентгенограмі.
- Д. Тонкостінна порожнина з повітрям на рентгенограмі.
- Е. Інфільтративні зміни.

4. При обстеженні хворої на муковісцидоз дитини були виявлені такі зміни: розширення міжреберних проміжок, тимпанічний звук при перкусії, зменшення рухомості нижнього краю легень, розширення правої межі відносної серцевої тупості, рентгенологічно - підвищення прозорості легень, опущення куполу діафрагми. Для чого характерні такі ознаки?

- A. Емфіземи легень
- B. Ексудативного плевриту
- C. Сухого плевриту
- D. Сухого перикардиту
- E. Бронхоектатичної хвороби

5. Дитині 4 міс. Госпіталізована з приводу кашлюкоподібного кашлю, задишки. Відстає у фізичному розвитку. Хворіє з перших днів життя, коли з'явився приступоподібний кашель. При обстеженні: вкорочення легеневого звуку паравертебрально, в нижніх відділах - звук коробкового відтінку, аускультативно - велика кількість сухих і різнокаліберних вологих хрипів з обох сторін. Запідозрено муковісцидоз. На чому базується діагностика захворювання?

- A. Рентгенологічне дослідження
- B. Спірограма
- C. Імунограма
- D. Алерготестування
- E. Дослідження поту

6. Дівчина 5 років поступила у важкому стані: фебрилітет, симптоми інтоксикації, бронхообструкція на фоні відставання в фізичному розвитку (дефіцит маси - 25%). Із 3-х річного віку діагностований муковісцидоз. Який антибактеріальний препарат раціонально призначити?

- A. Ампісульбін
- B. Аугментін
- C. Лінкоміцин
- D. Кларітроміцин
- E. Ванкоміцин

7. Дитині 11 міс., з перших тижнів життя турбує постійний кашель, хакротіння виділяється важко. Відстає в фізичному розвитку, ціаноз носо-губного трикутника, над легеньми – велика кількість вологих та сухих хрипів. Електроліти поту: 130 ммоль /л. Ваш імовірний діагноз?

- A. Хронічний бронхіт
- B. Хронічна пневмонія
- C. Муковісцидоз
- D. Гострий обструктивний бронхіт
- E. Бронхіоліт

8. У Маши С., 3-х років діагностовано муковісцидоз, переважно бронхолегенева форма. З хакротіння висівається синегнойна паличка. Який антибіотик слід призначити?

- A. Ампіцилін
- B. Оксацилін
- C. Лінкоміцин
- D. Цефтриаксон
- E. Цефазолін

9. У батьків перша дитина померла. Друга обстежена с приводу частих респіраторних захворювань. Встановлено діагноз муковісцидозу. Що є «золотим стандартом» в діагностиці цієї хвороби?

- A. Потовий тест
- B. Нігтевий тест
- C. Рентгенпльончатий тест
- D. Копрограма
- E. Генетичне обстеження

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:*

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів.

Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом. Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

#### 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

Ознайомитися з літературою та метою заняття	Ознайомитись із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики муковісцидозу у дітей	Знати фактори ризику розвитку захворювання, сучасну класифікацію, клінічну картину проявів захворювання, гематологічні, імунологічні, рентгенологічні та функціональні ознаки захворювання
Епідеміологія	Знати розповсюдженість серед дитячого населення.	Знати: розповсюдженість муковісцидозу у дитячій популяції.
Етіопатогенез	Знати причини і механізм виникнення уражень екзокринних залоз при муковісцидозі у дітей	Знати, що ці зміни обумовлені спадковою мутацією гену муковісцидозу.
Клініка	Описати клінічну картину	Пам'ятати різницю клінічних проявів захворювання
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються муковісцидоз у дітей.	Пам'ятати основні критерії діагностики муковісцидозу у дітей. Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.

#### 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

### Тема лабораторного заняття № 10. Бронхіальна астма та алергічний риніт у дітей.

#### 1. Актуальність теми.

У сучасній педіатрії проблема бронхіальної астми зберігає значну актуальність, оскільки, захворюваність та смертність від неї постійно зростають у всьому світі. За даними епідеміологічних досліджень у багатьох країнах на бронхіальну астму страждають від 4 до 8% населення. У дитячій популяції кількість хворих на бронхіальну астму складає 5 - 10%. Бронхіальна астма є не лише медичною але і важливою соціальною, психологічною проблемою, тому що призводить до ранньої інвалідизації та зниження показників «якості життя» хворого.

#### 2. Цілі заняття:

##### 2.1. Навчальні цілі

Ознайомитись із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг, методи діагностики і лікування бронхіальної астми та АР у дітей.

## 2.2. Виховні цілі

Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних пульмонологів у вивченні особливостей етіопатогенезу БА ( Ласиця О.І., Кожем'яка А.І., Сміян І.С. Чучалін О.Г., Балаболкін І.І.). Одержати уявлення про сучасну дефініцію БА. Знати фактори ризику розвитку БА. Одержати навички проведення індивідуальної пікфлоуметрії та реєстрації отриманих даних у щоденниках пікфлоуметрії. Мати уявлення про вікову еволюцію БА у дітей. Вважається, що БА, яка починається у дитячому віці, у 60 - 80% випадків продовжується у хворих зрілого віку. Вміти довести до батьків доцільність елімінаційних заходів та необхідність тривалої фармакотерапії дітей з БА.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія. Фізіологія. Гістологія. Мікробіологія. Біохімія. Пато-морфологія. Пато-фізіологія. Пропедевтика педіатрії.	Анатомічна будова дихальної системи у дітей. Функціональний стан слизової оболонки та м'язового шару бронхів. Участь альвеолярно-капілярної мембрани легенів в газообміні. Хвороби органів дихання: алергічні, запальні, пневмосклероз. Газовий склад крові. Анатомо-фізіологічні особливості бронхолегеневої системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер патологічного процесу. Провести клінічне обстеження дітей з патологією бронхо-легеневої системи.
Наступні дисципліни: Дитячі інфекційні хвороби. Дитяча хірургія.	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів дихання у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко-лабораторною картиною. Провести диференційну діагностику основних симптомів при найбільш розповсюджених захворюваннях легенів.
Внутрішньо-предметна інтеграція. Обструктивний бронхіт. Муковісцидоз.	Методи діагностики та диференційної діагностики. Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження.	Провести клінічне обстеження хворого з бронхообструктивним синдромом. Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів.

## 4. Зміст теми.

Бронхіальна астма - захворювання, основою якого є хронічне алергічне запалення бронхів з поширеною, але варіабельною бронхообструкцією та прогресуючою бронхіальною гіперреактивністю до різноманітних стимулів, яка обумовлена специфічними імунологічними і неспецифічними механізмами. Клінічною ознакою хвороби є напад ядухи, обумовлений бронхоспазмом, гіперсекрецією та набряком слизової оболонки бронхів.

### Фактори ризику розвитку БА

#### I. Фактори, які сприяють до розвитку БА

1. Спадковість
2. Атопія

### 3. Гіперреактивність бронхів

## II. Фактори, які спричиняють розвиток БА

1. Харчові алергени
2. Побутові алергени
3. Епідермальні алергени
4. Пилкові алергени
5. Грибкові алергени
6. Віруси та вакцини
7. Медикаменти

## III. Фактори, які підвищують ризик розвитку БА в разі контакту з алергенами

1. Респіраторні інфекції
2. Патологічний перебіг вагітності у матері дитини
3. Недоношеність
4. Атопічний дерматит
5. Полютант (забруднення атмосферного повітря, полютант приміщень)
6. Тютюнопаління (активне чи пасивне)

## IV. Фактори, які викликають загострення БА (тригери)

1. Фізичне навантаження
2. Психоемоційне навантаження
3. Зміни метеоситуації
4. Психологічні фактори

### Патогенез

Алергічне запалення контролюється  $Th_2$  лімфоцитами, які відносяться до Т-хелперів. Активація цього клону клітин під впливом алергічних стимулів та секреції ними інтерлейкінів. ( $IL$ ) -  $IL_4$ ,  $IL_6$ ,  $IL_{10}$  і  $IL_{13}$  - призводить до підвищеного утворення специфічних Ig E - антитіл. Ig E зв'язуються з Fc-фрагментами тучних клітин. Взаємодія алергенів зі специфічними IgE-антитілами сприяє вивільненню депонованих медіаторів та розвитку ранньої фази алергічної відповіді та підготовці до формування пізньої фази реакції, яка характеризується залученням клітин запалення.  $Th_2$ -лімфоцити секретують цитокіни, що вибірково активізують еозінофіли, макрофаги, нейторофіли та сприяють виділенню ліпідних медіаторів (лейкотрієни, простагландіни, тромбокساني, фактор активації тромбоцитів). Тучна клітина та еозінофіл секретують набір цитокінів, що подібний  $Th_2$ -лімфоцитам та сприяють утворенню  $Th_2$ -лімфоцитів, синтезу IgE, активації тучних клітин та залученню еозінофілів в вогнище запалення. Це підтримує постійний характер алергічного запалення.

В розвитку атопії та підвищення бронхіальної гіперреактивності, поряд з іспецифічними (імунними) механізмами, значну роль відіграють неспецифічні (неімунні) чинники. Серед неспецифічних механізмів провідне місце займають вегетативні дисфункції. За даними клінічних спостережень виявлено превалювання парасимпатичної нервової системи у дітей з БА (61%), що призводить до бронхоконстрикції, гіперсекреції бронхіальних залоз, підвищення проникності судин, сприяючи формуванню бронхообструкції. Через неспецифічні механізми посилюється утворення нейромедіаторів, які активують тучні, еозінофільні та інші клітини. Вегетативна дисфункція у дітей є причиною формування неімунних механізмів гіперреактивності бронхів у відповідь на провокацію стресовими ситуаціями, фізичним та психоемоційним навантаженням, змінами метеорологічних чинників, що свідчить про значне зниження адаптаційних механізмів. Крім того, вегетативний дисбаланс утворює сприятливі умови для імунологічних порушень та реалізації атопічної конституції. Доведена залежність перебігу БА від характеру та ступеня вираженості вегетативного дисбалансу.

### Класифікація БА

1. Період захворювання: загострення, контроль, ремісія
2. Форми БА: атопічна (екзогена), неатопічна (ендогена), змішана
3. Тяжкість перебігу

Ознака	Легка	Средньотяжка	Тяжка
--------	-------	--------------	-------

Частота нападів	Не частіше 1 разу на місяць	3-4 разу на місяць	Кілька разів на тиждень або щоденно.
Клінічна характеристика нападів	Епізодичні, швидко припиняються, легкі	Наявні порушення функції зовнішнього дихання	Тяжкі напади або астматичний стан.
Нічні напади	Відсутні або легкі	2-3 рази на тиждень	Практично кожен ніч
Переносність фізичного навантаження, активність, порушення сну	Не порушені	Знижені, дитина прокидається	Значно знижені, дитина мало спить
Показники ПШВ і ОФВ <sub>1</sub> в період загострення	80% від належного значення та більше	60-80% от належного значення.	Менше ніж 60% від належного значення
Добові коливання бронхіальної прохідності	Не більше 20%	20 - 30%	Більше 30%
Характеристика періоду ремісії	Симптоми відсутні, функція зовнішнього дихання нормальна	Неповна клініко-функціональна ремісія	Неповна клініко-функціональна ремісія (дихальна недостатність різного ступеня)
Тривалість періоду ремісії	3 та більше місяців	Менше ніж 3 місяці	1 - 2 місяці
Способи купування приступу	Ліквідуються самостійно або одноразовим застосуванням інгаляційних або пероральних бронхолітиків	Ліквідуються застосуванням інгаляційних і парантеральних бронхолітиків, за показаннями, застосовуються парантерально глюкокортикостероїди	Купуються введенням парантерально бронхолітиків в комбінації з кортикостероїдами за умов стаціонару.
Базисна протизапальна терапія	Кромоглікат натрію, недокроміл натрію	Кромоглікат натрію, недокроміл натрію, у частини хворих - інгаляційні глюкокортикостероїди	Інгаляційні та системні кортикостероїди.

#### Тяжкість астматичних нападів

Ознака	Легкий напад	Напад середньої тяжкості	Тяжкий напад	Астматичний стан
Фізична активність	Збережена	Обмежена	Вимушене положення у ліжку	Відсутня
Мова	Збережена, звичайна	Обмежена, окремі фрази	Утруднена, преривчаста	Відсутня

Свідомість, поведінкова реакція	Збережена, іноді занепокоєння	Збережена, збудженість	Збережена, перезбудження, «дихальна паніка»	Спутаність свідомості, гіпоксична або гіпоксично-гіперкапічна кома
Частота дихання	Помірне тахіпное	Виражене тахіпное, виражена експіраторна задишка	Значне тахіпное, різко виражена експіраторна зашка	Поверхневі дихальні рухи з тахіпное або брадіпное.
Участь додаткової мускулатури	Не різко виражене	Виражене	Різко виражене	Парадоксальне торако-абдомінальне дихання
Свистяче дихання	Наприкінці видиху	Виражене	Різко виражене	«Німі легені», відсутність дихальних шумів
Частота серцевих скорочень	Помірна тахікардія	Виражена тахікардія	Різко виражена тахікардія	Брадикардія
Показники ПШВ та ОФВ <sub>1</sub> від нормальних значень або кращих значень хворого	Більше 80%	60-80%	Менше 60%	Визначити неможливо в зв'язку з тяжким станом
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	Нормальні	Більше 60 мм рт. ст.	Менше 60 мм рт. ст.	-
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	Менше 45 мм рт.ст.	Більше 45 мм рт. ст.	Більше 45 мм рт. ст. Можлива дихальна слабкість	-
Насиченість O <sub>2</sub> в повітрі	Більше 95%	91 - 95%	Менше 90%	-

#### Клінічна картина

Клінічна діагностика БА у дітей базується на виявленні таких симптомів як епізодична задишка, свистячі хрипи, почуття здавлення в грудях, кашель. Задишка, як правило, експіраторна із участю допоміжної мускулатури. У зв'язку з особливостями АФО дітей раннього віку задишка частіше має змішаний характер та нерідко супроводжується підвищенням температури тіла. Кашель має нападоподібний характер, іноді із відходженням густого, в'язкого мокротиння. Положення дитини під час астматичного нападу вимушена - ортопное. Спостерігається роздування крил носу, набухання шийних вен. Шкірні покрови бліді, ціаноз носогубного трикутника, акроціаноз. При фізикальному обстеженні в легенях на фоні неравномірного дихання вислуховуються дифузні сухі, свистячі хрипи, а також різнокаліберні вологі хрипи. Останні найбільш притаманні для дітей раннього віку («волога астма»). Симптоми хвороби з'являються та посилюються вночі та в ранкові години. Діагностика БА у дітей базується на анамнестичних даних (атопічний спадковий та обтяжений алергологічний анамнез), клінічної картини, динаміки загострення хвороби, даних гемограми



(еозинофілія), оцінки алергологічного статусу за допомогою алерготестування та імунологічної реактивності (зниження рівня Т-лімфоцитів, особливо CD<sub>8</sub>, підвищення кількості В-лімфоцитів на фоні нормальних значень IgG і М, зниження Ig А, підвищення Ig Е); даних спірографії (зниження ОФV<sub>1</sub>, МОШ<sub>25-75</sub>), пікфлоуметрії (ПШВ<80% від належної, добові коливання ПШВ>20%), ефективність пробної протиастматичної терапії.

### Алгоритм визначення об'єму базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей старше 5 років

Зменшення кроку лікування		Збільшення кроку лікування		
крок 1	крок 2	крок 3	крок 4	крок 5
Освітні заходи Елімінаційні заходи Бета 2 - агоністи короткої дії, за необхідності				
Бета 2 - агоністи короткої дії, за необхідності	При необхідності, бета 2-агоніст короткої дії			
	обрати один	обрати один	додати один чи більше	додати один чи обидва
	низькі дози ІГКС	низькі дози ІГКС + пролонговані бета 2-агоністи	середні або високі дози ІГКС+ пролонговані бета2-агоністи	оральні ГКС у мінімальних дозах
	антилейко триєнові препарати	середні або високі дози ІГКС	антагоніст лейкотриєнів	анти-IgE-антитіла – омалізумаб
		низькі дози ІГКС + антилейко триєновий препарат	пролонгований теофілін	
		низькі дози ІГКС + пролонгований теофілін		

Варіанти базисної підтримуючої терапії

### Алгоритм визначення об'єму базисної терапії залежно від рівня контролю у дітей до 5 років

Контрольована	Частково контрольована	Неконтрольована або частково контрольована на низьких дозах ІГКС*
Освітні заходи Елімінаційні заходи Бета 2-агоністи короткої дії, за необхідності		
	низькі дози ІГКС	подвоєння дози ІГКС
	антилейко триєновий препарат	антилейкотриєновий препарат

Примітка - \*системні ГКС призначаються лише при загостренні БА  
У дітей до 5 років пролонговані бета 2–агоністи, кромони не рекомендовані

Метою покрокового підходу до лікування БА є досягнення повного контролю від застосування найменшої кількості медикаментів. Дітям з вперше встановленою БА, або, якщо дитина не отримувала лікування, базисна фармакотерапія призначається починаючи з 2-го або 3-го кроку лікування впродовж не менше 6 тижнів для оцінки відповіді на лікування. При адекватній відповіді на початкове лікування продовжують терапію в тому ж обсязі протягом

3-х місяців для досягнення контролю над симптомами захворювання. Діти, які отримують базисне лікування, потребують його контролю, згідно з критеріями. При відсутності повного контролю необхідно переглянути об'єм медикаментозної терапії для його досягнення. З цією метою необхідно визначити «крок» лікування (об'єм лікування, що отримує пацієнт) і призначити наступний - «сходінка вгору». При відсутності контролю на низьких дозах ІГКС рекомендовано комбіноване застосування ІГКС з бета 2-агоністом пролонгованої дії. При досягненні повного контролю впродовж не менше 3-х місяців лікування рекомендовано зменшити («сходінка вниз») об'єм терапії. При застосуванні середніх та високих доз ІГКС рекомендовано зменшити їх на 50 %, а при лікуванні низькими дозами ІГКС - перейти на однократний режим дозування. При досягненні повного контролю з застосуванням комбінації ІГКС та пролонгованих бета 2-агоністів доцільним є зменшення дози ІГКС на 50 % при збереженні початкової дози пролонгованих бета 2-агоністів. Коли доза ІГКС при комбінованій терапії досягне низької, при збереженні повного контролю, пролонговані бета 2-агоністи рекомендовано відмінити. Альтернативою відміни пролонгованих бета 2-агоністів може бути однократне дозування фіксованих комбінацій ІГКС та пролонгованих бета 2-агоністів чи монотерапія ІГКС в дозі, що була використана при комбінованому застосуванні. Лікування з застосуванням препаратів для контролю може бути припинено, якщо пацієнт застосовує низькі дози ІГКС і спостерігається відсутність симптомів протягом року.

**Лікування загострень в закладах, які надають амбулаторну медичну допомогу.**

Невідкладна допомога дітям у гострому періоді **незалежно від ступеня важкості** починається з повторних інгаляцій бета 2-агоністів швидкої дії за допомогою **небулайзера** або дозованого аерозольного інгалятора **зі спейсером**. Початкова терапія: Інгаляційний бета 2-агоніст швидкої дії кожні 20 хвилин впродовж 1 години за допомогою дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером або небулайзера (А).

<p>Повна відповідь <b>Легке загострення</b> Якщо ПОШВ &gt; 80% від належного або найкращого індивідуального значення. Відповідь на бета 2-агоніст зберігається протягом 3- 4 год: •можна продовжувати використання бета 2-агоніста кожні 3-4 год протягом 24 год.</p>	<p>Неповна відповідь <b>Загострення середньої важкості</b> Якщо ПОШВ складає 60-80% від належного або найкращого індивідуального значення: •продовжувати використання бета 2-агоніста кожні 1-2 години; •додати системний кортикостероїд преднізолон або еквівалентні дози інших ГКС протягом 24 годин; •додати інгаляційний холінолітик; •проконсультуватися у лікаря.</p>	<p>Незадовільна відповідь <b>Важке загострення</b> Якщо ПОШВ складає &lt;60% від належного або найкращого значення: •продовжити прийом бета 2-агоніста з інтервалом менше години; •додати інгаляційний холінолітик; •додати системний кортикостероїд; • негайно звернутись по невідкладну допомогу з подальшою госпіталізацією</p>
<p>Звернутися до лікаря за подальшими рекомендаціями</p>	<p>Негайно (в той же день) звернутися до лікаря за рекомендаціями</p>	<p>У відділення невідкладної допомоги стаціонару</p>

**Алгоритм лікування загострення БА на стаціонарному етапі надання медичної допомоги**

**Початкова оцінка (див. критерії важкості нападу бронхіальної астми)**

Анамнез, об'єктивне клінічне обстеження (аускультация, участь допоміжних м'язів у диханні, частота серцевих скорочень, частота дихання, ПОШВ або ОФВ<sub>1</sub>, SaO<sub>2</sub>, у вкрай важких хворих - гази артеріальної крові, за показанням - інші аналізи)

#### Початкова терапія

- Інгаляція кисню до досягнення SaO<sub>2</sub> > 95%).
- Інгаляційний бета 2-агоніст швидкої дії, 2 інгаляції сальбутамолу за допомогою дозованого аерозольного інгалятора із спейсером або сальбутамол за допомогою небулайзеру кожні 20 хвилин протягом 1 год.
- При відсутності негайної відповіді, або якщо пацієнт нещодавно приймав системні глюкокортикостероїди, або якщо є важкий напад – системні глюкокортикостероїди (СГКС).
- При загостренні седативна терапія протипоказана.

**Повторити оцінку важкості через 1 годину:** ПОШВ, SaO<sub>2</sub>, за необхідності, інші аналізи

#### Напад середньої важкості

- ПОШВ 60-80% від належного або найкращого індивідуального значення.
  - Об'єктивне клінічне дослідження: симптоми помірно виражені, в диханні приймають участь допоміжні м'язи.
- Терапія:
- інгаляційний бета 2-агоніст і інгаляційний холінолітик кожні 60 хвилин;
  - можливе застосування ксантинів короткої дії;
  - системні глюкокортикостероїди (СГКС) протягом 3-5 днів;
  - при наявності поліпшення продовжувати лікування протягом 1-3 год.

#### Важкий напад

- Оцінка анамнезу: пацієнт з групи високого ризику
- ПОШВ <60% від належного або найкращого індивідуального значення;
  - Об'єктивне клінічне дослідження: різко виражені симптоми у спокої, западання надключичних ямок;
  - Відсутність поліпшення після початкової терапії;
- Терапія:
- оксигенотерапія;
  - Інгаляційний бета 2-агоніст і інгаляційний холінолітик.;
  - Системний глюкокортикостероїд;
  - Можливе внутрішньовенне введення ксантинів короткої дії.

#### Алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ)

Алергенспецифічна імунотерапія проводиться дітям старшим за 5 років (можливе призначення з 3-х років) хворим на atopічну БА переважно легкого і середньо важкого перебігу (при досягненні контролю) лише лікарем дитячим алергологом (або спеціально підготовленою медичною сестрою під наглядом лікаря алерголога) в амбулаторних умовах в обладнаному для цього кабінеті або в умовах спеціалізованого стаціонару (початковий етап, прискорений метод парентеральної АСІТ). Може проводитися за будь-якою схемою, але більш безпечною є класична схема введення алергенів. Використання прискореного методу можливе лише після отримання результатів щодо задовільної переносимості АСІТ пацієнтом, переважно в умовах стаціонару. Відбір дітей для проведення АСІТ має бути суворо обґрунтований (виключно IgE-залежну БА), оскільки відсутність ефекту від лікування погіршує ступінь комплаєнсу. Склад вакцини для АСІТ має бути обраний на підставі результатів прик-тестування у поєднанні з анамнестичними даними (вказівка на загострення при контакті з конкретним алергеном). Кількість алергенів у складі вакцини не повинна перевищувати 4-5. Початкова доза обирається методом алергометричного титрування і поступово доводиться до підтримуючої. Мінімальний строк проведення АСІТ – 3 роки, оптимальний – 5. Критеріями припинення АСІТ є відсутність клінічних проявів астми впродовж року при відсутності лікування контролюючими препаратами та негативні результати прик-тестування. Курс може бути проведений повторно, при необхідності. Можливість призначення АСІТ має бути розглянута для кожної дитини з БА, оскільки це єдиний метод, за допомогою якого можна досягти ремісії тривалістю до 10 років без використання медикаментозної

**Алергічний риніт** – захворювання, що виникає після контакту сенсibilізованого організму з алергеном і обумовлене Ig E, – опосередкованим запаленням слизової оболонки носа з характерними симптомами (ринорея, назальна обструкція, свербіння носа, чхання), який спонтанно або під впливом лікування може зникнути.

Зустрічається два варіанти алергічного риніту – сезонний і цілорічний. Сезонний алергічний риніт (по міжнародній класифікації), у вітчизняній літературі розглядається під назвою поліноз. «Шоковим» органом при полінозі може бути не тільки слизова оболонка носа, але і інші органи і тканини.

#### **Поширеність.**

Алергічний риніт – найбільш часта форма atopічних захворювань. У розвинених країнах від 10 до 25% населення страждає алергічним ринітом як сезонним, так і цілорічним, що пов'язане значною мірою із забрудненням навколишнього середовища, збільшенням кількості алергенів. Діти в містах хворіють частіше, ніж в сільській місцевості. Якість життя хворих алергічним ринітом (особливо цілорічним) може бути гіршою, ніж у хворих з легким і навіть середнім ступенем тяжкості бронхіальної астми. Ризик розвитку бронхіальної астми у хворих цілорічним ринітом в 3 рази вищою, за тих, що не мають його. У дітей, які страждають на бронхіальну астму, алергічний риніт виявляється в 80% випадків, при цьому бронхіальна астма протікає важче і вимагає вищих доз кортикостероїдів. Крім того, ще недостатньо розроблені методи ранньої діагностики, внаслідок чого зберігається значна невідповідність між захворюваністю і звертанням до алергологічного кабінету. Більшість випадків алергічного риніту проходять під знаком ГРВІ, а правильний діагноз часто встановлюється у дітей із запущеними важкими формами захворювання. Приведені дані показують важливість своєчасної діагностики і лікування хворих на алергічний риніт.

#### **Етіологія і патогенез**

Провідна роль у виникненні алергічного риніту належить генетично детермінованій схильності дитини до atopії. За наявності такої етіологічними чинниками сезонного алергічного риніту є три великі групи пилоквих алергенів: дерева, злакові і смітні трави. Дерева квітнуть переважно навесні, злаки влітку, бур'яни до глибокої осені, що визначає три хвилі сезонного алергічного риніту – весняного, літнього, осіннього. Полени – чоловічі статеві елементи рослин. Найбільш поширеними рослинними алергенами в лісостеповій зоні є пилок вільхи, ліщина, берези (березень-травень), тимофіївки, вівсяниці, єжи, м'ятлика (травень, червень), полину, лободи (червень-жовтень). На півдні основним чинником полінозу виступає амброзія, а також мають значення полин, лобода, соняшник, кукурудза. Крім того, навесні і осінню можуть виникати сезонні загострення алергічного риніту унаслідок дії спор цвілевих грибів, поширених переважно поза житлом (*Alternaria*, *Cladosporium*). Поліноз викликається пилом, який належить вітрозпилуванню рослинам, широко поширеним в місцевості мешкання хворого. Пилок продукується у великій кількості, легкий, летючий, зерно його округлої форми, діаметром до 35 мкм. Пилок містить в своєму складі білки, жири, вуглеводи, вітаміни, пігменти, різні ферменти, два гормони, мінерали і характеризується вираженими алергенними властивостями. Нерідко у дітей тих, що мають сенсibilізацію до пилку дерев, симптоми хвороби загострюються під час листопада, при контакті дитини з опалим листям, вдихання диму від спалювання трави. Крім того, вірогідну патогенетичну роль грає первинна сенсibilізація до харчових продуктів рослинного походження, що мають перехресні властивості з алергенами пилку дерев. Синдром оральної алергії може виникнути у дітей з полінозом на деякі свіжі продукти, сирі овочі, горіхи. Він виявляється у вигляді свербіння, припухлості губ, язика, піднебіння, в результаті прямого контакту зі свіжими сирими фруктами. Таб.1.

**Таблиця 1. Можливі варіанти перехресної алергії при полінозах**

	Пилок, листя і стебла рослин, що мають перехресні детермінанти	Свіжі овочі, фрукти, рослинні продукти	Фітопрепарати
Дерева	яблука, груші, персики, абрикос, черешня, слива,	яблука, груші, персики, абрикос,	живиця хвойних, бере-зовий дьоготь,

	горіхи лісові і грецькі, морква, петрушка, ківі, картопля.	черешня, слива, горіхи лісові і грецькі, морква, петрушка, ківі, картопля.	листя берези, вільхові шишки, соснові шишки, квіти акації.
Злаки	тимофіївка, вівсяниця, мятлик, жито, рай-грас, кропива, амброзія	овес, пшениця, ячмінь, жито, щавель, шпинат.	полін, ромашка, календула, мати-й-мачуха оман високий.
Бур'яни	полін, лобода, цикло-хена, конопля, конюшина, кропива, амброзія	халва, зерно і масло соняшнику, диня, кавун, буряк.	полін, ромашка, календула, мати-й-мачуха оман високий, кропива

Цілорічний алергічний риніт розвивається під дією в основному внутрішньо житлових алергенів таких як, кліщі домашнього пилу (*Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssimus*); спори цвілевих грибків, поширених переважно у середині житла (*Aspergillus*, *Penicillium*); алергени теплокровних тварин (кішки, собаки і ін.); алергени синантропних видів (таргани, миші, щури), сухий корм для акваріумних риб. У основі **патогенезу алергічного риніту** лежать реакції гіперчутливості негайного типу за Gell, Cumbs, що реалізуються, як відомо, через Ig E. В період імунологічної стадії під впливом алергену, що потрапив в організм, генетично детермінованого до атопії, відбувається вироблення специфічного Ig E, який фіксується на тканинних базофілах (опасистих клітинах) в слизовій оболонці носа. Надалі, при повторному попаданні алергену, настає його зв'язування з Ig E, фіксованими на тканинних базофілах. Розвивається їх дегрануляція з вивільненням гістаміну, триптази, лейкотрієнів B<sub>4</sub> і C<sub>4</sub>, простагландину, брадикініну, тромбоцит-активирующего фактору і ін. Медіатори, що виділилися, сприяють розвитку симптомів гострого риніту: **чхання, свербіння, виділення з носа, закладеність носа**. Окрім того, алерген, що потрапив в організм, активує Т-лімфоцити-хелпери 2-го типу, що продукують серію цитокинів – ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-3, гранулоцитарно-моноцитарний колоніє-стимулюючий фактор. Під впливом цих цитокинів настає активація еозинофілів, які інфільтрують слизову оболонку носа, виділяють цілу серію власних протизапальних медіаторів і приводять до розвитку і персистенції симптомів хронічного алергічного риніту: **заложеності носа, деструкції епітелію, втраті сенсорної чутливості, розвитку гіперреактивності, тобто підвищеною відповіддю на неспецифічні подразники, наприклад тютюновий дим, різні різкі запахи, холодне і сире повітря і тому подібне**.

Характерною рисою патологічного процесу є локальне скупчення запальних клітин – еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, Сд4+т-лімфоцитів. Особливу увагу за останні роки привертають лейкотрієни, що виділяються ними, зокрема LTC<sub>4</sub>, що викликає ринорею і набряк слизової оболонки носа.

#### Класифікація алергічного риніту (ВООЗ, 2001)

Класифікація	Симптоми
<i>За характером перебігу:</i>	
інтермітуючий	менше 4 днів в тиждень або менше 4 тижнів на рік.  Сон не порушений. Повноцінна денна фізична активність, заняття спортом, дозвілля, працездатність і успішність в школі. Симптоми не мають нестерпного характеру
персистируючий	Виявляється більше 4 днів в тиждень або більше 4 тижні рік. Порушення сну, денної фізичної активності, дозвілля. Негативний вплив на працю і навчання. Нестерпні симптоми (один або декілька).
<i>По ступеню тяжкості:</i>	

легкий	.
середньої тяжкості і важкий	

Приклади формулювання діагнозу:

Алергічний цілорічний риніт, персистуючий перебіг, важкий, період загострення. Сенсibiliзація до *Dermatophagoides pteronyssimus*.

Алергічний сезонний риніт, середньої тяжкості, період ремісії. Сенсibiliзація до пилюк берези, вільхи, дуба.

## КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ АЛЕРГІЧНОГО РИНИТУ

У клініці риніту характерний раптовий початок у вигляді **продромальних ознак**: свербіння; чхання, частіше нападаподібне; заложеність носа за рахунок набряку слизової оболонки, «алергічний салют» - дитина постійно чеше ніс, морщить його («ніс кролика»); «алергічне сьайво» - сині і темні круги навколо очей.

### 1. Основні клінічні симптоми алергічного риніту:

- ринорея – водянисті виділення з носа;
- чхання, нерідко нападаподібне, частіше вранці, пароксизми чхання можуть виникати спонтанно;
- свербіння в носі, іноді піднебіння і глотки, постійне чухання кінчика носа долонею від низу доверху, внаслідок чого у частини дітей з'являється поперечна носова складка, подряпини на носі;
- закладеність носа (при полінозах - в денний час, при цілорічному риніті – більш виражено в нічний час), характерне дихання ротом, сопіння, хрипіння, зміна голосу; зниження нюху.

### Додаткові симптоми алергічного риніту:

- подразнення, набряклість, гіперемія шкіри над верхньою губою і на крилах носа;
- носові кровотечі внаслідок форсованого сякання і колупання в носі;
- біль в горлі, покашлювання, біль і тріск у вухах, особливо при ковтанні, порушення слуху за рахунок алергічного туботиту;
- сльозотеча, свербіння очей, ін'єцированість склер і кон'юнктиви, фотофобії.

### Загальні неспецифічні симптоми:

- слабкість, нездужання, дратівливість, головні болі, порушення концентрації уваги;
- порушення сну, пригніченість настрою;
- втрата апетиту, нудота.

Клінічна картина алергічного риніту відрізняється великою різноманітністю. Залежно від переважання клінічних симптомів пацієнти з алергічним ринітом зазвичай розділяються на дві групи: «чихальників» і «блокадників». Таб.2

**Таблиця 2. Клінічні прояви алергічного риніту у дітей.**

Клінічні прояви	Хворі з переважанням чхання і ринореї	Хворі з переважанням утрудненого носового дихання
Чхання (особливо пароксизмальне)	Виражено, особливо вранці	Рідко або відсутній
Виділення з носа	Водянисті, в основному з передньої частини носа	Густий слиз, в основному із задньої частини носа
Свербіння в носі	Виражено	Відсутнє
Добові ритми	Погіршення протягом дня, поліпшення вночі	Збереження симптомів протягом доби з погіршенням в нічний час
Кон'юнктивіт	Часто	Рідко

Симптоми хронічного алергічного риніту зберігаються постійно, частіше зустрічаються «блокадники», ніж «чихальники».

### 2. Риноскопичні критерії (за даними прямої риноскопії):

Набряк слизової оболонки носової перетинки носа, нижніх і середніх носових раковин.

Слизова оболонка носа блідо-сіра з голубуватим відтінком, з блискучою поверхнею і мармуровим малюнком.

### 3. Рентгенологічні критерії:

Набряк слизової оболонки гайморових пазух, може бути пристінковий гайморит.

### 4. Цитологічні критерії: (за даними обстеження виділень з носа):

Еозинофілія, базофілія. Нейтрофілія – при приєднанні бактерійної інфекції.

### 5. Додаткові алергологічні критерії:

Проведення шкірних скарифікаційних тестів з алергенами;

Визначення загального і специфічних Ig E в сироватці крові

У загальному аналізі крові – еозинофілія.

### 6. Алергологічний анамнез. При зборі анамнезу необхідно звернути увагу:

а) поява симптомів пов'язана – з перенесеною інфекцією, початком нового сезону, появою (нового) домашньої тварини, ін. змінами в навколишньому середовищі.

б) наявність свербіння, закладеності носу, чхання, кон'юнктивіту, ринореї.

в) характер виділень з носа, сезонна повторюваність с-мів, залежність від часу доби, частота появи с-мів, їх важкість.

г) наявність специфічних пускових факторів(тригерів) – пилку, пилу, тварин погоди, змін температури повітря, тютюнового диму, запахів і так далі.

д) супутні захворювання – atopічний дерматит, харчова алергія, бронхіальна астма, рецидивуючий синусит, рецидивуючий середній отит.

ж) ефективність і побічні ефекти попередньої терапії.

з) сімейний анамнез (алергічні захворювання у батьків, родичів).

**ЛІКУВАННЯ АЛЕРГІЧНОГО РИНИТУ.** Традиційна терапевтична стратегія при алергічних (сезонних і цілорічних) ринітах включає: **елімінацію алергенів, фармакотерапію і специфічну імунотерапію.**

**Елімінація алергенів:** При хронічному алергічному риніті – елімінація алергенів полягає в щоденному вологому прибиранні, зберіганні книг в закритих шафах, відсутності в будинку домашніх рослин з сильним запахом або що виділяють ефірні масла; тварин, речей тих, що містять шерсть тварин (м'які меблі, килими, пуховий одяг, шкіряні вироби); відсутності птахів і не тільки живих, але і опудал, виробів з пір'я і пуху (ліжка, одяг); акваріумних риб; тарганів, сильно пахучих хімікатів, миючих засобів в порошок і аерозолях. Категорично забороняється палити в приміщеннях, де знаходяться діти. Необхідно підтримувати в приміщеннях вологість не менше 50%. При сезонному алергічному риніті - елімінація алергенів полягає в моніторингу і прогнозуванні сезонів цвітіння рослин; уникати регіонів, де в повітрі міститься велика кількість пилок; залишатися удома під час цвітіння рослин (особливо в ранішні години і в жаркі дні); щільно закривати вікна і двері, використовувати захисні фільтри в автомобілях; носити окуляри на вулиці; частіше приймати душ, змиваючи пилок; дотримувати гіпоалергенну дієту з урахуванням перехресної алергії

**Фармакотерапія:** Для лікування алергічного риніту або для попередження його загострення застосовуються наступні групи лікарських засобів.

1. Антигістамінні препарати.
2. Судинозвужувальні засоби (деконгестанти).
3. Комбіновані препарати (поєднання антигістамінних і деконгестантів).
4. Препарати кромоглікату натрію в ніс.
5. Глюкокортикоїди, перш за все, інтраназально.
6. Антихолінергічні препарати.
7. Зволожуючі засоби.
8. Специфічна імунотерапія (СІТ).

При виборі тактики лікування залежно від домінуючих симптомів необхідно брати до уваги ефективність різних препаратів в пригнічені того або іншого симптому (табл.3).

Таблиця 3. Ефективність різних препаратів при лікуванні алергічного риніту.

Препарат	Свербіння/чхання	Виділення з носа	Закладеність носа	Порушення нюху
----------	------------------	------------------	-------------------	----------------

Кромоглікат натрію	+	++	+/-	-
Антигістамінні засоби per os	+++	++	+/-	-
Місцеві судинозвужувальні засоби	-	-	+/-	-
Топічні кортикостероїди	+++	+++	++	+

Виходячи з тяжкості перебігу риніту, Міжнародний консенсус рекомендує наступний ступінчастий підхід до лікування риніту (табл. 4)

Таблиця 4. Ступінчастий підхід до лікування риніту.

Види риніту і характер течії	Лікування
Сезонний алергічний риніт	Прийом швидкодіючих переоральних неседативних блокаторів H1-гістамінових рецепторів
Легкий перебіг захворювання або епізодичні симптоми	Антигістамінні препарати або кромглікат натрію місцево в очі або в ніс
Середньо важкий перебіг з вираженими симптомами з боку порожнини носа	Щодня глюкокортикоїди інтраназально (починати лікування на початку сезону)
Середньо важкий перебіг з вираженими симптомами з боку очей.	Антигістамінні препарати або кромглікат натрію місцево в очі
Важкий перебіг	Антигістамінні препарати перорально щодня і глюкокортикоїди інтраназально, і антигістамінні або кромглікат натрію місцево в очі
	Теж, що і при середньотяжкому + системні стероїди - при кризових ситуаціях
Цілорічний алергічний риніт	Топічні стероїди тривало і неседативні блокатори H1-гістамінових рецепторів

Основним патогенетичним методом лікування алергічного риніту є специфічна алерговакцинація (специфічна імунотерапія - СИТ), яка заснована на утворенні блокуючих антитіл класу Ig G, що запобігають розвитку імунологічної реакції АГ+АТ, зменшенню відповіді базофілів на дію алергену, зменшенню специфічних імунглобулінів, а значить і клінічної картини алергічного риніту. СИТ ефективна при її застосуванні 3 роки підряд. Алерговакцинація проводиться на підставі шкірних проб, проведених у хворого.

Симптоматичною терапією в період загострення є застосування деконгестантів (судинозвужувальних) препаратів і зволожуючих засобів.

#### **Лікарські форми кромглікату для лікування алергічного риніту:**

- кромогексал (дозований назальний спрей, 1 доза -2,8 міліграм) не менше 3-х місяців;
- кромосол (дозований назальний спрей, 1 доза -2,8 міліграм) не менше 3-х місяців;
- іфірал (краплі в ніс, 1 крапля – 1 міліграм), по 2 краплі 4 рази на день не менш 3-х місяців.

При сезонному алергічному риніті і кон'юнктивіті лікування починають за 3-4 тижні до сезону цвітіння і проводять протягом всього періоду пиління причинно-значущих рослин.

#### **Лікарські форми топічних стероїдів для лікування алергічного риніту:**

- беклазон (беконазе, інтраназальний спрей, 1 доза – 50 мкг). По 2 дози на добу 2 рази на добу
- флютиказон (фліксоназе, інтраназальний спрей, 1доза -150 мкг). 1доза 1 раз на добу
- мометазон (назонекс, інтраназальний спрей, 1доза -150 мкг), 2 дози 1 раз на добу.

Топічні стероїди застосовують не менш 2-х місяців, при цілорічному риніті можна – до 3-4-х місяців. Ці препарати мають більш виражений протизапальний ефект, ніж кромоглікати. Вони відновлюють прохідність носових ходів і надають тривалий протективний ефект.



**Лікарські форми антигістамінних засобів лікування алергічного риніту:** Враховуючи значну кількість побічних ефектів і неможливість тривалого застосування в педіатричній практиці, препарати I покоління застосовуються рідко. Переважні препарати II і III покоління - через високу специфічність до H1-рецепторів, швидкості початку дії, тривалість ефекту до 24 годин, відсутність холінергічної блокади і проникнення через ГЕБ, незалежність від прийому їжі. Препарати призначають дітям з 6 років протягом 3-4 тижнів.

*Антигістамінні препарати II покоління* – лоратадин (klaritin, лорано); цетиризин (цетиризина гексал, зодак, зіртек, цетрин); астелазін (алергоділ).

*Антигістамінні препарати III покоління* – фексофенадін (телфаст); дезлоратадін (еріус, фрібрис).

Окрім того, є місцеві антигістамінні засоби у вигляді спрею для носа і крапель для очей – це аллергоділ, гістимет, які застосовуються не більше 7 – 10 днів. Не можна застосовувати місцеві і системні антигістамінні одночасно, оскільки можливі потенційовані побічні ефекти.

**Деконгестанти (судинозвужувальні) препарати.** Деконгестанти використовуються в період загострення не більше 5 – 7 днів. Тривале і часте застосування їх може привести до порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці носа і формування медикаментозного риніту.

Нафозолін (санорін, санорін-аналлергін); ринозолін; оксиметазолін (назол, називін); тетризолін (тізин); ксилометазолін (галазолін, отривін, Длянос).

**Антихолінергічні препарати** – іпратропіум бромід у вигляді назального спрею використовується при вираженій ринорей у дітей старше 12 років по одній дозі 2-3 рази на добу до 4-8 тижнів.

**Зволожуючі засоби** застосовуються як в період загострення, так і в період ремісії при вираженій сухості слизової оболонки носа і при підвищеній в'язкості слизу. Це фізіологічний розчин, салін, аква маріс, салін.

Перспективне лікування алергічного риніту антилейкотриєновими препаратами, які зменшують в основному закладеність носа.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	2 3 5
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання	2	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	20
Обговорення основних аспектів теми	2-3			15
Курація хворих за темою заняття Заключний етап заняття	3			60 30

Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок те недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури		Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	30 15
---	--	------------------------------	---	----------

## 6. Матеріали методичного забезпечення заняття

### Питання для контролю.

1. Дефініція БА
  2. Росповсюдженість та захворюваність БА в дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювання.
  3. Патогенез БА на підставі сучасного уявлення о ролі імунних і неімунних механізмів.
  4. Класифікація БА за формою, періодом, ступенем тяжкості.
  5. Клінічна картина нападу БА. Критерії оцінки тяжкості.
  6. Діагностика БА: оцінка алергологічного статусу, гематологічні, спірографічні, імунологічні ознаки.
  7. Дефініція АР
  8. Класифікація АР
  9. Клініка АР, критерії важкості перебігу АР.
  10. Принципи терапії АР.
- 6.1. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

### Тести

1. Борис, 12 років хворіє на бронхіальну астму з 10 років. Які групи факторів ризику могли привести до розвитку захворювання?
  - A. Фактори схильності.
  - B. Фактори схильності, причинні, сприяючі.
  - C. Причинні, сприяючі виникненню астми, триггерні.
  - D. Причинне, зухвале загострення
  - E. Фактори схильності, причинні, сприяючі виникненню астми, тригерні.
2. Катерина, 7 років, хворіє на бронхіальну астму протягом 1 року. Які фактори сприяють розвитку захворювання?
  - A. Атопія
  - B. Спадковість, алергени, патологія вагітності, ГРВІ
  - C. Спадковість
  - D. Спадковість, атопія, гіперреактивність бронхів.
  - E. Гіперреактивність бронхів.
3. Анатолій, 6 років, хворіє на бронхіальну астму 2 роки. При зборі алергологічного анамнезу на які групи алергенів варто звернути увагу?
  - A. Харчові алергени.
  - B. Побутові алергени.
  - C. Епідермальні алергени.
  - D. Пилкові алергени.
  - E. Все перераховане.
4. Сергій, 15 років, хворіє на бронхіальну астму з 5 років. Загострення захворювання зв'язує із вживанням в їжу яєць і цитрусових. Які ще фактори можуть викликати загострення бронхіальної астми?
  - A. Фізичне навантаження
  - B. Алергени, спадковість, фізичне навантаження, ГРВІ
  - C. Алергени, фізичне, психоемоційне навантаження, ГРВІ, зміна метеоумов, екологічні фактори.

Д. Психоемоційне навантаження.

Е. ГРВІ, алергени.

5. В Андрія, 4 років, протягом 1 року спостерігаються приступи утрудненого дихання вночі, експіраторна задишка, приступоподібний кашель. Батьки дитини дані симптоми зв'язують із вживанням у їжу меду й шоколаду. Подібна симптоматика з'являється також на фоні ГРВІ. Батько дитини страждає на atopічний дерматит, дідусь – на бронхіальну астму. Яке захворювання можна підозрювати?

А. Бронхіальна астма.

В. Обструктивний бронхіт.

С. Атопічний дерматит.

Д. Гострий простий бронхіт.

Е. Нічого з перерахованого.

6.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

### Задачі

№1. Сергій, 15 років, хворіє на бронхіальну астму з 5 років. Частота приступів - 1-2 рази на місяць. Знімаються салбутамолом. Загострення захворювання зв'язує із вживанням в їжу яєць і citrusових.

1. Яка група алергенів є причинною для пацієнта ?

2. Назвіть групи алергенів.

3. Які ще фактори можуть викликати загострення бронхіальної астми?

4. Складіть план додаткового обстеження.

5. Які групи препаратів використовуються в алгоритмі терапії нападу астми?

№2. В Андрія, 4 років, протягом 1 року спостерігаються напади ядухи по ночах, експіраторна задишка, нападоподібний кашель. Батьки дитини дані симптоми зв'язують із уживанням в їжу меду й шоколаду. Подібна симптоматика з'являється також на тлі ГРВІ. Батько дитини страждає на atopічний дерматит, дідусь - на бронхіальну астму.

1. Яке захворювання можна діагностувати?

2. З якими захворюваннями необхідно диференціювати?

3. Які групи алергенів є причинними для даного пацієнта?

4. Які тригерні фактори присутні в анамнезі хлопчика?

5. Складіть план додаткового обстеження.

№3. Оксана, 16 років, хворіє на бронхіальну астму з 3 років. За останні 3 місяці стан дівчинки погіршився, симптоми захворювання щоденні, не завжди знімаються  $\beta_2$ -агоністами короткої дії. Рівень ПШВ - 50-60%. Добові коливання ПШВ - 30-35%. Фізична активність значно обмежена.

1. Визначте ступінь тяжкості захворювання?

2. Які показники ПШВ є нормальними?

3. Які добові коливання ПШВ є нормальними?

4. Скільки разів на добу треба моніторувати ПШВ?

5. Яка базисна терапія відповідає даному ступеню важкості.

6.3. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:

Орієнтуюча карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та метою заняття	Сформювати дефініцію БА	Сформулювати роль хронічного алергічного запалення і гіперреактивності в патогенезі БА.
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку БА. Знати розповсюдженість БА серед дитячого населення.	Пам'ятати які чинники належать до тих, які схиляють, спричиняють та сприяють розвитку БА та викликають загострення .
Етіологія	Перелічити специфічні та неспецифічні тригери	Специфічні (алергени) - харчові, побутові, епідермальні, пилкові,

		грибкові, медикаментозні, віруси і вакцини. Неспецифічні - фізичне та емоційне навантаження, зміни метеоситуації, ксенобіотики.
Патогенез	Знати 2 провідних механізми патогенезу БА. Які клітини приймають участь в ранніх та пізніх алергічних реакціях.	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми. Уточнити роль Т-хелперів, еозинофілів, тучних клітин, цитокінів в розвитку хронічного алергічного запалення. Значення ВД, як неімуного механізму в розвитку гіперреактивності бронхів.
Класифікація	Знати класифікацію БА за періодом, формою та ступенем тяжкості.	Вміти поставити діагноз БА за періодом, формою, ступенем тяжкості. Знати критерії оцінки ступеня тяжкості БА.
Клініка	Описати картину нападу БА.	Пам'ятати різницю в клініці загострень БА у дітей раннього та старшого віку. Знати критерії оцінки тяжкості нападу БА.
Діагностика	Знати на підставі чого діагностується БА у дітей.	Пам'ятати основні критерії діагностики БА у дітей. Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.

Графілогічної структури.  
Алгоритм діагностики бронхіальної астми.



**Диференційна діагностика нападу бронхіальної астми, кашлюка, стороннього тіла дихальних шляхів у дітей раннього віку**

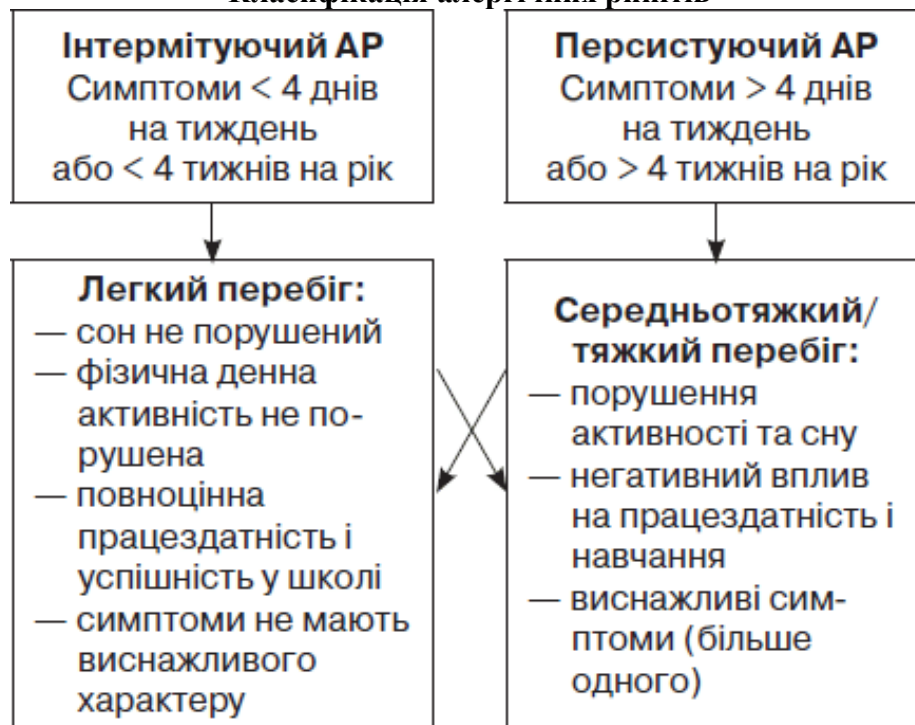
<b>Симптоми</b>	<b>Бронхіальна астма</b>	<b>Стороннє тіло дихальних шляхів</b>	<b>Кашлюк</b>
Анамнез	Обтяжена спадковість; харчова, медикаментозна та інші алергії	Поперхнуття; нападopodobний, сухий кашель	Контакт із хворим на кашлюк
Фактори, що передують	Період передвісників		Катаральні прояви
Характер кашлю	Сухий, нападopodobний далі зволожується з виділенням слизистого мокротиння	Сухий, нападopodobний	Нападopodobний із репризами, з виділенням склоподобного, в'язкого мокротиння
Задишка	Експіраторна	Експіраторна	Змішана
Ціаноз	+	±	+
Участь у диханні допоміжної мускулатури	+	±	+
Здуття грудної клітки	+	Може бути однобічним	+
Перкуторні ДІНІ	Коробковий перкуторний звук		
		Із ділянками притуплення -	Із ділянками тимпаніту
Аускуль-тативні дані	Жорстке дихання, сухі та вологі хрипи	Послаблене дихання	Жорстке дихання, сухі, тривалі хрипи
Гемограма	Еозинофілія, лімфопенія	Без відхилень	Лейкоцитоз, лімфоцитоз, збільшена ШОЕ
Рентгенологічно	Здуття легень, посилення легеневого малюнка	Симптом Гольцкнехта-Якобсона, гіповентиляція	Здуття легень, ателектази

**Критерії диференціальної діагностики нападного періоду бронхіальної астми**

Критерії	Атопічна	Інфекційно-алергічна
зв'язок приступів астми з експозицією алергену	+	—
початок	швидко	повільно
тривалість	хвилини	години, дні
прояви атопії до початку захворювання	+	-
підвищення температури	-	+
катаральні явища	+	+++
аускультативні дані	переважання сухих хрипів	переважання вологих хрипів
астматичний стан	рідко	часто
Ig E в сироватці крові	вміст збільшений у 5-10 разів	норма або незначне збільшення
ефект від бронходилататорів	виражений, швидкий	незначний
лейкоцитоз із зсувом вліво	-	+
еозинофілія крові й мокротиння	часто висока	як правило, помірна
тест із фізичним навантаженням	частіше негативний	часто позитивний

ефект елімінації	виражений	відсутній
обтяжена спадковість	часто	рідко
бронхіальна гіперчутливість у період ремісії	+	—

### Класифікація алергічних ринітів



### Основні клінічні симптоми алергічного риніту.

Анамнез		
— виділення з носа — назальна обструкція — чхання/свербіння	2 і більше симптоми, що проявляються більше ніж 1 годину впродовж більшості днів хвороби	
«Чхальники» і «сякальники» (сезонний риніт)		«Блокадники» (цілорічний риніт)
Чхання	Переважно нападами	Епізодичні або відсутні
Ринорея	Водяністі виділення	Густі виділення
Свербіння	Є	Відсутнє
Назальна обструкція	Періодична	Тривала та інтенсивна
Денний ритм	Погіршення стану вдень і поліпшення вночі	Рівномірний, можливе погіршення вночі
Кон'юнктивіт	Спостерігається часто	Відсутній

### Попередження atopічних захворювань

	Методи
Виявлення сімей ризику	Вивчення Ig E в крові батьків (обов'язково в матері), в яких в анамнезі мають місце алергічні захворювання або які вже мають дитину з atopією

Попередження внутрішньоутробної сенсibilізації	Виключення з діти вагітних жінок алергенів, особливо в останньому триместрі
Попередження пост-натальної сенсibilізації харчовими алергенами, які надходять із грудним молоком	Визначення Ig E в пуповинній крові продовження дієти, яка виключає надходження алергенів матері в період лактації
3 їжею дитини	Грудне годування мінімум протягом 6 міс. без введення догодовування (крім продуктів на основі гідролізатів казеїну)
3 алергенами з навколишнього середовища	Виключення перебування тварин у квартирі, знищення комах, виключення з ужитку синтетичних матеріалів, порошоків, зайвих ліків
Сприяння дозріванню імунологічної системи	Заохочення грудного годування мінімум протягом 6 міс.
Скорочення до мінімуму впливу неспецифічних факторів	Виключення куріння батьків, попередження вірусних інфекцій, перенесення строків імунізації проти кашлюка

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзара А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики : підручник/ С. К. Ткаченко [і ін.] ; ред. С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко. - К. : Медицина, 2009. - 560 с.
7. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку): Навчальний посібник/ Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Весілик Н.Л. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2011– 288 с.

## Тема лабораторного заняття №11. Кропив'янка у дітей. Набряк Квінке. Анафілактичний шок у дітей.

### 1. Актуальність теми.

Поширеність алергічних захворювань зросла за останні три десятиліття й становить у розвинених країнах 10-15% у дітей в віці до 5 років і 15-20% у школярів. Різноманітні прояви алергічних реакцій і захворювань згідно даних ВООЗ реєструються у 7-20% населення, причому в останні роки постійно утримується тенденція до їх зростання. Існує прогноз, що у 21 столітті дана патологія стане найпоширенішою серед людства. За даними епідеміологічних

досліджень, виконаних в США, хоча б один раз протягом життя кропив'янка спостерігається у 15-25% населення, а хронічний характер кропив'янка приймає в 25% випадків. Епідеміологічні дослідження, проведені в різних країнах, показали, що поширеність хронічної кропив'янки у загальній популяції становить 0,1-3% (див. таблицю 1). Так, популяційні дослідження, виконані в Німеччині, свідчать про те, що хронічною кропив'янкою страждають близько 1,3% населення [7], причому алергічна форма хронічної кропив'янки зустрічається менш ніж у 5% хворих. Зустрічається хоча б один раз в житті у 15-25% населення. У 49% хворих є поєднання кропив'янки та набряку Квінке, у 40% — тільки кропив'янка, у 11% — ізольований набряк Квінке. Приблизно 70-75% пацієнтів захворювання має гострий перебіг, у 25-30% — хронічний. Крім того, якщо гострої кропив'янкою частіше страждають діти та підлітки, то хронічна кропив'янка більш характерна для людей від 20 до 40 років.

## 2. Цілі заняття:

### 2.1. Навчальні цілі

-ознайомити студентів із розповсюдженістю гострої кропив'янки, набряку Квінке, анафілактичного шоку у дітей; сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики кропив'янки у дітей, набряку Квінке та анафілактичного шоку.

-студент повинен знати визначення та фактори ризику розвитку зазначених захворювань, механізми ранніх та пізніх алергічних реакцій, етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг гострої кропив'янки, набряку Квінке та анафілактичного шоку у дітей; клінічну картину та гематологічні, імунологічні ознаки захворювань; принципи лікування кропив'янки та набряку Квінке, алгоритм надання невідкладної допомоги при анафілактичному шоці.

-сформувати у студентів навички збору алергоанамнезу, вміння з'ясувати фактори ризику розвитку ГК, НК АШ та проведення клінічного обстеження хворого. Обрати найбільш інформативні методи додаткового дослідження для визначення діагнозу та проведення диференційної діагностики. Оцінити результати лабораторних методів діагностики. Встановити діагноз згідно з класифікацією та призначити лікування.

### 2.2. Виховні цілі пов'язані з:

Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних алергологів у вивченні особливостей етіопатогенезу алергічних захворювань (Ласиця О.І., Кожем'яка А.І., Сміян І.С. Чучалін О.Г., Балаболкін І.І.). Одержати уявлення про сучасну дефініцію atopічного маршу. Знати фактори ризику розвитку АР. Вміти довести до батьків доцільність елімінаційних заходів та необхідність тривалої фармакотерапії дітей з АР.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія Фізіологія Гістологія Біохімія Мікробіологія Патоморфологія Патологічна фізіологія Фармакологія Пропедевтика педіатрії	Знати будову носоглотки, гортані у дітей. Знати фізіологічні особливості імунної системи в цілому і місцевого імунітету зокрема. Знати гістологічну будову шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, шкіри. Знати патогенез алергічних реакцій I-IV типів. Знати механізми дії і побічні ефекти антигістамінних препаратів, кортикостероїдів.	Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Уміти збирати анамнез у дитини і його батьків, оцінювати стан хворого, проводити об'єктивні дослідження, призначати додаткові методи дослідження і лікування.

## 4. Зміст заняття



## **КРОПИВ'ЯНКА І НАБРЯК КВІНКЕ**

**Кропив'янка** – це етіологічно різнорідне захворювання, що виникає на тлі алергічної, псевдоалергічної або аутоімунної основи, яке характеризується появою на шкірі пухирів, плям, які чешуться, рожевого кольору різних розмірів, що зникають або бліднуть при надавлюванні та утримуються на шкірі від декількох хвилин до 24 годин та зникають безслідно.

**Набряк Квінке** – це гігантська кропив'янка із залученням до патологічного процесу підшкірної клітковини з набряком її в області голови, шиї, кистей рук, ступнів ніг, зовнішніх статевих органів. Алергічна кропив'янка і набряк Квінке достатньо поширене захворювання, як у дітей, так і у дорослих і складає близько 20% всієї алергічної патології.

### **ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ АЛЕРГІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ І НАБРЯКУ КВІНКЕ**

У дітей в 70-80% випадків причиною гострої алергічної кропив'янки і набряку Квінке є харчові продукти (соки, шоколад, яйця, морква, риба, горіхи, фрукти і ін.), лікарські препарати (аналгетики, антибіотики, вітаміни і ін.), укуси комах, рідше пилок трав і дерев. У хворих, як правило, є ознаки атопії в сімейному і особистому анамнезі. Така кропив'янка зумовлена Ig E-залежними алергічними реакціями. Крім того, кропив'янка може бути викликана паразитарними інфекціями і вірусами (гепатит В, вірус Епштейн-Бара, віруси герпесу 6 типу і ін.). Така кропив'янка обумовлена алергічними реакціями III типу за Gell і Cumbs. Інші види кропив'янок (псевдоалергічні або неімунні), такі як теплова, сонячна, холодова, холінергічна (при фізичних навантаженнях, прийомі гарячого душу) та ін., як правило, супроводжуються патологією шлунково-кишкового тракту, носять хронічний характер і викликають дегрануляцію опасистих клітин без участі імунологічних механізмів, безпосередньо діючи на клітини або активують комплемент і калікреїн-кинінову систему. Основну роль в патогенезі кропив'янки і ангіоневротичного набряку грають медіатори, що виділяються при дегрануляції опасистих клітин (тканинних базофілів) і базофілів крові. Під їх впливом настає розширення судин, підвищується судинна проникність і розвивається свербіння.

### **КЛАСИФІКАЦІЯ**

За перебігом:

- гостра кропив'янка (симптоми тривають не більше 6 тижнів);
- рецидивуюча кропив'янка (повторні епізоди на протязі не більше 6-ти місяців);
- хронічна кропив'янка (симптоми тривають більше 6 тижнів або рецидивів на протязі більше 6-ти місяців).

По етіопатогенезу:

- алергічна;
- холінергічна;
- психогенна (адренергічна);
- обумовлена фізичними факторами;
- аутоімунна;
- контактна;
- в результаті інфекційних і соматичних захворювань;
- змішаній етіології;
- ідіопатична.

По ступеню тяжкості:

- важкий перебіг кропив'янки – генералізована - з системними реакціями, набряком Квінке;
- кропив'янка середньої тяжкості;
- легкий перебіг кропив'янки.

### **КЛІНІКА АЛЕРГІЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ І НАБРЯКУ КВІНКЕ**

Починається гостро, приблизно через півгодини після попадання в організм відповідного антигена. Проявляється уртикаріями або дрібно-плямистим висипом, які зудять. Елементи кропив'янки частіше мають блідо-рожевий або червоний колір у вигляді пухирів з підведеними еритематозними краями. Від декількох міліметрів до декількох сантиметрів неправильної форми. Елементи кропив'янки зберігаються від декількох хвилин до 24 годин,

іноді супроводжуються підвищенням температури, болем в животі, суглобах. У 42% випадків гостра алергічна кропив'янка супроводжується набряком Квінке.

**Набряк Квінке** – локальний набряк шкіри, підшкірної клітковини, слизистих оболонок. Частіше розвивається в області губ, очей, статевих органів, щільний на дотик, рідко зудить. Одночасно з шкірними проявами можуть бути набряки суглобів, слизистих оболонок, зокрема гортані і шлунково-кишкового тракту. Набряк гортані виявляється кашлем, осиплістю голосу, задухою, стридорозним диханням, можлива смерть від асфіксії. Набряк слизистої оболонки шлунково-кишкового тракту супроводжується колікоподібними болями в животі, нудотою, блювотою. Може зберігатися від 6 годин до 2-3 днів.

### **ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Обов'язкові лабораторні дослідження:

- загальні аналізи крові і сечі;
- біохімічне дослідження крові;
- аналіз калу на яйця глист, копрограма;
- при псевдоалергічних кропив'янках додатково призначаються бактеріологічні дослідження калу, матеріалу з ротоглотки; визначення антитіл до глистів, вірусів.

Алергологічні дослідження:

- алергологічний анамнез (враховуючи фармакологічний і харчовий);
- імуноглобулін Е загальний і специфічний
- шкірні проби з побутовими, харчовими і пилковими алергенами, внутрішньошкірні тести з інфекційними алергенами в періоді повної ремісії.

Обов'язкові інструментальні дослідження:

- УЗД органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопія, ЕКГ.
- велоергометрія для виключення холінергічної кропив'янки;
- додатково за показаннями рентгенографія органів грудної порожнини, навколоносових пазух.

### **ЛІКУВАННЯ**

Рекомендується гіпоалергенна дієта з виключенням причинно-значущих харчових алергенів, продуктів гістаміно-лібераторів, а також елімінаційні заходи - недопущення контактів з домашнім пилом, пилковими алергенами, ліками. У лікування легкого перебігу захворювання включається:

- елімінаційна дієта (у перші 1 -2 дні - сухарі, чай, каша на воді);
- застосування сорбентів (ентеросгель, смекта, полісорб) всередину, протягом 3-х днів від 1 чайної до 1 столової ложки 3 рази на день;
- очисні клізми щоденно 3 дні;
- антигістамінні 1-го покоління (тавегіл, фенкарол у віковому дозуванні) при гострій кропив'янці протягом 5 – 7 днів з переходом на антигістамінні II-III покоління протягом 3-4 тижнів. При хронічній кропив'янці перевага віддається препаратам II – III покоління (фексофенадин, цетиризин, лоратадін) протягом 3-4 тижнів;
- потім мембраностабілізуючі препарати (кетотифен, задітен по 1/2 - 1 пігулці 2 рази в день 3 місяця).

У лікуванні середньо важкого перебігу захворювання включається:

- антигістамінні препарати 1-го покоління парентерально: тавегіл 0,1% 2 мл в/м або в/в на фізіологічному розчині або димедрол 1% розчин протягом 2-3 днів;
- за відсутності ефекту – системні глюкокортикостероїди – преднізолон 1-2-3-5мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі в/м або в/в;
- потім антигістамінні препарати II-III покоління протягом 1 місяця;
- далі мембраностабілізуючі препарати (кетотифен, задітен по 1/2 - 1 пігулці 2 рази в день 4 місяця).

У лікуванні важкого перебігу захворювання включається:

- проведення елімінаційних заходів (дієта, сорбенти, очисні клізми);
- антигістамінні препарати I-го покоління парентерально: тавегіл 0,1% 2 мл в/м або в/в на фізіологічному розчині або димедрол 1% розчин на протяг 5-7 днів;

- системні глюкокортикостероїди – преднізолон 1-2-3-5 мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі в/м або в/в;
- при необхідності проведення дезінтоксикаційної терапії: реосорбілакт 5-10 мл/кг в/в краплинно, 3-4 дні;
- потім антигістамінні препарати II-III покоління протягом 1 місяця;
- далі мембраностабілізуючі препарати (кетотифен, задітен по 1/2 - 1 пігулці 2 рази в день 6 місяців).

Лікування хронічної рецидивуючої кропив'янки визначається етіологічними чинниками, патогенетичними механізмами і фазою захворювання. Терапія загострення принципово не відрізняється від ведення гострої кропив'янки. Псевдоалергічна кропив'янка нерідко буває проявом загострення багатьох соматичних захворювань, особливо гастроентерологічного профілю, тому етіотропна терапія повинна бути направлена на лікування основного захворювання і попередження його загострень.

**Профілактичні заходи** направлені на дотриманні тривалої гіпоалергенної дієти, гіпоалергенного режиму в квартирі, санації хронічних осередків інфекції, нормалізації роботи шлунково-кишкового тракту, проведенні специфічної імунотерапії (СІТ).

**Анафілактичний шок (АШ)** – це алергічна реакція негайного типу, яка супроводжується небезпечними для життя клінічними проявами (різким зниженням артеріального тиску, порушенням діяльності центральної і периферичної нервової систем, ендокринними розладами, дихальною недостатністю тощо). Головними причинами анафілактичного шоку є медикаментозна та інсектна алергія. Згідно з літературними даними, анафілактичний шок реєструють у 10% хворих з цими формами алергії, а у 10% з них він закінчується фатально. Основними чинниками, що впливають на ризик розвитку анафілактичної реакції, є:

- супутні алергічні захворювання;
- поліпрагмазія;
- захворювання внутрішніх органів (печінки, жовчного міхура, нирок, підшлункової залози), хронічні інфекції, автоімунні захворювання, діабет;
- шлях введення алергену (найбільш небезпечний – парентеральний);
- систематичність попадання алергену;
- схильність до самолікування.

Анафілаксія може виникнути при будь-якому шляху потрапляння алергену (АГ) до організму. При парентеральному шляху введення АГ мають місце частіші, важчі і більш швидкі випадки анафілактичних і анафілактоїдних реакцій, ніж при пероральному. Період початкових проявів анафілаксії в цьому випадку є найкоротшим (може складати секунди). Атопія є важливим чинником ризику у випадках, коли АГ вступає в контакт зі слизовими оболонками, тобто при пероральному шляху введення, але не тоді, коли вводиться парентерально. У пацієнтів з атопією виявляється стан підвищеного вивільнення медіаторів з базофілів крові. Крім того, у пацієнтів з атопією в розвитку анафілактичної реакції може мати значення дисфункція автономної нервової системи (блокада). Постійний контакт з АГ – важлива складова ризику анафілаксії. Припинення призначення АГ з подальшим його відновленням також може призвести до АШ. Так, анафілаксія на інсулін є частішою у випадках, коли застосування цього лікарського засобу було перервано, а потім відновлено. Час, що пройшов після останньої реакції, – також важлива зміна для багатьох АГ: чим більше часу пройшло від останньої анафілактичної реакції на лікарський засіб, тим менша вірогідність розвитку повторної реакції. Можливо, причиною цього є зменшення синтезу IgE в результаті відсутності експозиції АГ. Наявність хронічних захворювань, схильність до самолікування, поліпрагмазія підвищують вірогідність виникнення анафілактичних реакцій. Певний вплив на вірогідність анафілактичних реакцій при контакті з АГ мають стать та вік. Наприклад, до рентгеноконтрастних речовин, плазмозамінників, анестезуючих засобів ризик є вищим у дорослих, ніж у дітей. У частині випадків етіологічний чинник анафілаксії залишається невідомим. Є думка, що до 50% всіх випадків анафілаксії мають ідіопатичний

характер. Діагноз ідіопатичної анафілаксії ставлять у тих випадках, коли інші причини були виключені. Основними клінічними проявами анафілактичного шоку є:

- порушення гемодинаміки;
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, пронос);
- шкірний висип (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке).

Клінічна картина шоку часто може виявитись схожою із деякими патологічними станами НС (наприклад, запаморочення), анафілактоїдними реакціями, обумовленими виділенням медіаторів алергії без попередньої імунологічної реакції, внаслідок переїдання, надмірного вживання продуктів з високим вмістом гістаміну. Дуже рідко імітувати шок можуть різні за етіологією і патогенезом коми, різке охолодження при холодовій кропив'янці, аспірація, інфаркт, емболії, спонтанний пневмоторакс, ортостатичний колапс, гіпервентиляційний синдром. При **типовій формі** МАШ хворі інколи не встигають повідомити про погіршення самопочуття, можуть вказувати на відчуття жару, зрідка – на нудоту, блювання. При об'єктивному огляді відмічається гіперемія чи блідість шкіри, висип, набряк губ, повік. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, згодом – неконтрольовані сечовиділення і дефекація. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі. Дихання у більшості випадків поверхневе, часте, з дистанційними хрипами. При аускультатції можуть вислуховуватися свистячі хрипи, які інколи зникають на фоні задишки, що посилюється. При **гемодинамічному варіанті** МАШ на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи, спостерігається спазм (блідість) чи розширення (гіперемія) периферичних судин. Артеріальний тиск знижений. **Асфіктичний варіант** МАШ проявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів. **Церебральний варіант** МАШ характеризується переважанням порушень у діяльності ЦНС: психомоторним збудженням, порушеннями свідомості, судомами, епілептиформними нападами, рідше – симптомами набряку мозкової тканини. При **абдомінальному варіанті** МАШ основні ознаки – різкий біль у животі, симптоми подразнення очеревини.

#### **Невідкладна допомога**

1. Припинити введення ліків, які викликали АШ.
  2. Хворого покласти на спину, повернути голову обличчям набік, висунути нижню щелепу, зафіксувати язик. Забезпечити доступ свіжого повітря або провести інгаляцію 100% киснем.
  3. Припинити подальше надходження алергену до організму:
    - а) при парентеральному введенні алергену:
      - обколоти навхрест місце ін'єкції (вжалення) 0,1% розчином адреналіну в дозі 0,1 мл/рік життя у 5,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і прикласти до нього лід;
      - накласти джгут (якщо дозволяє локалізація) проксимальніше введення алергену на 30 хв, не здавлюючи артерії;
      - якщо алергічна реакція викликана введенням пеніциліну – ввести 1 млн ОД пеніцилінази в 2,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/м;
    - б) при крапельному введенні алергену до носа та очей – промити носові ходи та кон'юнктивальний мішок проточною водою;
    - в) при пероральному введенні алергену – промити хворому шлунок, якщо дозволяє стан.
  4. негайно ввести внутрішньом'язово:
    - а) 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,05-0,1 мл/рік життя (не більше 1 мл) і 3% розчин преднізолону в дозі 5 мг/кг у м'язи дна ротової порожнини;
    - б) антигістамінні препарати: 1% розчин димедролу в дозі 0,05 мл/кг (не більше 0,5 мл дітям до 1 року і 1,0 мл – старшим року) або 2% розчин супрастину в дозі 0,1-0,15 мл/рік життя.
- Застосування піпольфену протипоказане у зв'язку з його значним гіпотензивним ефектом!**
5. Після завершення першочергових заходів – забезпечити доступ до вени і ввести внутрішньовенно струминно 0,1% розчин адреналіну в дозі 5 мкг/кг у 10,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

### **Обов'язково контролювати стан пульсу, дихання і АТ!**

6. Почати проведення внутрішньовенної інфузійної терапії 0,9% розчином натрію хлориду або розчином Рінгера з розрахунку 20 мл/кг протягом 20-30 хв.

У подальшому за відсутності стабілізації показників гемодинаміки – вводити колоїдний розчин (реополіглюкін) у дозі 20 мл/кг. Об'єм і швидкість інфузійної терапії визначаються величиною АТ, ЦВТ і станом хворого.

7. Димедрол у дозі 1-2 мг/кг внутрішньовенно.

8. Ввести внутрішньовенно глюкокортикостероїди: 3% розчин преднізолону в дозі 2-4 мг/кг (в 1 мл – 30 мг), або гідрокортизон у дозі 4-8 мг/кг (в 1 мл суспензії – 25 мг), або 0,4% розчин дексаметазону в дозі 0,3-0,6 мг/кг (в 1 мл – 4 мг).

9. Якщо АТ залишається низьким – вводити альфа-адреноміметики внутрішньовенно кожні 10-15 хв до покращання стану хворого: 0,2% розчин норадреналіну в дозі 1-5 мг/кг.

За відсутності ефекту – проводити титроване введення допаміну внутрішньовенно в дозі 8-10 мкг/кг за хв під контролем АТ і ЧСС.

10. Проводити оксигенотерапію.

11. Ввести 2,4% розчин еуфіліну в дозі 5 мг/кг внутрішньовенно струминно в 20,0 мл фізіологічного розчину.

12. Видаляти накопичений секрет із трахеї і ротової порожнини.

13. При проявах стридорозного дихання і відсутності ефекту від комплексної терапії – негайна інтубація, за життєвими показаннями – конікотомія.

За необхідності – проведення комплексу судинно-легеневої реанімації.

14. Симптоматична терапія.

15. Госпіталізація у реанімаційне відділення після проведення комплексу невідкладних лікувальних заходів.

Ліквідація гострих проявів АШ ще не означає сприятливого завершення цього патологічного процесу. Лише через 5-7 днів після гострої реакції прогноз для хворого може вважатися сприятливим.

**Заборонено застосовувати шкірні та інші провокаційні тести з медикаментозними препаратами з метою діагностики анафілактичної реакції у зв'язку з їх невисокою інформативністю та небезпечністю для життя хворих.**

Тривалість стаціонарного лікування становить від 1 до 10 діб.

### **Профілактика анафілактичного шоку:**

- ретельно зібраний алергологічний анамнез (особистий і сімейний);
- у хворих із обтяженим алергоанамнезом на сигнальному аркуші історії хвороби ставлять штамп «алергія» і перелічують лікарські засоби, які викликають алергію;
- після ін'єкції антибіотика необхідно спостерігати за хворим протягом 20-30 хв;
- медперсонал процедурних, хірургічних, алергологічних та інших кабінетів, медпунктів повинен бути спеціально підготовленим для надання невідкладної медичної допомоги при медикаментозному АШ і лікування подібних станів.

В усіх процедурних, хірургічних та інших кабінетах, у медпунктах необхідно мати протишокову аптечку для надання невідкладної допомоги при АШ.

### **5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	2 3 5 10

Підготовка студентів до виконання завдань на занятті	2 2-3	методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	50
Перевірка базових знань Основний етап	3	Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	15
Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання				
Обговорення основних аспектів теми				
Курація хворих за темою заняття				5
Заключний етап заняття				
Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків				
Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури				

## 6. Матеріали методичного забезпечення заняття.

### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття:

#### Запитання:

1. Причини і механізми розвитку алергічної реакції негайного типу.
2. Визначення кропив'янки та набряку Квінке. Класифікація.
3. Клінічні і лабораторні критерії гострої кропив'янки.
4. Діагностика хронічної кропив'янки.
5. Критерії діагностики набряку Квінке.
6. Принципи лікування кропив'янки та набряку Квінкеу дітей.
7. Визначення, класифікація анафілактичного шоку.
8. Клінічні прояви анафілактичного шоку.
9. Невідкладна допомога при анафілактичному шоці

### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

#### Тести:

1. Який імуноглобулін відіграє провідну роль в розвитку atopічних реакцій:
  - A. Ig A
  - B. Ig M
  - C. Ig G
  - D. Ig E
2. Специфічне алерготестування проводиться не раніше ніж:
  - A. Через тиждень гострої кропив'янки.;
  - B. Через 2 тижні
  - C. Через 2 місяці
  - D. Через 3 місяці після загострення;
  - E. Через 1 місяць після гострої кропив'янки.

3. Який засіб діагностики ви оберете для уточнення причинно значущого алергену?
- Алерготестування
  - Загальний імуноглобулін Е
  - Іммунограма
  - Загальний білок крові
  - ЦК
4. Назвіть найзначущіший харчовий алерген у дітей 1 року життя
- Яйця
  - Риба
  - Злаки
  - Коров'яче молоко
  - Овочі і фрукти
5. Визначіть до якої групи належить препарат Еріус:
- Антигістамінний препарат
  - Муколітик
  - М-холінолітик
  - Антибактеріальний препарат
  - Антилейкотрієновий препарат
6. Основою патогенезу анафілактичного шоку є:
- Ig E - залежний механізм продукції специфічних антитіл
  - Утворення імунних комплексів
  - Реакції з превалюванням гіперчутливості сповільненого типу
  - Реакції за цитотоксичним типом
9. Дитині 12 років. Після повторного введення ампіциліну внутрішньовенно виникла задишка, тахіпное, різка блідість, акроціаноз, психомоторне збудження. АТ 80/50 мм.рт.ст., ЧСС 120 на хвилину. Найбільш ймовірно це:
- Гострий напад бронхіальної астми
  - Набряк Квінке ( гортань)
  - Анафілактичний шок
  - Інфекційно-токсичний шок
  - Вегето-судинна дистонія
10. У 13 річної дівчинки протягом п'яти останніх років в період цвітіння трав спостерігаються прояви кон'юнктивіту Який з перерахованих патогенетичних механізмів розвитку є провідним при даному захворюванні у дитини?
- Ig E-залежний
  - Аутоімунний
  - Цитотоксичний
  - Нейрогенний
  - Імунокомплексний
11. Клітинами, що продукують антитіла є:
- В-лімфоцити
  - Т-лімфоцити
  - Макрофаги
  - К- та НК-клітини
12. Імуноглобуліни - це:
- Група сироваткових білків;
  - Група ліпополісахаридів;
  - Група ферментних систем плазми;
  - Група ліпопротеїдів плазми.
35. При I типі алергічних реакцій реакіни (IgE) фіксуються переважно на:
- Тучних клітинах і базофілах
  - Макрофагах і моноцитах
  - Еозинофілах і базофілах

D. Фібробластах і ендотеліоцитах

14. По механізму розвитку анафілактичний шок відноситься до:

A. Гиповолемічному

B. Розподіленому

C. Гіпоксичному

D. Септичному

E. Дегідратаційному

15. Моніторинг при шоці включає щогодинний контроль

A. Рівня свідомості

B. Периферійної перфузії, ОЦК

C. Кольору шкіри і слизових, характеру ціанозу

D. Параметрів дихання

E. Всі названі вище

16. Розвиток анафілактоїдної реакції може бути пов'язаний з проникненням в організм

A. Пилку

B. Меду

C. Антибіотика

D. Аспіріну

E. Горіхів

17. Через декілька хвилин після внутрішньомязевого введення пеніциліну стан дитини 5 років різко погіршився. Відмічалася різка слабкість, нудота, блідість, холодний піт, кропивянка. В намнезі: у матері хворої дитини спостерігалася медикаментозна алергія. Які лікувальні заходи треба виконати в першу чергу?

A. Промити шлунок

B. Парентеральне введення еуфіліну

C. Місце ін'єкції обколоти 0,5ml 1% розчином адреналіну \*

D. Призначити антигістамінні засоби

E. Дати понюхати нашатирний спирт

18. У хлопчика 10 років після укусу бджоли з'явився набряк у параорбітальній ділянці обличчя, який супроводжувався гіперемією та свербінням. Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Анафілактичний шок

B. Дерматоміозит

C. Атопічний дерматит

D. набряк Квінке

E. Кропивянка

19. Хлопчик 10 років доставлений в клініку після укусу бджоли: з'явився набряк губи, обличчя, шиї, відчуття жару і нестачі повітря. Дихання затруднене, шумне, пінисті виділення з рота, кашель. Шкіра бліда, холодна. Брадикард. Тони серця глухі, аритмічні. Пульс ниткоподібний. Який діагноз поставить лікар-реаніматолог?

A. набряк Квінке

B. Бронхіальна астма

C. Гостра серцево-судинна недостатність

D. Церебральна кома.

E. Анафілактичний шок

20. У хлопчика 4-х місяців через 15 хвилин після другого щеплення вакциною АКДП були зафіксовані ознаки набряку Квінке. Який препарат Ви використаєте для надання дитині невідкладної допомоги?

A. Гепарин

B. Адреналін

C. Преднізолон

D. Фуросемід

E. Седуксен



21. У дитини 5 років після внутрішньом'язевого введення розчину пеніциліну з'явилися слабкість, відчуття жаху, затьмарення свідомості, блідість шкіри з уртикарною висипкою на сідниці. При обстеженні ЧСС 110 за хв., АТ 70/55 мм рт. Ст. Як кваліфікувати цей стан?
- Синдром Лайєла
  - Кропив'янка
  - Алергічний контактний дерматит
  - Ангіоневротичний набряк
  - Анафілактичний шок
22. Дитина 7-ми років гралася недалеко від вуликів. Раптово в нього виник сильний біль в ділянці правої щоки. З'явилася біла папула, оточена поясом гіперемії, набряк правої половини обличчя, що поширився на шию. Батьки видалили жало, промоли рану спиртом, поклали лід. Через годину з'явився озноб, підвищення температури тіла до 38,0° С, нудота, задишка, запаморочення. Поставте діагноз. Чи правильно була надана перша допомога, які повинні бути наступні дії батьків?
- Укус бджоли. Перша допомога неправильна. Наступного лікування не потребує
  - Укус бджоли. Перша допомога правильна. Наступного лікування не потребує.
  - Укус бджоли. Перша допомога правильна. Для подальшого лікування необхідно доставити до лікарні.
  - Укус бджоли. Перша допомога правильна. Залишити дитини в будинку, постільний режим, жарознижуючі засоби.
  - Алергічна реакція на медикаменти. Доставити у лікарню.
23. У дитини після введення антибіотика з'явився сиплий голос, гавкучий кашель, задишка інспіраторного характеру. Обличчя ціанотичного відтінку. Хворий став неспокійним. Яке захворювання можна підозрювати?
- Бронхіальна астма.
  - Тромбоемболія легеневої артерії
  - Стороннє тіло дихальних шляхів
  - Набряк Квінке в ділянці гортані
  - Респіраторне вірусне захворювання
24. У дитини після укусу бджоли у середню третину передпліччя з'явилися: відчуття жару з різкою гіперемією шкіри, млявість, депресія, неспокій, страх, стискаючий біль за грудиною, пульсуючий головний біль, дзвін у вухах. Далі з'явилася свербіння шкіри, уртикарна висипка, гіперемія склер, ринорея, спастичний сухий кашель. Був виставлений діагноз: Анафілактичний шок. Які невідкладні заходи потрібно вжити?
- Прикласти лід до місця укусу, зафіксувати кінцівку пов'язкою
  - Розстебнути комірць, дати холодної води, придати положення ортопное.
  - Накласти джгут вище місця укусу, обколоти місце 0,1% розчином Адреналіну, забезпечити доступ свіжого повітря
  - Укласти хворого на горизонтальну поверхню, дати склянку гарячого чаю, покласти гірчичники на нижні кінцівки.
  - Внутрішньом'язово ввести розчин дімедролу
25. На прийомі в дитячій поліклініці дитина 6 років, яка за віком підлягає II ревакцинації АДП та III ревакцинації поліомієліту. Алергологічний анамнез обтяжений. Після огляду педіатра зроблено щеплення. Через 30 хвилин дитина стала різко блідою, втратила свідомість, дихання свистяче. Артеріальний тиск систолічний та діастолічний не визначаються, ЧС 200 в 1 хв. Якому препарату надати перевагу на початку надання невідкладної допомоги?
- Адреналіну гідрохлорид підшкірно навколо місця ін'єкції
  - Адреналіну гідрохлорид дом'язово
  - Мезатон внутрішньом'язово
  - Димедрол дом'язово
  - Преднізолон довенно
26. Хлопчику 15 років зроблено ін'єкцію бензогексонію. Після спроби підвестися хлопчик втратив свідомість, шкіра бліда, зіниці розширені, кінцівки холодні, пульс частий

ниткоподібний, АТ 80/40 мм.рт.ст., тони серця глухі. Дихання часте поверхнєве. Яке положення треба надати хворому при наданні первинної допомоги?

- A. Сидячи
- B. Горизонтальне положення.
- C. З опущеною головою та приподнятими кінцівками
- D. Покласти на бік.
- E. З піднятою головою

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

**Задачі:**

1. Після в/м ін'єкції амоксициліну у хлопчика 5 р. з'явилися занепокоєння, скарги на різкий головний біль, утруднене дихання. Пульс нитковидний з частотою 160/хв., тони серця приглушені. АТ – 40/20 мм рт.ст.

- 1. Встановить діагноз
- 2. Перша лікарська допомога.

2. Після укусу оси в руку хлопчик 15 р. відчув зростаючу слабкість, запаморочення, нудоту, відчуття нестачі повітря. Побліднів, шкіра вкрилась холодним потом, кисті рук та стопи похолодніли, стали синюшними.

- 1. Ваш попередній діагноз.
- 2. Складіть алгоритм невідкладної допомоги на догоспітальному етапі.

3. В анамнезі у Петрика, 9 років, анафілактичний шок на в/м введення пеніциліну. В нинішній час діагностована позаликарняна пневмонія. Антибіотики якої групи не можна призначати цій дитині?

4. Василько, 5 років, залишений без нагляду, з'їв відразу 3 апельсина, через 2 години по тілу з'явилися поширені плямисто-папулезні висипи, свербіння. Алергічний анамнез не обтяжений, апельсини і інші цитрусові одержує часто, але в невеликій кількості, екзантеми раніше не відзначалося. Вкажіть, який тип реакції (алергічна або гістаміно-лібераційна) в даному випадку. Яке обстеження доцільно призначити?

5. Мама 8-місячної Даші звернулася до лікаря в зв'язку з появою у дівчинки кропив'янки. Які групи тригерів найбільш часто значущі у дітей раннього віку?

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:

Орієнтуюча карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та метою заняття	Сформувати дефініцію ГК,НК,АШ	Сформулювати роль і гіперреактивності в патогенезіАШ, ГК, НК,.
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку ГК, НК, АШ,. Знати розповсюдженість ГК, НК,АШ серед дитячого населення.	Пам'ятати які чинники належать до тих, які схиляють, спричиняють та сприяють розвитку АШ, ГК,АШ
Етіологія	Перелічити специфічні та неспецифічні тригери	Специфічні (алергени) - харчові, побутові, епідермальні, пилкові, грибкові, медикаментозні, віруси і вакцини.
Патогенез	Знати механізм патогенезу АШ, ГК, НК. Які клітини приймають участь в ранніх та пізніх алергічних реакціях.	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми. Уточнити роль Т-хелперів, еозінофілів, тучних клітин, цитокінів в розвитку хронічного алергічного запалення.

Класифікація	Знати класифікацію ГК, НК, АШ.	Вміти поставити діагноз ГК, АШ, за періодом, формою, ступенем тяжкості.
Клініка	Описати клінічну картину ГК, НК, АШ.	Знати критерії гострої та хронічної кропив'янки.. Знати критерії оцінки тяжкості ГК, АШ..
Діагностика	Знати на підставі чого діагностується кропив'янка, НК, АШ.	Пом'тати основні критерії діагностики кропив'янки, НК, АШ.. Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.

Графілогічна структура.

#### Алгоритм маршрутизація ведення пацієнтів з анафілактичним шоком



#### 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.

4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Весілик Н.Л. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку). Посібник для студентів вищих медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. - Одеса: Друкарський дім, Друк Південь, 2011. - 288 с.
7. Підручник Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики : / С. К. Ткаченко [и др.] ; ред. С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко. - К. : Медицина, 2009. - 560 с.
8. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. закл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/ за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К.: Медицина, 2013. - 719 с

## Тема лабораторного заняття № 12. Атопічний дерматит.

**1. Актуальність теми:** В останні роки алергічні захворювання, насамперед алергодерматози, набувають все більшого розповсюдження серед дитячого населення. Атопічний дерматит по частоті діагностування займає одне з перших місць серед алергопатології у дітей. За різними даними його розповсюдженість сягає від 4 до 24%. Згідно інформації ВООЗ алергічними захворюваннями страждає 35% населення земної кулі, що є серйозною соціальною та економічною проблемою. У більшості пацієнтів атопічний дерматит розвивається в перші роки життя і протікає довготривало, а у третини пацієнтів симптоми захворювання присутні все життя. В останнє десятиріччя відзначається більш ранній початок захворювання, ніж в попередній літературі: так перші ознаки атопічного дерматиту з'являються у 45,7% дітей до 3 місяців, у 65,5% до 6 місяців, у 80,7% до одного року. В останні роки спадкова обтяженість з алергії дещо знизилася в порівнянні з даними літератури попередніх років і складає 65% (раніше наводились дані 80%), що свідчить про підвищення впливу шкідливих чинників довкілля на дитячий організм. Хронічний перебіг та вплив хвороби на зовнішність дитини призводить до психо-емоційних порушень хворих. Так 28% дітей з атопічним дерматитом мають соціальні обмеження. Крім того у більшості пацієнтів наявна супутня патологія (81,9%), що є взаємообтяжуючим фактором і призводить до істинних та псевдоалергічних реакцій.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі :

- ознайомити студентів з актуальністю проблеми розповсюдження атопічного дерматиту, причинами виникнення, особливостями перебігу, діагностики та лікування;
- студент повинен засвоїти етіологічні чинники атопічного дерматиту, механізм патогенетичного перебігу хвороби у дітей, загальні діагностичні та лікувальні принципи;
- студентам надано можливість оволодіти теоретичним матеріалом, навичками спілкування з пацієнтом;
- студентам надано можливість дослідити теоритично механізм виникнення і розвитку атопічного дерматиту у дітей, практично оцінити хворих з атопічним дерматитом: збір анамнезу, фізикальне обстеження хворого, оцінка наявних лабораторних та інструментальних досліджень

#### 2.2. Виховні цілі:

- формування професійно значущої підструктури особистості шляхом активного введення студента у лікувальний процес і обстеження алергологічного пацієнта;
- освоєння актуальних аспектів деонтологічної, психологічної, правової, професійної відповідальності шляхом дослідження і безпосередньої роботи з хворим.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
------------	-------	-------

Анатомія Гістологія Фізіологія Біохімія Мікробіологія Патофізіологія Пропедевтика педіатрії Фармакологія	Знати будову шкірного покрову, шкірний покрив дитини, його стан у нормі, функції (захисна, бар'єрна, абсорбуюча, тощо...) реакція шкіри на патологічні процеси (інфекційне, алергічне запалення, травматичні ушкодження). Анатомо- фізіологічні особливості будови шкіри, методика обстеження, семіотика змін шкіри. Знати лікарські форми і препарати для лікування атопічного дерматиту.	Функціонально оцінити стан шкіри. Оцінка стану та функцій шкірного покрову. Оцінити ступінь важкості патологічного процесу, оцінити зміни морфологічні і функціональні. Провести огляд та оцінити стан хворого. Вміти призначати лікування в залежності від стану хворого, форми висипки, тощо.
--	--	---

#### 4. Зміст заняття

*Атопічний дерматит(АД)* - мультифакторне захворювання шкіри, яке характеризується сверблячкою, хронічним рецидивуючим перебігом, віковими особливостями локалізації і морфології осередків ураження.

##### *Етіологія і епідеміологія АД*

У реалізації АД важливу роль відіграє спадкова детермінованість, яка призводить до порушення шкірного бар'єру дефектів імунної системи (стимуляція Th2-клітин з наступною гіперпродукцією IgE), гіперчутливістю до алергенів й неспецифічних подразників, колонізації патогенними мікроорганізмами (*Staphylococcus aureus*, *Malassezia furfur*), а також дисбалансу вегетативної нервової системи з підвищенням продукції медіаторів запалення (наприклад, еозинофільних лейкоцитів).

#### **КЛАСИФІКАЦІЯ**

Загальноприйнятої класифікації атопічного дерматиту не існує.

Робоча класифікація АД.

1. Вікові періоди захворювання:
  - I віковий період – немовля (до 2 р.);
  - II віковий період – дитячий ( 2 р. до 10-12 р.);
  - III віковий період – підлітково-дорослий (більше 13 р.).
2. Стадії захворювання:
  - стадія виражених клінічних проявів (період загострення);
  - стадія ремісії: неповна ремісія; повна ремісія.
3. Росповсюдженість процесу:
  - обмежений;
  - розповсюджений.
4. Ступінь важкості процесу:
  - легка;
  - середня;
  - тяжка.
5. Клініко-морфологічні форми:
  - ексудативна;
  - еритематозно-сквамозна;
  - еритематозно-сквамозна з ліхеніфікацією;
  - ліхеноїдна;
  - пруритинозна.
6. Ускладнені форми АД:
  - вторинна інфекція: бактеріальна; грибкова; вірусна
  - доброякісна лімфаденопатія;
  - офтальмологічні ускладнення.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА

Вікові особливості локалізації й морфології шкірних елементів є відмінністю АД від інших екзематозних і ліхеноїдних захворювань шкіри. Загальні відмінності клінічних проявів за віковими періодами полягають у локалізації осередків ураження й співвідношення ексудативних й ліхеноїдних компонентів. Сверблячка є постійним симптомом у всіх вікових періодах.

*Період немовляти.* АД звичайно починається з 2-3 місяців життя дитини. У цей час превалює ексудативна форма захворювання, при якій запалення має гострий чи підгострий характер. Клінічна картина представлена еритематозними плямами, папулами і везикулами на щоках, лобі та/або волосистій частині голови, яке супроводжується інтенсивним свербінням, набряклістю, мокротою. Дермографізм зазвичай червоний. Початкові прояви захворювання локалізуються також на розгинальних і згинальних поверхнях кінцівок. До кінця цього періоду вогнища зберігаються переважно в складках крупних суглобів (колінних і ліктьових), а також в області зап'ясть і шиї. Перебіг захворювання в значній мірі пов'язаний з аліментарними чинниками. Дитячий період АД зазвичай закінчується до другого року життя дитини одужанням (до 50% хворих) або переходить у наступний (дитячий) період.

*Дитячий період АД* характеризується висипаннями, які носять менш ексудативний характер, ніж в ранньому дитячому періоді, і представлені запальними міліарними і лентікулярними папулами, папуловезикулами і еритематозно-сквамозними елементами, що локалізуються на шкірі верхніх і нижніх кінцівок, в області зап'ясть, предпліч, ліктьових і підколінних згинів, гомілковостопних суглобів і стоп. Дермографізм стає змішаним або білим. З'являються пігментація вік, дісхромії, незрідка ангулярний хейліт. Стан шкіри менше залежить від аліментарних чинником. З'являється сезонність течії із загостреннями навесні і восени. Підлітковий і дорослий період АД характеризується висипаннями переважно на згинальній поверхні кінцівок (у ліктьових і підколінних складках, згинальних поверхнях гомілковостопних і променезап'ясткових суглобів), на задній поверхні шиї, в заушних областях. Висипання представлені еритемою, папулами, лущенням, інфільтрацією, ліхеніфікацією, множинними екскоріаціями і тріщинами. У місцях реконвалесценції висипань в осередках ураження залишаються ділянки гіпо- або гіперпігментації. З часом у більшості пацієнтів шкіра очищується від висипань, ураженими залишаються лише підколінні і ліктьові згини. У більшості пацієнтів до 30 років спостерігається неповна ремісія (зберігаються сухість шкіри, її підвищена чутливість до подразників, можливі помірні сезонні загострення).

*Підлітковий і дорослий період АД* характеризується висипаннями переважно на згинальній поверхні кінцівок (у ліктьових і підколінних складках, згинальних поверхнях гомілковостопних і променезап'ясткових суглобів), на задній поверхні шиї, в заушних областях. Висипання представлені еритемою, папулами, лущенням, інфільтрацією, ліхеніфікацією, множинними екскоріаціями і тріщинами. У місцях висипань в осередках ураження залишаються ділянки гіпо- або гіперпігментації. З часом у більшості пацієнтів шкіра очищається від висипань, ураженими залишаються лише підколінні і ліктьові згини. У більшості пацієнтів до 30 років спостерігається неповна ремісія (зберігаються сухість шкіри, її підвищена чутливість до подразників, можливі помірні сезонні загострення).

*Стадії захворювання:*

Стадія загострення або виражених клінічних проявів залежить від вікових особливостей і характеризується наявністю еритеми, папул, мікроевезикул, мокроти, множинних екскоріацій, кірок, лущення; свербіння різної міри інтенсивності.

*Стадії ремісії:*

-при неповній ремісії спостерігається значне зменшення симптомів захворювання із збереженням інфільтрації, ліхеніфікації, сухості і лущення шкіри, гіпер- або гіпопігментації в осередках ураження;

- повна ремісія характеризується відсутністю всіх клінічних симптомів захворювання.

*Поширеність шкірного процесу.*

При обмежено-локалізованому процесі площа ураження не перевищує 10% шкіри.

При поширеному процесі площа ураження складає більше 10% шкірного покриву.

### *Ступінь важкості процесу:*

- Легкий перебіг захворювання характеризується переважно обмежено-локалізованими проявами шкірного процесу, незначним шкірним свербінням, рідкими загостреннями (рідше 1–2 раз на рік), тривалістю рецидиву до 1 місяця переважно в холодну пору року. Тривалість ремісії складає 8 – 10 місяців і більше. Відмічається хороший ефект від терапії, що проводиться.
- При середньоважкому перебігу відмічається поширений характер ураження. Частота загострень – 3–4 рази в рік із збільшенням їх тривалості. Тривалість ремісій складає 2–3 місяці. Процес набуває наполегливого, торпідного характеру з незначним ефектом від терапії, що проводиться.
- При важкому перебігу захворювання шкірний процес носить поширений або дифузний характер з тривалими загостреннями, рідкими і нетривалими ремісіями (частота загострень – 5 разів на рік і більше, тривалість ремісії 1–1,5 місяця). Лікування приносить короткочасне і незначне поліпшення. Відмічається виражене свербіння, що приводить до порушень сну.

### *Клініко-морфологічні форми*

- Ексудативна форма спостерігається переважно у дітей грудного віку, характеризується симетричними еритематозними, папуловезикульозними висипаннями на шкірі особи і волосистої частини голови, ексудація з утворенням чешуйко-кірок. Надалі висипання поширюються на шкіру зовнішньої поверхні гомілок, передпліч, тулуба і сідниць, а також може з'являтися у природних складках шкіри. Дермографізм червоний або змішаний. Суб'єктивно - свербіння шкірних покривів різної інтенсивності.
- Еритематозно-сквамозна форма частіше спостерігається у дітей у віці від 1,5 до 3 років, характеризується наявністю вузликів, що зудять, ерозій і екскоріацій, а також незначною еритемою і інфільтрацією висипань на шкірі тулуба, верхніх і нижніх кінцівок. Дермографізм рожевий або змішаний.
- Еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією спостерігається у дітей у віці від 3 до 12 років і дорослих, характеризується еритематозно-сквамозними і папульозними вогнищами. Шкіра суха, ліхеніфіцирована, з великою кількістю екскоріацій і дрібнопластинчатих лусочок. Висипання 10 локалізуються переважно на згинальній поверхні кінцівок, тильній поверхні кистей, передній і бічній поверхнях ший. Спостерігається гіперпігментація шкіри періорбітальної області, поява складки під нижньою повікою (лінії Подіни-Моргана). Підвищується сухість шкіри. Дермографізм білий стійкий або змішаний. Свербіння виражене, постійне, інколи нападаподібне.
- Ліхеноїдна форма спостерігається найчастіше у підлітків і характеризується сухістю і вираженим малюнком шкірних покривів, набряклістю і інфільтрацією. Є великі вогнища ліхенізації шкіри, що зливаються. Свербіння наполегливе, стійке.
- Прурігінозна форма спостерігається відносно рідко, частіше у дорослих і характеризується висипаннями у вигляді множинних ізольованих щільних набряклих папул, на вершині яких можуть з'являтися дрібні пухирці. Осередки ураження можуть мати поширений характер з переважною локалізацією на шкірі кінцівок. Дермографізм виражений білий стійкий. Найбільш важким проявом АД є еритродермія, яка характеризується універсальним ураженням шкірних покривів у вигляді еритеми, інфільтрації, ліхеніфікації, лущення і супроводжується симптомами інтоксикації і порушенням терморегуляції (гіпертермія, озноб, лімфаденопатія).

### *Ускладнені форми АД*

Перебіг АД часто ускладнюється приєднанням вторинної інфекції (бактерійної, мікотичної або вірусної). Ця особливість відображає порушення протиінфекційного захисту, характерного хворим АД. Найбільш часте інфекційне ускладнення АД - приєднання вторинної бактерійної інфекції. Воно протікає у вигляді стрепто- і стафілодермій з характерними шкірними проявами на тлі загострення АД. Ускладнення виявляються у вигляді різних форм піодермії: остіофолікулітів, фолікулітів, вульгарного, рідше стрептококового імпетиго, інколи – фурункулів. Всіляка мікотична інфекція (дерматофіти, дріжджоподібні, плісневі і інші види грибів) також часто ускладнюють перебіг АД, приводить до тривалішого перебігу

загострень, відсутності поліпшення або погіршення стану. Перебіг захворювання набуває персистуючий характер. Наявність мікотичної інфекції може змінити клінічну картину АД: з'являються вогнища з чіткими фестончастими дещо підведеними краями, часто рецидивує заїда, хейліт, вражаються завушні, піхвові складки, нігті, геніталії.

Хворі АД, незалежно від гостроти процесу, схильні до ураження вірусною інфекцією (частіше вірусом простого герпесу, вірусом папіломи людини). Герпетична суперінфекція може привести до рідкого, але важкого ускладнення - герпетичної екзема Капоши. Захворювання характеризується поширеними висипаннями, сильним свербінням, підвищенням температури, швидким приєднанням піококової інфекції. Можливе ураження центральної нервової системи, очей, розвиток сепсису. Доброякісна лімфаденопатія зазвичай пов'язана із загостреннями АД і виявляється у вигляді збільшення лімфатичних вузлів в шийній, пахвовій, паховій і стегновій ділянках. Розмір вузлів може варіювати, вони рухливі, еластичної консистенції, безболісні. Доброякісна лімфаденопатія виліковується самостійно, або на тлі лікування, що проводиться. Не дивлячись на зменшення активності захворювання, зберігається виражене збільшення лімфатичних вузлів. Це вимагає проведення діагностичної біопсії для виключення лімфопроліферативного захворювання.

Ускладнення АД з боку очей виявляються у вигляді рецидивуючих кон'юнктивітів, що супроводжуються свербінням. У важких випадках хронічний кон'юнктивіт може прогресувати в ектропіон і викликати постійну сльозотечу.

### **ДІАГНОСТИКА**

Діагноз АД встановлюється на підставі анамнестичних даних і характерної клінічної картини.

Діагностичні критерії АД. Головні діагностичні критерії:

- шкірне свербіння;
- ураження шкіри: у дітей перших років життя – висипання на обличчі і розгинальних поверхнях кінцівок, у дітей більш старшого віку і дорослих - ліхеніфікація і роздряпини в ділянці згинів кінцівок;
- хронічна рецидивуюча течія;
- наявність atopічних захворювань у пацієнта або його родичів;
- початок захворювання у ранньому віці ( до 2 років)

Додаткові діагностичні критерії:

- сезонність загострень (погіршення в холодний час року і поліпшення літом);
- загострення процесу під впливом провокуючих чинників (алергени, іританти), харчові продукти, емоційний стрес і так далі;
- підвищення вмісту загального і специфічного IGE в сироватці крові;
- еозинофілія периферичної крові;
- гіперлінеарність долонь («складчасті») і підшов;
- фолікулярний гіперкератоз («рогові» папули на бічних («рогові» папули на бічних поверхнях плечей, предпліч, ліктів);
- свербіння при підвищеному потовиділенні;
- сухість шкіри (ксероз);
- білий дермографізм;
- схильність до шкірних інфекцій;
- локалізація шкірного процесу на кистях і стопах;
- екзема сосків;
- рецидивуючі кон'юнктивіти;
- гіперпигментація шкіри періорбітальної ділянки;
- складки на передній поверхні шиї;
- симптом Dennie–morgan (додаткова складка нижнього століття);
- хейліт.

Для постановки діагнозу АД необхідне поєднання трьох головних і не менше трьох додаткових критеріїв. Для оцінки ступеня важкості АД використовують напівкількісні шкали, з яких найбільш широке вживання отримала шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis). SCORAD передбачає бальну оцінку шести об'єктивних симптомів: еритема, набряк/папульозні



елементи, корки/мокріння, екскоріації, ліхеніфікація/лущення, сухість шкіри. Інтенсивність кожної ознаки оцінюється за 4-рівневою шкалою: 0 — відсутність, 1 — слабка, 2 — помірна, 3 — сильна. При оцінці площі враження шкірного покриву слід використовувати правило «дев'ятки», в якому за одиницю виміру прийнята площа поверхні долоні хворого, еквівалентна одному відсотку всієї поверхні шкіри. Цифрами вказано значення площі для хворих у віці старше 2 років, а в дужках – для дітей у віці до 2 років. Оцінку суб'єктивних симптомів (відчуття свербіння, порушення сну) проводять у дітей у віці старше 7 років і дорослих, у дітей молодшого віку – за допомогою батьків, яким заздалегідь пояснюють принцип оцінювання.

#### **I етап: визначення та оцінка ознак інтенсивності (об'єктивні симптоми):**

- еритема гіперемія);
- набряк / папула;
- мокнуття / кірки,
- екскоріація;
- ліхеніфікація;
- сухість.

#### **II етап: розрахунок площі ураження шкірних покривів**

Площа ураження оцінюється за правилом «дев'яток». При цьому одна долоня дитини складає 1% всієї поверхні шкіри.

#### **III етап: оцінка суб'єктивних ознак**

Оцінюється свербіж і порушення сну за 10-бальною шкалою згідно із середніми цифрами за останні 3 дні / ночі.

#### **IV етап: розрахунок величини індексу SCORAD**

$SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C$ , де

A – площа ураження шкіри у відсотках,

B – сума балів об'єктивних ознак,

C – сума балів суб'єктивних ознак.

#### **ОБСТЕЖЕННЯ**

*Обов'язкові лабораторні та інструментальні дослідження.*

- Клінічний аналіз крові (при відхиленнях від норми 1 раз на 10 днів).
- Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, сечовина, креатинін, фібриноген, СРБ, глюкоза) одноразово, у випадку проведення плазмаферезу – контроль загального білка перед кожним сеансом.
- Визначення групи крові, резус-фактора.
- RW, ВІЛ.
- Загальний аналіз сечі, при необхідності – аналіз сечі по Нечипоренку.
- Імунологічне обстеження (визначення рівня IgA, IgM, IgG, загального сироваткового IgE, субпопуляцій лімфоцитів).
- Бактеріологічне дослідження фекалій (аналіз кала на дисбактеріоз) під час надходження до стаціонару і контрольний через 2 тижні після закінчення коригуючого курсу терапії.
- ЕГДС – під час надходження до стаціонару.
- ЕКГ.
- Рентгенологічне дослідження ППН – під час надходження до стаціонару.

*Додаткові обстеження.*

- УЗД органів черевної порожнини, малого тазу, нирок – за показаннями.
- Рентгенологічне обстеження ОГК – за показниками.
- Алергологічне обстеження.
- Алергоанамнез.
- Шкірні тести з атопічними алергенами (скаріфікаційні, prick).
- Визначення специфічних IgE – антитіл до атопічних алергенів (з використанням МАСТ або РАСТ).
- Провокаційні тести за необхідністю (назальні, кон'юнктивальні).

*Обов'язкові консультації.*

- Алерголог.

- Дерматолог.
- Педіатр.
- Гастроентеролог.
- Отоларинголог.
- Ендокринолог.
- Психоневролог.

При дифузному АД постановка шкірних тестів може бути проведена тільки після досягнення ремісії або відносної ремісії.

### **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА**

Атопічний дерматит диференціюють з наступними захворюваннями: себорейний дерматит, алергічний контактний дерматит, пелюшковий дерматит, псоріаз звичайний, іхтіоз звичайний, мікробна екзема, дерматофітії, грибоподібний мікоз (ранні стадії), обмежений нейродерміт (лишай Відаля), актинічний ретикулоїд, фенілкетонурія, ентеропатичний акродерматит, синдром Віськотта-Олдріча.

### **ЛІКУВАННЯ**

*Цілі:*

- досягнення клінічної ремісії захворювання;
- дія на стан шкіри: усунення або зменшення запалення і шкірного свербіння, запобігання і усунення вторинного інфікування, зволоження і пом'якшення шкіри, відновлення її захисних властивостей;
- профілактика розвитку важких форм АД і ускладнень;
- відновлення втраченої працездатності;
- поліпшення якості життя хворих.

Рекомендується дотримуватися гіпоалергенної дієти.

### **Поетапне**

### **лікування**

I етап – елімінація причинних алергенів: індивідуальні гіпоалергенні дієти і бережні режими. II етап – ліквідація загострення (у випадку вираженого загострення шкірного процесу з явищами еритродермії, екзематизації, лімфаденопатії, гіпертермії) проводиться протягом 3-7 днів, в окремих випадках – протягом 14 днів. Застосовуються системні антигістамінні препарати на термін 4-6 тижнів. При вираженому свербінні, особливо вночі, перевага надається антигістамінним препаратам, що мають седативну дію, комбінуючи їх пероральний і внутрішньом'язевий прийом.

При неефективності антигістамінних препаратів та вираженій гостроті і поширеності процесу – показані системні глюкокортикостероїди протягом 5-7 діб, в окремих випадках – до 10 діб. При важкому перебігу використовуються імуносупресивні препарати – циклоспорин перорально або такролімус – місцево у формі 0,03% мазі для короткотермінового або переміжного лікування АД у дітей віком 2-18 років при важкому перебігу АД або перебігу середньої тяжкості, у яких стандартне лікування (наприклад, кортикостероїдами) було неефективним або протипоказаним. Поліпшення настає через тиждень лікування. Мазь слід наносити тонким шаром та втирати в уражені ділянки двічі на день з інтервалом у 12 годин. Ще протягом тижня після зникнення симптоматики АД пошкоджені та оброблені ділянки не можна накривати тканиною.

III етап – базисна терапія: системні антигістамінні препарати призначаються курсами по 7-10 днів, а також з метою профілактики. Стабілізатори мембран мастоцитів: кетотифен (задітен) у вікових дозах двічі на добу курсами тривалістю не менше 3 міс. – до 6-12-24 міс., динатрієва сіль хромогліцинової кислоти (налкром) по 1 капсулі тричі на добу за 10 -15 хвилин до їжі курсами тривалістю 1-2 міс. Топічні ГКС різноманітного ступеня активності призначають у залежності від ступеня тяжкості АД (елоком, целестодерм, локоїд, кутівейт, дермовейт та ін.). Під час призначення топічних ГКС необхідно пам'ятати про можливість побічних ефектів від цих препаратів (атрофія шкіри, підшкірно-жирової клітковини, розвиток телеангіоектазій, еритрозів, гіпертрихозу, розвиток вторинної бактеріальної, мікотичної і вірусної інфекції, системна дія ГКС). Тому топічні ГКС бажано призначати у відповідності із певними правилами, які дозволяють зменшити вірогідність виникнення небажаних ефектів.

IV етап – після досягнення клінічної ремісії – проведення СІТ причинно-значущими алергенами прискореним методом, при необхідності – на фоні прийому антигістамінних препаратів або кетотифену. СІТ необхідно проводити протягом не менше трьох – п'яти років.

#### **Антибактеріальна терапія**

При піодермії – антибактеріальна терапія на фоні антигістамінних препаратів. **Категорично протипоказані препарати пеніцилінового ряду!** У випадку торпідного перебігу гнійних ускладнень, антибактеріальну терапію необхідно посилити імунокорегуючою терапією. Хворим із респіраторними проявами атопії проводять базисну коригуючу терапію.

Корекція супутніх захворювань – згідно зі стандартами МКХ-10.

#### **Невротичні розлади**

Психотропні препарати з седативною дією (призначаються при необхідності): алімемазин (терален) – 2,5-5 мг двічі на добу або на ніч курсами протягом 1 місяця, тиорідазін (сонапакс) – 10 мг двічі або тричі на добу курсами протягом 1 місяця, оксоазепам (тазепам) – 10 мг на ніч, феназепам – 0,0005 г на ніч. Трициклічні препарати (доксепін, амітриптилін) також мають антигістамінну дію, викликають сон та зменшують свербіння. Існують місцеві форми доксепіну, дифенгідраміну (крем, гель або спрей) та бензокаїну, проте ці препарати можуть системно всмоктуватися, спричинюючи алергічний контактний дерматит.

#### **Дисбактеріоз**

Пріобактеріофаг (комбінований або полівалентний), пробіотики залежно від виду порушень мікрофлори (біфікол, біфідумбактерин, ацилакт, примадофілус, флорадофілус, нормадофілус, лінекс, ентерол) у поєднанні з ферментами: панкреатин (фестал, ензистал, мезим-форте, креон, панзинорм).

#### **Правила догляду за шкірою**

1. Повсякденне використання безмилових гігієнічних засобів.
2. Пом'якшуючі, живлячі креми: крем Унни на оливковій олії, топічні стероїди. На периоральну зону, заїди – комбіновані препарати – тридерм, травокорт та ін.
3. При загостренні піодермії: обробка шкіри 3% розчином перекису водню з метою видалення гнійного вмісту і шкірочок, після чого – 0,2% розчином хлоргексидину або розчином фурациліну, потім фукарцином або діамантовим зеленим і (як заключний етап) – топічні антибактеріальні препарати (бактробан, оксцилклозол, левавінізол та ін.). Обробку шкіри проводити 1-2 рази на добу. В процесі лікування необхідно навчати хворих та їх родичів правилам догляду за шкірою, виконанню гігієнічних заходів, особливо при наявності побутової і епідермальної алергії, заходам профілактики загострень.

Рекомендується фізіотерапевтичне лікування грязями, ультрафіолетове опромінення, селективна фототерапія, ПУВА-терапія, кліматичне лікування на морських курортах Криму, Одеси та Азовського узмор'я.

#### **Тривалість стаціонарного лікування**

Стаціонарне лікування поділяється на 2 етапи:

I етап – зняття загострення, обстеження і корекція супутніх захворювань; триває 20-35 днів.

II етап – проведення СІТ алергенами, триває 14-20 днів.

#### **Профілактика загострень**

- Дотримання гіпоалергенних дієт з повною елімінацією продуктів, які викликають загострення АД.
- Антигістамінні препарати II покоління – 6 місяців і більше.
- Імуномодулятори (індивідуально).
- Препарати, які містять поліненасичені жирні кислоти.
- Специфічна імунотерапія алергенами (СІТ).

#### **Вимоги до результатів лікування**

Зникнення свербіння, зменшення площі й інтенсивності ураження шкіри, аж до клінічної ремісії, нормалізація сну, покращення психо-емоційного і загального стану хворого, стабілізація респіраторних проявів атопії і супутніх захворювань. Пацієнти із АД потребують диспансерного спостереження в алерголога для проведення сучасних лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на скорочення терміну тимчасової втрати

працездатності.

Пацієнти з обмеженою формою АД підлягають амбулаторному лікуванню, пацієнтам із генералізованою формою АД необхідне стаціонарне лікування протягом 20-35 днів.

### 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції і зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання і контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін ( у %) від часу заняття
Підготовчий етап. Перевірка присутності студентів. Проголошення теми та її мотиваційна характеристика. Підготовка студентів до виконання завдань на занятті. Перевірка базових знань	<b>1</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	<b>5</b>
Основний етап. Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання. Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	<b>2-3</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Тестові програми, ситуаційні задачі, ситуаційні хворі	<b>85</b>
Заключний етап заняття. Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків. Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача щодо самостійної роботи та рекомендованої літератури	<b>4</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Комплекс тестових письмових завдань контрольні питання	<b>15</b>

### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття:

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття (тести, задачі).

#### Тести

1. В Ілони, 3 місяці, дільничним педіатром діагностовано ознаки атопічного дерматиту. Назвіть найбільш вагому групу причинних алергенів?

- A. Харчові
- B. Пилкові
- C. Грибкові
- D. Епідермальні
- E. Побутові

2. В Олесі, 4 місяці, після переведення на штучне вигодовування сумішами на основі коров'ячого молока з'явилися посприлісті в пахових і пахвових складках, температурозалежна гіперемія шкіри щік. Який стан можна підозрювати?

- A. Екзема
- B. Дефекти догляду
- C. Атопічний дерматит
- D. Інфекційна екзантема
- E. Нічого з перерахованого

3. У Вадима, 5 місяців, після введення моркв'яного соку з'явився молочний струп, гнейс, макуло-папульозна екзантема. Які зміни з боку слизових оболонок можуть бути при даному стані?
- «Географічний язик»
  - Риніт
  - Вульвіт
  - Кон'юнктивіт
  - Все перераховане
4. Денис, 5 місяців, перебуває на грудному вигодовуванні. Після вживання матір'ю шоколаду й горіхів у дитини з'явилася макульозна висипка, поприлості в пахових і підколінних складках. Дільничний педіатр діагностував atopічний дерматит. Які рекомендації повинен дати лікар щодо дієти матері?
- Елімінація легкозасвоюваних вуглеводів
  - Елімінація облігатних харчових алергенів
  - Елімінація продуктів з високим вмістом пуринових підстав
  - Елімінація продуктів з високим вмістом кальцію
  - Обмеження водного навантаження
5. В Івана, 2 місяці, після переведення на штучне вигодовування з'явився гнейс, молочний струп, макуло-папульозна висипка на шкірі живота й спини. Дільничний лікар діагностував atopічний дерматит. Які додаткові методи обстеження необхідні для підтвердження діагнозу?
- Загальний аналіз крові (рівень еозинофілії)
  - Алерготестування
  - Визначення рівня IgE
  - Визначення рівня IgA
  - Все перераховане
6. В Олександрі, 3 місяці, лікар педіатр діагностував ознаки atopічного дерматиту. Рівень яких імуноглобулінів буде підвищений при даному стані?
- IgE
  - IgA
  - IgM
  - IgG
  - Все перераховане
7. У Марини, 6 місяців, після переведення на штучне вигодовування сумішами на основі коров'ячого молока з'явилися дрібні макульозні висипання на животі й кінцівках, почервоніння шкіри щік із шорсткою поверхнею. Які основні рекомендації щодо дієтотерапії дитини повинен дати лікар педіатр?
- Використання донорського грудного молока
  - Перехід на суміші на основі ізолята соєвого білка
  - Використання адаптованих сумішей на основі коров'ячого молока
  - Використання розведень коров'ячого молока
  - Нічого з перерахованого
8. Сімейний лікар діагностував в Олени, 5 місяців atopічний дерматит. Препарати якої групи показані при даному стані?
- H<sub>1</sub>-блокатори гістаміна
  - H<sub>2</sub>-блокатори гістаміна
  - M-холінолітики
  - M-Холіноміметики
  - β<sub>2</sub>-адrenomіметики
9. Батьки Артема, 4 років, звернулися до педіатра зі скаргами на появу у дитини на згинальних поверхнях ліктювих і колінних суглобів, шкірі повік інтенсивно сверблячих вогнищ гіперемії й інфільтрації із лущенням. При огляді: шкіра суха, тьмяна, шкірний малюнок посилений, у вогнищах ураження шкіра інфільтрована, виражена лихеніфікація, візуалізуються кірки й

- екскоріації. Дермографізм - білий, стійкий. Мати вказує на наявність в анамнезі atopічний дерматит. Родинний алергологічний анамнез обтяжений: у батька дитини - екзема, у дядька - бронхіальна астма. Яке захворювання можна підозрювати?
- Атопічний дерматит
  - Астено-невротичний синдром
  - Мікробна екзема
  - Синдром Лайла
  - Кропив'янка
10. У Сергія, 5 років, дитячий алерголог діагностував atopічний дерматит. Перерахуйте обов'язкові діагностичні критерії даного захворювання:
- Свербіння
  - Типова локалізація уражень: згинальні поверхні кінцівок
  - Ліхенізація шкіри на згинальних поверхнях кінцівок, посилення шкірного малюнку
  - Хронічний рецидивуючий перебіг, atopія в анамнезі і в родині
  - Все перераховане
11. Після травми в Олесі, 8 років, на згинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів з'явилися інтенсивно сверблячі вогнища гіперемії, папуло-везикулярні елементи, ліхеніфікація, посилення шкірного малюнка. Дівчинка страждає на алергічний риніт, мати дитини – на поліноз. Лікар встановив діагноз – atopічний дерматит. Для оцінки тяжкості перебігу захворювання був розрахований індекс SCORAD. З яких компонентів складається даний показник?
- Площа ураження шкіри (у відсотках), сума балів суб'єктивних ознак, сума балів об'єктивних ознак.
  - Сума балів суб'єктивних ознак і сума балів об'єктивних ознак.
  - Площа ураження шкіри (у відсотках)
  - Сума балів суб'єктивних ознак
  - Сума балів об'єктивних ознак.
12. Кирило, 5 років, хворіє на atopічний дерматит впродовж 2 років. Який індекс розраховується для оцінки ступеня тяжкості захворювання й ефективності терапії?
- Індекс Чулицької
  - Індекс Кеттле
  - Індекс SCORAD
  - Індекс Соколова- Лайона
13. У Насті, 3 років, діагностовано atopічний дерматит. Які додаткові методи обстеження потрібні для уточнення діагнозу?
- Алерготестування
  - Оцінка рівня IgE
  - Загальний аналіз крові (рівень еозинофілії)
  - УЗД органів черевної порожнини
  - Все перераховане
14. У Семена, 4 роки, що страждає на atopічний дерматит, на підставі сумації площі ураження шкіри (у відсотках), суми балів суб'єктивних і об'єктивних ознак був розрахований індекс SCORAD. Які суб'єктивні критерії використовуються для розрахунку даного індексу?
- Еритема й набряк
  - Ліхеніфікація й сухість
  - Атопічний анамнез й рецидивуючий перебіг
  - Свербіння й порушення сну
  - Рівень IgE і кількість еозинофілів у загальному аналізі крові.
15. Васі, 8 років, встановлено діагноз atopічний дерматит. Які препарати необхідно використовувати в базисній терапії захворювання?
- Антигістамінні
  - Мембраностабілізатори
  - Гепатопротектори

D. Еубіотики

E. Все перераховане

16. Анжеліка, 9 років, страждає на atopічний дерматит впродовж 3 років. Вогнища ураження локалізуються на згинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів. Локально - виражена гіперемія, ліхеніфікація, екскоріації. Дівчинку турбує інтенсивне свербіння, що підсилюється уночі. Індекс SCORAD становить 67%. Які препарати показані для місцевої терапії?

A. Топічні глюкокортикоїди

B. Інгаляційні глюкокортикоїди

C. Оральні глюкокортикоїди

D. Мембраностабілізатори

E. Еубіотики

17. Максиму, 12 років, встановлено діагноз atopічного дерматиту. У програмі базисної терапії призначені антигістамінні препарати 2 покоління. Які препарати не відносяться до даної групи?

A. Лоратадин

B. Цетиризин

C. Клемастин

D. Азеластин

E. Ебастин

18. Микита, 12 років, страждає на atopічний дерматит, розповсюджену форму. Застосування антигістамінних препаратів не ефективно. Хлопчикові призначені системні кортикостероїди. Назвіть основні фармакологічні ефекти препаратів даної групи?

A. Іммуносупресивний

B. Антиалергічний

C. Резорбтивний

D. Протнабряковий

E. Все перераховане

19. Русланові, 14 років, що страждає на atopічний дерматит, були призначені топічні кортикостероїди. Які побічні ефекти мають препарати даної групи?

A. Атрофія шкіри й підшкірної клітковини

B. Телеангіоектазії

C. Гіпертрихоз

D. Вторинне інфікування

E. Все перераховане.

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести див. вище).

1. Після травми в Олесі, 8 років, на згинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів з'явилися інтенсивно сверблячі вогнища гіперемії, папуло-везикульозні елементи, ліхеніфікація, посилення шкірного малюнка. Дівчинка страждає на алергічний риніт, мати дитини – на поліноз. Лікар встановив діагноз – atopічний дерматит. Для оцінки тяжкості перебігу захворювання був розрахований індекс SCORAD.

1. З яких компонентів складається даний показник?

2. Які додаткові методи обстеження можна призначити?

3. Які рекомендації по організації режиму і догляду за дитиною необхідно надати?

2. У Павла, 14 років, протягом 6 років спостерігаються розповсюджені сверблячі вогнища ураження шкіри, що локалізуються на обличчі, шиї, згинальних поверхнях кінцівок. Шкіра суха, лупиться. У патологічних вогнищах спостерігається еритема без чітких меж, інфільтрація, ліхеніфікація, лихеноїдні папули, екскоріації, геморагічні кірки. На нижніх повіках візуалізуються додаткові «складки Ден'є-Моргана», за вухами - тріщини; хейліт. Алергологічний анамнез обтяжений: хлопчик страждає на бронхіальну астму, алергічний риніт. У матері дитини - бронхіальна астма.

1. Встановіть діагноз.

2. Який індекс тяжкості захворювання можна використати?

3. Визначте схему лікування дитини.

4. Надайте рекомендації по догляду за дитиною.

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)

#### Орієнтуюча карта з організації самостійної роботи студентів

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття АД	Дати визначення АД.	Наказ МОЗ України від 27.12.2005 № 767 Про затвердження Протоколів діагностики та лікування АД Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до виникнення АД Мультифакторіальна природа АД
Етіологія	Вказати причини розвитку АД	Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, генетична схильність, вплив оточуючого середовища
Патогенез	Виділити основні ланки патогенезу АД	Відзначити вікові особливості патогенезу АД
Клініка	Надати характеристику провідних клінічних проявів	Визначити клінічні прояви АД.
Лікування	Знати принципи лікування АД.	Вміти підібрати лікування, в залежності від віку хворого, форми захворювання та особливостей перебігу
Профілактика	Вказати на головні принципи профілактики	Вміти надавати рекомендації з елімінаційної дієти, елімінаційного середовища. Складання харчового щоденника.

#### 7. Література.

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Атопічний дерматит у дітей- проблеми і рішення: Намазова Л,С,, Вознесенська Н,І,, Мазітова Л.П.- «РМЖ» № 19 від 22.09.2006
7. Педіатрія (пульмонологія та алергологія дитячого віку): Навчальний посібник/ Зубаренко О.В., Портнова О.О., Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Весілик Н.Л. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2011– 288 с.
8. Дерматологія, венерологія: підручник / За ред. проф. В.І. Степаненка. – Київ.: КІМ. -2012.- 342с.

#### Тема лабораторного заняття № 13. Вади серця у дітей.

##### 1. Актуальність теми:



Вроджені вади серця (ВВС) є однією з розповсюджених вроджених аномалій у дітей (складають майже 30% від усіх вроджених вад розвитку). За частотою, ВВС займають третє місце після вродженої патології опорно-рухового апарату та ЦНС. За статистичними даними, сьогодні в Україні, кількість хворих складає більше 40 тис., при цьому щорічно вперше виявляються 5,5 тис. хворих. В Одеській області – від 150 до 200 дітей. Зважаючи на те, що розповсюдженість ВВС досить висока, а також на те, що в структурі дитячої інвалідності та летальності вони займають одне з провідних місць, значущість цієї проблеми є очевидною, і не тільки медичною, але й соціальною. В останні роки, спостерігається тенденція до зростання частоти ВВС. Більшість вчених пов'язує це з посиленням впливу на людину несприятливих умов навколишнього середовища, а також із застосуванням сучасних методів діагностики.

## 2. Цілі заняття:

2.1. Навчальні цілі (з вивченням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):  
 - ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину ВВС – I рівень

- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз – II рівень

- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого – III рівень

- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагнозу – IV рівень.

2.2. Виховні цілі: ознайомитися з внеском вітчизняних і закордонних вчених у вивчення проблем ВВС, порівняти відсоток захворюваності в різних регіонах України, вилучити чинники, які сприяють розвитку хвороби, визначити необхідність післяопераційної реабілітації дітей з ВВС.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
<b>Попередні дисципліни:</b> Анатомія Фізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії Патофізіологія Патоморфологія	Анатомічна будова ССС. Фізіологія ССС. Особливості стану системи ПОЛ в умовах існування ВВС, під час та після к/х операції. АФО ССС.	Відзначити особливості анатомічної будови у дітей. Відзначити особливості фізіологічної регуляції обмінних процесів у міокарді. Відзначити патологію обмінних процесів на різних рівнях. Провести клінічне обстеження дитини з ВВС.
<b>Наступні дисципліни:</b> Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики захворювань ССС у дітей.	Призначити лікування залежно від типу вади.
<b>Внутрішньопредметна інтеграція:</b> ВВС «синього» типу ВВС «блідого» типу	Особливості розвитку, перебігу, клініки. Особливості морфологічних змін у міокарді та судинах МКК.	Провести клінічне обстеження хворого, надати невідкладну допомогу при ЗЦН. Оцінити дані клінічного обстеження, лабораторних та інструментальних змін для діагностики захворювання.

## 4. Зміст теми заняття.

Етіологія: а) генетичне наслідування вади; б) вплив факторів навколишнього середовища на організм жінки під час вагітності; в) поєднання генетичного наслідування та факторів середовища.

Діагностичні критерії ВВС: А) скарги: задишка, набряки, біль в ділянці серця і ногах, ціаноз або блідість шкіри і слизових, підвищена пітливість, «серцевий» кашель, запаморочення та інш. Б) об'єктивні дані: наявність шумів в ділянці серця при аускультатії.

Класифікація: 1) вади зі збагаченням МКК; 2) вади зі збідненням МКК; 3) вади з перешкодженням вилування крові зі шлуночків.

Фази перебігу ВВС: 1) первинної адаптації; 2) відносної компенсації; 3) термінальна.

Діагностика ВВС: Антенатальна (трансвагінальна або фетальна ЕхоКГ), каріотипування плода; постнатальна: збір скарг, анамнезу, об'єктивне дослідження; додаткові методи дослідження (лабораторні та інструментальні: інвазивні – катетеризація порожнин серця і ангіокардіографія та неінвазивні – ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія ОГК).

Принципи лікування: основний метод лікування при ВВС – хірургічний. Операції бувають двох типів: паліативні та радикальні. Більшість кардіохірургічних операцій проводяться в умовах штучного кровообігу. Медикаментозна терапія проводиться в пред- та післяопераційному періоді, а також під час реабілітації.

Етапи реабілітації: 1. Стационарний (після переведення з реанімації, впродовж двох тижнів лікування у відділенні). 2. Санаторний (після виписки зі стаціонару, впродовж 24 днів). 3. Амбулаторно-поліклінічний (після санаторію, постійне спостереження за дитиною, консультація лікаря-кардіолога, періодичні огляди, повтор ЕКГ, ЕхоКГ, при необхідності – повторні курси медикаментозної терапії).

## 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвилинах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студентів до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку циклу	Тестові завдання, опитування з основної термінології		10
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози	Оцінка даних лабораторного та інструментального дослідження пацієнта	Аналізи крові, рентгенограм, УЗД, тощо	60
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	20

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Матеріали для підготовчого етапу заняття (тести, задачі).

## Тести

1. Дитина А., 14 років. Рік тому з'явилися скарги на головний біль, запаморочення, крововиливи з носу, швидку втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні. Кардіолог діагностував ВВС, яку?

- А. ДМШП
- В. ДМПП
- С. Тетрада Фалло
- Д. Коарктація аорти
- Е. Недостатність митрального клапана

2. Дитина К., 1,5 роки. Скарж не має, проте при огляді звертає на себе увагу швидка втомлюваність, задишка при фізичному навантаженні. Ціанозу не має. В ІІ міжребір'ї зліва – систолічний шум, акцент та розщеплення ІІ тону. Яку ВВС можна підозрювати?

- А. ДМШП
- В. ДМПП
- С. Пентада Фалло
- Д. Митральний стеноз
- Е. ВАП

3. Дитина О., 6 міс. Вже при народженні встановили ціаноз, гіпоксичні напади, шум в серці. Яку з перелічених вад слід виключити?

- А. Тетрада Фалло
- В. Тріада Фалло
- С. Транспозиція магістральних судин
- Д. Стеноз аорти
- Е. Хвороба Ебштейна

4. Дитині 10 років. Під час планового огляду в школі, лікар встановив ВВС – коарктацію аорти. Яка з перелічених ознак є головним діагностичним критерієм?

- А. Втомлюваність
- В. Носові крововиливи
- С. Різниця АТ на верхніх та нижніх кінцівках
- Д. Холодні ноги
- Е. Головний біль

5. У дитини С., 4 років підозрюють ВВС. Об'єктивно: систоло-діастолічний «машинний» шум в ІІ міжребір'ї зліва, там же акцент ІІ тона. Для якої вади є характерними такі зміни?

- А. Стеноз легеневої артерії
- В. Стеноз аорти
- С. Відкрита артеріальна протока
- Д. Недостатність митрального клапана
- Е. Стеноз трикуспідального клапана

6. Дитина О., 2 років відстає у фізичному розвитку, часто хворіє на ГРВІ, після фізичного навантаження – задишка та тахікардія. Над ділянкою серця вислуховується систолічний шум. Підозрюють ВВС. Тактика дільничного педіатра?

- А. Направити на консультацію до зав.поліклінікою
- В. Направити на ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографію ОГК
- С. Направити на консультацію до кардіоревматолога
- Д. Лікувати самостійно
- Е. Направити до кардіохірурга

7. Дитина С., 5 років. Скарж не має. При плановому обстеженні оглянута всіма спеціалістами. Кардіолог встановив ВВС – ДМШП. Вкажіть діагностичний критерій, що підтверджує цей діагноз.

- А. Капілярний пульс
- В. Грубий систолічний шум в ІІІ-ІІІІ міжребір'ї зліва
- С. Акцент ІІ тону в ІІ міжребір'ї зправа
- Д. Шум тертя перикарда

- Е. Систолічний шум в II міжребір'ї зліва
8. Дитина А., 14 років. Рік тому з'явились скарги на головний біль, запаморочення, крововиливи з носу, швидко втомлюваність. Кардіолог встановив ВВС, яку?
- А. ДМШП  
 В. ДМПП  
 С. ВАП  
 D. Коарктація аорти  
 Е. Недостатність мітрального клапана
9. Хлопчик 10 років, «атлетичної» тілобудови, скарги на часті головні болі, біль у нижніх кінцівках. При обстеженні – підвищення АТ на руках, послаблення пульсації судин стоп, систолічний шум на спині в між лопатковій ділянці. Яку ВВС можна встановити?
- А. ВАП  
 В. ДМПП  
 С. Коарктація аорти  
 D. Атрезія трикуспідального клапана  
 Е. Ізольований стеноз легеневої артерії
10. У дівчинки з явними ознаками хвороби Дауна виявили наступні зміни: стеноз легеневої артерії, високий ДМШП, декстропозицію аорти, гіпертрофію правого шлуночка. Для якої вади є характерними ці зміни?
- А. Коарктація аорти  
 В. Транспозиція магістральних судин  
 С. Тетрада Фалло  
 D. ВАП  
 Е. Ізольований стеноз легеневої артерії
11. Дитині 3 міс. Відстає у фізичному розвитку. Виявлені набряки та асцит. Підозрюють ВВС. В якій стадії компенсаторної гіперфункції знаходиться серце цього хворого?
- А. Першої  
 В. Другої  
 С. Третьої  
 D. Четвертої  
 Е. П'ятої
12. До кардіологічного відділення потрапила дитина 3 років. Скарг не має. При аускультатії ділянки серця – грубий скребучий систолічний шум з епіцентром в IV-V міжребір'ї зліва від грудини, має малу зону провідності. При ЕКГ та рентген дослідженні патології не має. Яка ВВС у цього хворого?
- А. Коарктація аорти  
 В. Хвороба Толочінова-Роже  
 С. ВАП  
 D. ДМПП  
 Е. Ізольований стеноз легеневої артерії
13. Зі скаргами на задишку, слабкість, ціаноз, втомлюваність, часті легеневі інфекції, наявність «серцевого горбу», потрапив хворий 7 років. Об'єктивно виявлено розширення границь серця, зміщення до низу верхівкового поштовху. При аускультатії – зліва від грудини в III-IV міжребір'ї систолічний шум, проводиться над всією ділянкою серця та на спину. АТ на руках знижений. З приводу якої ВВС дитина потрапила до клініки?
- А. ВАП  
 В. ДМПП  
 С. Транспозиція магістральних судин  
 D. Високий ДМШП  
 Е. Ізольований стеноз легеневої артерії
14. У дитини з високим ДМШП зменшилася інтенсивність шуму в III-IV міжребір'ї зліва від грудини, посилюється акцент II тону, з'явились постійна задишка та ціаноз. Ознаки якого симптомокомплексу спостерігаються у цього хворого?

- A. Прогресуючої легеневої гіпертензії
  - B. Прогресуючої артеріальної гіпертензії
  - C. Прогресуючої легеневої гіпотензії
  - D. Прогресуючої артеріальної гіпотензії
  - E. Прогресуючої ниркової гіпертензії
15. Батьки 5-ти річного Мишка скаржаться на блідість шкіри, підвищену втомлюваність та часті напади задишки у їх сина. Об'єктивно: розширення границь серцевої тупості, в II міжребір'ї зліва від грудини вислуховується грубий систолічний шум. II тон на легеневій артерії послаблений. I тон на верхівці серця посилений. АТ не змінений. Яку ВВС можна встановити?
- A. Коарктація аорти
  - B. ВАП
  - C. ДМПП
  - D. Ізольований стеноз легеневої артерії
  - E. ДМШП
16. У хлопчика 3 років періодично відмічаються гіпоксичні напади. Найбільш вірогідний діагноз?
- A. Тетрада Фалло
  - B. Міокардит
  - C. ВСД за кардіальним типом
  - D. Бронхіальна астма
  - E. ДМШП
17. У 6-ти місячного хлопчика ціаноз губ, носа, пальців, задишка під час годування. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки дещо виступає, верхівковий поштовх посилений, в III-IV міжребір'ї зліва систолічне дрижання, при аускультатії – грубий систолічний шум. На рентгенограмі ОГК серце у формі «голандського башмака». Яка ВВС має місце?
- A. Коарктація аорти
  - B. Тетрада Фалло
  - C. ВАП
  - D. ДМШП
  - E. ДМПП
18. Хлопчика 3 років виписали з відділення кардіології, де він перебував у зв'язку з гіпоксичними нападами. Який з препаратів є доцільним для профілактики нападів?
- A. Курантіл
  - B. Обзідан
  - C. Реланіум
  - D. Дігосин
  - E. Кордарон
19. Мати під час вагітності перенесла краснуху, внаслідок чого, її дитина народилася з:
- A. Синдромом Дауна
  - B. Тріадою Грегга
  - C. Заячою губою, вівчою пастю
  - D. Полідактілією
  - E. Гідроцефалією
20. Факторами ризику народження дитини з ВВС є:
- A. Ендокринні захворювання матері
  - B. Токсикози I половини вагітності
  - C. Аборти, викидні, мертво народження
  - D. Професійні ввідності
  - E. Все з вище переліченого
21. Який з вірусів викликає народження дитини з класичною тріадою Грегга?
- A. Цітомегаловірус
  - B. Герпес

- С. Аденовірус
  - Д. Вірус краснухи
  - Е. Вірус гепатиту
22. Для встановлення діагнозу ВВС найбільш інформативним методом є:
- А. ЕКГ
  - В. ЕхоКГ
  - С. ФКГ
  - Д. Рентгенографія ОГК
  - Е. Нічого з вище переліченого
23. Компенсаторними механізмами, що розвиваються при тетроді Фалло є:
- А. Гіпертрофія правого шлуночка та правого передсердя
  - В. Збереження ВАП
  - С. Швидкий розвиток колатерального кровообігу
  - Д. Поліцітемія та поліглобулія
  - Е. Все з вище переліченого
24. Що з нижче переліченого не є характерним для тетроди Фалло?
- А. Вено-артеріальний викид крові
  - В. Гіпоксичні напади
  - С. Часті затяжні пневмонії та бронхіти
  - Д. Пальці у формі «барабаних паличок» та нігті – «часових стекол»
  - Е. Ціаноз
25. Аускультативною ознакою ДМШП є:
- А. Систоло-діастолічний «машиний» шум в II міжребір'ї зліва
  - В. Грубий систолічний шум в III-IV міжребір'ї зліва
  - С. Систолічний шум в II-III міжребір'ї зліва
  - Д. Шум колатерального кровообігу на спині, в між лопатковому просторі
  - Е. Грубий скребучий систолічний шум в II міжребір'ї зправа.

### **Ситуаційні задачі**

**1.** В лікарню звернулася мати 8-місячної дитини зі скаргами на те, що хлопчик погано набирає вагу, періодично відмовляється від грудей. Під час годування з'являється посиніння носогубного трикутника, під час сильного крику або плачу-ціаноз усього тіла. З анамнезу відомо, що мати під час вагітності перенесла грип. Під час об'єктивного обстеження: шкіра бліда, акроціаноз. Під час пальпації грудної клітки-систолічне дрижання в II міжребір'ї зліва від грудини. Аускультация-грубий систолічний шум в II міжребір'ї зліва, в III-IV міжребір'ях зліва-інтенсивний систолічний шум, на спині, між лопатками-шум колатерального кровообігу. Лікар поставив попередній діагноз: Вроджена вада серця-тетрада Фалло. Питання:

1. До якої групи за класифікацією відноситься ця вада?
2. Які етіологічні фактори вплинули на народження дитини з ВВС?
3. Які додаткові методи дослідження необхідно провести для того, щоб поставити заключний клінічний діагноз?
4. Яку властиву для тетради Фалло ознаку можна побачити на рентгенограмі ОГК?
5. Перелічіть елементи тетради Фалло.

**2.** У хлопчика 8 років зі скаргами на підвищену слабкість, втомлюваність, болі в ділянці серця, головні болі, часті ГРВІ, встановили діагноз: Вроджена вада серця - ДМШП. Питання:

1. До якої групи за класифікацією відноситься ця вада?
2. Які групи етіологічних факторів, що можуть привести до народження дитини з ВВС, ви знаєте?
3. Що ви можете почути під час аускультации дитини з ДМШП?
4. Який метод дослідження найбільш інформативний для встановлення діагнозу ВВС?

5. Основні принципи лікування дітей з ВВС?

**3.** До лікаря звернулася мати 12-річного хлопчика зі скаргами на головний біль, болі в ділянці грудної клітки, слабкість, часті носові кровотечі. Під час об'єктивного обстеження: хлопчик

«атлетичного» складу, існує диференційований ціаноз (рожева шкіра верхньої частини тулуба та ціанотична нижньої). Під час пальпації - відсутність пульсу на стегновій артерії. Питання:

1. Який попередній діагноз ви можете встановити, виходячи з опису клінічної картини?
2. До якої групи за класифікацією відноситься ця вада?
3. Яка клінічна ознака є найбільш інформативною для цієї вади?
4. Які фази проходить ВВС в своєму розвитку?
5. Перелічити методи діагностики ВВС.

**4.** Дівчинка 7 років скаржиться на підвищену слабкість, втомлюваність, задишку під час фізичного навантаження, періодичні болі в ділянці серця, відчуття серцебиття. Під час огляду: блідість шкіри та слизових, при перкусії: границі відносної серцевої тупості розширені, більш вправо, при аускультатії: посилення I тону на верхівці, посилення та розщеплення II тону на легеневій артерії, в II-III міжребір'ях зліва від грудини-систолічний шум середньої інтенсивності, ірадіює до лівої ключиці та V точки. На рентгенограмі ОГК: посилення та збагачення легеневого малюнку за рахунок артеріального руслу. Тіні коренів легень та легеневої артерії розширені. Талія серця згладжена оскільки вибухає дуга легеневої артерії. З анамнезу відомо, що дівчинка часто хворіє на пневмонії та бронхіти з вологим кашлем, а її мати під час вагітності багато часу працювала з комп'ютером, а під час першого триместру перенесла грип. Питання:

1. Який діагноз можна встановити?
2. До якої групи за класифікацією можна віднести цю ваду?
3. Яка група етіологічних факторів вплинула на народження дитини з ВВС?
4. Які з даних анамнезу, об'єктивного та рентгендослідження говорять на користь обраної вами групи вад за класифікацією?
5. Який з додаткових інструментальних методів дослідження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу ВВС?

**5.** Дитині 6 років, скарги на періодичне знедужання, слабкість, болі в ділянці серця колючого характеру. Шкіра бліда, зниженого харчування. При аускультатії ділянці серця – систолодіастолічний «машиний» шум в II міжребір'ї зліва. Питання:

1. Встановити попередній діагноз.
  2. Який метод дослідження дозволить встановити клінічний діагноз?
  3. Класифікація цього захворювання.
  4. Головний метод лікування при цьому захворюванні?
  5. Які кардіотрофічні препарати ви знаєте?
- 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.  
 6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести, див. вище).  
 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття міо-, перикардит, ІЕ. Етіологія. Патогенез. Клініка.	Дати визначення міо-, перикардита, ІЕ. Вказати причини розвитку хвороби. Виділити основні ланки патогенезу. Надати характеристику клінічних проявів міо-, перикардитів та КМП.	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до формування міо-, перикардитів та ІЕ. Віруси, бактерії, простіші, гельмінти, ліки та інші. Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції. Визначити клінічні прояви міо-, перикардитів та ІЕ. Ревматизм, СЧВ, ВВС, НВС тощо.

Диференційний діагноз.	Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз.	
Лікування. Профілактика.	Знати принципи лікування міо-, перикардитів та ІЕ. Вказати на головні принципи профілактики.	

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горovenko, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса.- 2014.- С.78-103, 131-146.

## Тема лабораторного заняття № 14. Кардіоміопатії.

**1. Актуальність теми:** Актуальність кардіоміопатій визначається розвитком важких морфологічних змін при даній патології, зниженням насосної функції серцевого м'яза, що носить часто значний і незворотний характер, що призводить до важкої недостатності кровообігу, кардіомегалії і складним порушенням ритму і провідності, до інвалідності і смерті часто в молодому віці. Відповідно до рекомендацій ВООЗ / МОФК від 1996 р (Р. Richardson і співавт., 1996) будь-які захворювання міокарда, пов'язані з порушенням його функції, слід називати кардіоміопатії, які об'єднують все різноманіття первинних уражень міокарда, незалежно від їх причини. В Україні широке розповсюдження отримала дещо інша номенклатура захворювань міокарда, яка передбачає поділ їх на коронарогенні (різні форми ІХС) та некоронарогенні: кардіокардити, міокардіодістрофії, ідіопатичні кардіоміопатії, специфічні кардіоміопатії, міокардітичний кардіосклероз. Під терміном міокардит (запальна кардіоміопатія) підрозумівають осередкове або дифузне запалення міокарда. Міокардіосклероз являє собою вихід різних захворювань міокарда з розростанням сполучної тканини серцевого м'яза. До дістрофії міокарда відносять стани, що характеризуються первинним порушенням метаболізму міокарда з клінічними ознаками недостатності скоротливої та інших функцій серця. Основним критерієм, що відрізняє ідіопатичні кардіоміопатії від інших уражень міокарда тривалий час вважалася досить умовна ознака "невідомі" походження цих захворювань

## 2. Цілі заняття:

### 2.1. Загальні цілі :

- ознайомити студентів з актуальністю проблеми розповсюдження КМП, причинами виникнення, особливостями перебігу, діагностики та лікування
- студент повинен засвоїти етіологічні чинники КМП, механізм патогенетичного перебігу хвороби у дітей, загальні діагностичні та лікувальні принципи



- студентам надано можливість оволодіти теоретичним матеріалом, навичками спілкування з пацієнтом,
- студентам надано можливість дослідити теоретично механізм виникнення і розвитку atopічного дерматиту у дітей, практично оцінити хворих з КМП: збір анамнезу, фізикальне обстеження хворого, оцінка наявних лабораторних та інструментальних досліджень

## 2.2. Виховні цілі:

- формування професійно значущої підструктури особистості шляхом активного введення студента у лікувальний процес і обстеження алергологічного пацієнта
- освоєння актуальних аспектів деонтологічної, психологічної, правової, професійної відповідальності шляхом дослідження і безпосередньої роботи з хворим.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Гістологія Фізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії Патоморфологія Патофізіологія Фармакологія	Анатомічна будова серцево-судинної системи(ССС). Будова шарів серця Фізіологія ССС. Особливості стану системи гемостазу. Основні поняття про міо-, перикардит, ІЕ. АФО ССС. Морфологічні зміни м'язового шару серця при запальному процесі. Знати лікарські форми і препарати для лікування КМП	Відзначити особливості анатомічної будови у дітей. Оцінити патологічні зміни у тканині серця при КМП. Відзначити особливості фізіологічної регуляції обмінних процесів у міо-, пері- та ендокарді. Відзначити патологію обмінних процесів на різних рівнях. Володіти методикою обстеження серцево-судинної системи у дітей. Оцінити додаткові методи дослідження. Виділити основні патологічні симптоми (синдроми) ураження серця. Використовувати знання морфології шарів серця для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Вміти призначити відповідне лікування.
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Етіопатогенез, основні клінічні форми, принципи лікування і профілактики КМП. Гострий і хронічний перебіг КМП.	Обстежувати хворого, призначити лікування, профілактику, проводити диф. діагноз основних клінічних форм.
Внутрішньо-предметна інтеграція: Дилатаційна Гіпертрофічна Рестриктивна Аритмогенна Правошлуночкова Некласифікована КМП Міокардит Перикардит Ендокардит	Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування захворювань серця у дітей. Клінічні форми КМП. диф. діагностику різних форм. Критерії діагностики, основні принципи тривалого базисного лікування КМП у дітей.	Провести диф. діагностику. Призначити лікування при різних ступенях серцевої недостатності. Позначити лікування, скласти план реабілітаційних заходів. Провести диф. діагноз, скласти план диспансерного спостереження.

#### 4. Зміст теми:

Кардіоміопатії - це захворювання міокарду невідомої етіології, основними ознаками яких є кардіомегалія та серцева недостатність. Розрізняють два основних типи кардіоміопатій: первинний тип, який представляє собою захворювання серцевого м'язу з невідомими чинниками, та вторинний тип, при якому чинник захворювання міокарду відомий або пов'язаний з ураженням інших органів. Основні клінічні прояви кожної етіологічної групи позначені як D - дилатаційна, R - рестриктивна, H - гіпертрофічна кардіоміопатія. До первинного типу кардіоміопатій відносяться: ідіопатичні кардіоміопатії (D, R, H); сімейні кардіоміопатії (D, H); еозинофільне ендоміокардіальне захворювання (R); ендоміокардіальний фіброз (R). До вторинного типу кардіоміопатій можна віднести такі ураження серцевого м'язу: інфекційні (D) - вірусні, бактеріальні, грибкові, протозойні кардити; метаболічні (D) - тіреотоксикоз, гіпотіреоз, феохромоцитома; спадкові (D, R) - глікогенози, мукополісахарідози; дефіцитні (D) - електролітні (гіпокаліємія, гіпомагніємія та аліментарні); при системних захворюваннях (D, H) - дерматоміозит, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликосий періартеріїт, лейкемія, інфільтрати та гранулеми (D, R) - амлоїдоз, саркоїдоз, злоякісні новоутворення, гемохроматоз; нейром'язові ураження (D) - м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідрейха; токсичні реакції (D) - лікарські засоби (доксорубоміцин, сульфаніламід, циклофосфан), радіація, алкоголь; захворювання серця пов'язані з вагітністю (D); ендоміокардіальні фіброеластози (R);

*Клінічна класифікація кардіоміопатій.*

I. Нозологічна форма:

- Дилатаційна кардіоміопатія.
- Гіпертрофічна кардіоміопатія (обструктивна).
- Рестриктивна кардіоміопатія.
- Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.
- Особливі кардіоміопатії (системні хвороби, м'язеві дистрофії, нейро-м'язеві порушення, перипортальні).
- Алкогольна кардіоміопатія.
- Метаболічна кардіоміопатія.
- Кардіоміопатія, зумовлена ліками та іншими зовнішніми факторами.
- Кардіоміопатія при інфекційних та паразитарних хворобах.

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія, тромбоемболія тощо.

III. Серцева недостатність (СН I-III ст).

*Класифікація кардіоміопатій (ВООЗ, 1995).*

- 1) Дилатаційна кардіоміопатія
- 2) Гіпертрофічна кардіоміопатія
- 3) Рестриктивна кардіоміопатія
- 4) Аритмогенна дисплазія правого шлуночка

*Некласифіковані кардіоміопатії*

- 1) Фіброеластоз
- 2) Некомпактний міокард
- 3) Дилатаційна кардіоміопатія з незначною дилатацією
- 4) Мітохондріальна кардіоміопатія

*Специфічні кардіоміопатії*

- 1) Ішемічна кардіоміопатія
- 2) Клапанна кардіоміопатія
- 3) Гіпертензивна кардіоміопатія
- 4) Запальна кардіоміопатія
- 5) Метаболічна кардіоміопатія
- 6) Інші

#### ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Дилатаційна кардіоміопатія - кардіоміопатія, для котрої характерно збільшення лівого та/або правого шлуночка, порушення систолічної функції, застійна серцева недостатність.

## *ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

### *Клінічні:*

- недостатності кровообігу за лівошлуночковим типом (підвищена втомлюємість, задишка, ціаноз, ортопноє, серцева астма, набряк легенів), потім і за правошлуночковим типом (акроціаноз, набухання вен шиї, гепатомегалія, асцит, набряки нижних кінцівок),
- кардіомегалія,
- послаблення тонів серця,
- може бути патологічний III тон, ритм протодіастолічного галопа,
- систолічний шум відносної недостатності мітрального клапана,
- порушення серцевого ритму та провідності,
- можливий тромбоемболічний синдром.

### *Параклінічні:*

- ЕКГ зміни: синусова тахікардія, знижений вольтаж стандартних відведень, підвищення вольтажа грудних відведень, гіпертрофія/перевантаження різних відділів серця, насамперед лівого шлуночка, дифузні неспецифічні зміни сегменту ST та зубцю T, порушення ритму та провідності,
- рентгенологічно: кардіомегалія, випуклість дуги лівого шлуночка, ознаки венозного застою в судинах малого кола кровообігу і набряку легенів, може з'являтися випіт у плевральній порожнині,
- ЕхоКГ: дилатація камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного розмірів лівого шлуночка, дифузне зниження скоротливості, зниження фракції викиду, скорочення тощо, дифузна гіпокінезія стінок, мітральна або трикуспідальна регургітація, можливі інтракардіальні тромби, випіт у порожнину перикарда.

До діагностичних критеріїв відноситься також відсутність ознак запального процесу та відсутність зв'язку з інфекційним захворюванням.

### *ЛІКУВАННЯ*

- Специфічного лікування немає.
- Проводиться терапія серцевої недостатності: дігосин у малих дозах, інгібітори АПФ (каптоприл, у підлітків - еналаприл), сечогінні (фуросемід, ін.). При тяжкій серцевій недостатності у відділенні інтенсивної терапії - допамін або добутамін, стероїдні протизапальні засоби, оксигенотерапія за показаннями.
- Лікування серцевих дизритмій за відповідними протоколами.
- При порушеннях мікроциркуляції та тенденції до тромбоутворення - гепарин (100-200 ОД/кг на добу підшкірно або внутрішньовенно), непрямі антикоагулянти.
- Використовують кардіопротекторні препарати (панангін, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, фосфаден, АТФ-лонг, ін.).
- При рефрактерній серцевій недостатності виживаємість пацієнтів пов'язана з трансплантацією серця.

### *ГІПЕРТРОФІЧНА ОБСТРУКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ*

Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, з обструкцією шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку. При гіпертрофічній кардіоміопатії страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда. Вважається генетично обумовленим захворюванням.

## *ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

### *Клінічні:*

- ангінозний больовий синдром,
- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани,
- систолічний шум обструкції при вигнанні крові з лівого шлуночка,
- підсилений верхівковий поштовх,
- послаблення тонів серця, може бути IV тон

#### *Параклінічні:*

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця та вимірювання градієнту тиску за даними доплерографії.

#### *ЛІКУВАННЯ*

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Бета-адреноблокатори (пропранолол орально 0,5-2 мг/кг на добу у 2-4 приймання).
- Можливе використання антагоністів кальцію (верапаміл орально 4-10 мг/кг/ на добу у 3 приймання, після 5 років по 80 мг кожні 6-8 годин).
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування.
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ та діуретики.
- При обструктивній кардіоміопатії з градієнтом тиску понад 45 мм рт.ст., неефективності консервативної терапії показано кардіохірургічне лікування.

#### *ІНША ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ*

Інша гіпертрофічна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, без обструкції шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку. При гіпертрофічній КМП страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда. Вважається генетично обумовленим захворюванням.

#### *ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

##### *Клінічні:*

- ангінозний больовий синдром,
- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани.

##### *Параклінічні:*

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця за даними доплерографії.

#### *ЛІКУВАННЯ*

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ, діуретики.

#### *РЕСТРИКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ*

Рестриктивна кардіоміопатія (інша рестриктивна кардіоміопатія I42.5) - інфільтративне або фіброзне ураження міокарда, що характеризується ригідними, непіддатливими стінками шлуночків, зменшенням наповнення і зниженням діастолічного об'єму одного або обох шлуночків з нормальною чи майже незмінною систолічною функцією та товщиною стінок. Основу захворювання складає розповсюджений інтерстиціальний фіброз, а порушення діастолічної функції є основним гемодинамічним проявом рестриктивної кардіоміопатії.

Виділяють також ендоміокардіальний фіброз (I42.4), фіброеластоз ендокарда новонароджених та дітей молодшого віку, ендоміокардіальну (еозинофільну) хвороба (I42.3) чи еозинофільний ендокардит Леффлера, а також облітеруючу кардіоміопатію.

#### *ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

##### *Клінічні:*

- клінічна картина схожа на клініку констриктивного перикардиту, причому можуть бути і порушення скоротливості лівого шлуночка,
- в залежності від переважання типу ураження (правого, лівого шлуночків або обох шлуночків), спостерігається відповідна картина правошлуночкової, лівошлуночкової або бівентрикулярної серцевої недостатності),
- можуть бути порушення ритму, тромбоемболічний синдром.

##### *Параклінічні:*

- ЕКГ: зниження вольтажа зубців, порушення ритму та провідності,
- на рентгенограмі збільшення відділів серця помірне або відсутнє,
- ЕхоКГ: відповідні зміни ехоанатомії, діагностика порушень діастолічної функції та скоротливості міокарда, можливий випіт у порожнину перикарда.

#### *ЛІКУВАННЯ*

- Обмеження фізичного навантаження.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- При порушенні розслаблення міокарда доцільним є призначення антагоністів кальцію (верапаміл, ніфедипін).
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - відповідне лікування (діуретики тощо).

#### *КАРДІОМІОПАТІЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ТА ІНШИХ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ*

Токсичні кардіоміопатії, що викликані ліками:

- антрацикліновими антибіотиками;
- фенотіазинами та антидепресантами;
- хлорохіном;
- циклофосфамідом;
- парацетамолом;
- резерпіном;
- кокаїном;
- амфетаминами;
- 5-фторурацилом;
- нтерфероном;
- катехоламінами;
- глюкокортикостероїдами;
- сполуками сурми, свинцю;
- солями літію;
- еметином;
- фенотіазиновими сполуками;
- хінідіном;
- барбітуратами.

Інші токсичні кардіоміопатії:

кобальтова кардіоміопатія;

Кардіоміопатії, викликані дією фізичних факторів:

- теплового;
- гіпотермія;
- іонізуюче випромінення.

#### *ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

##### *Клінічні:*

- застійна серцева недостатність,

- кардіалгії,
- кардіомегалія,
- порушення ритму та провідності,
- патологічний III тон (трехчлений ритм галопу),
- можливі тромбоемболічні ускладнення.

*Параклінічні:*

- ЕКГ: порушення ритму та провідності, гіпертрофія та перенавантаження лівого шлуночка, глибокі зубці Q та депресія ST в відведеннях I, AVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>.
- Рентгенологічно кардіомегалія, ознаки венозного застою.
- ЕхоКГ: дилатація порожнин серця, особливо - лівого шлуночка, зниження ударного об'єму серця, фракція викиду, відносна недостатність мітрального клапана тощо.

*ЛІКУВАННЯ*

- Усунення етіологічного чинника (припинення контакту з токсином чи іншим зовнішнім фактором).
- Лікування серцевої недостатності (за відповідним протоколом).
- Лікування порушень ритму та провідності (за відповідним протоколом).
- Метаболічна терапія (дімефосфон, рібоксін, калію оротат, солкосеріл, кверцитін, магне-В6, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, неотон фосфокреатинін, панангін або аспаркам, цитохром С, фосфаден, АТФ-лонг тощо).

*КАРДІОМІОПАТІЯ ПРИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ*

*Амілоїдоз*

Амілоїдна хвороба серця

*ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ*

*Клінічні:*

- застійна серцева недостатність,
- кардіалгії,
- низький артеріальний тиск, ортостатична гіпотензія,
- систоличний шум регургітації над атріовентрикулярними клапанами,
- перикардіальний випіт,
- дизритмії, раптова смерть.

*Параклінічні:*

- ЕКГ: низький вольтаж без змін реполяризації, порушення ритму й провідності, синдром слабкості синусового вузла, глибокі патологічні зубці Q, ознаки гіпертрофії відділів серця.
- ЕхоКГ: потовщення стінок шлуночків та міжшлуночкової перетинки, нормальний розмір лівого шлуночка під час діастолі, посилення ехогенності міокарду, його зернистий вигляд (амілоїдні гранули), зниження амплітуди руху стінок лівого шлуночка, збільшення маси лівого шлуночка, перикардіальний випіт.
- Радіоізотопна діагностика за допомогою міченого I<sup>123</sup> Р-компонету амілоїду: значне підвищення індикатора в міокарді.
- Прижиттєва біопсія ясен, язика, міокарду, прямої кишки, підшкірно-жирової клітковини. Фарбування препаратів проводять конго-червоним або тіофлавіном T/S, гістологічні зрізи інкубують в розчині KMnO<sub>4</sub>.

Допоміжні клінічні критерії - діагностика генералізованого процесу

- Ураження шкіри - синдром Рейно, геморагічний синдром, висип у вигляді папул, вузелків, щільних плям, кропив'янка, що супроводжується пруритом.
- Ураження опорно-рухового апарату - артралгії, дефігурація суглобів, синдром карпального каналу, "пружинного пальця", амімія внаслідок відкладання амілоїду в м'язових м'язах, патологічні переломи.
- Ураження язика - макроглоссія, відбитки зубів на язичку.
- Амілоїдоз дихальних шляхів: трахеобронхіальний, паренхіматозні вузли, дифузний альвеоло-септальний амілоїдоз, медіастинальна аденопатія.

*ЛІКУВАННЯ*

Лікування основного захворювання згідно з відповідним протоколом.

- Лікування захворювання, що призвело до вторинного амілоїдозу, згідно з відповідним протоколом (туберкульоз, остеомієліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, періодична хвороба, ревматоїдний артрит, лімфогранулематоз, системний червоний вовчак).
- Лікування серцевої недостатності (за відповідним протоколом).
- Корекція порушень ритму та провідності (за відповідним протоколом).
- Метаболічна терапія (дімефосфон, рібоксін, калію оротат, солкосеріл, кверцитін, магне-В6, L-карнітіна хлорід, мілдронат, кардонат, неотон фосфокреатинін, панангін або аспаркам, цитохром С, фосфаден, АТФ-лонг тощо).

КАРДІОМІОПАТІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ТА ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБАХ,  
КЛАСИФІКОВАНИХ В ІНШИХ РУБРИКАХ

КАРДІОМІОПАТІЯ, ВИКЛИКАНА ДИФТЕРІЙНИМ ТОКСИНОМ

Виділяють ранні ураження серця - з 4-5 доби до 2-го тижня захворювання та пізні ураження - з 2-го тижня до 6-го тижня захворювання.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ РАНЬОГО УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ

Клінічні:

- слабкість,
- запаморочення,
- колапс,
- зниження артеріального тиску,
- гостра серцева недостатність,
- порушення ритму й провідності з нападами Морганьї-Адамса-Стокса,
- тріада Молчанова (блювота, біль в епігастрії, ритм галопу).

Параклінічні:

- ЕКГ: синусова тахікардія, що змінюється стійкою брадикардією, порушення провідності, частіше - повна АВ-блокада, порушення реполяризації,
- ЕхоКГ: систолічна та діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПІЗЬОГО УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ

Клінічні:

- кардіалгії,
- серцебиття,
- серцева недостатність.

Параклінічні:

- ЕКГ: порушення ритму у вигляді екстрасистолії, пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії, порушення провідності різного рівня, порушення реполяризації,
- ЕхоКГ: зниження фракції вик викиду, підвищення кінцево-діастолічного об'єму, зниження систолічного індексу.

ЛІКУВАННЯ

- Суворе дотримання ліжкового режиму.
- Лікування дифтерії згідно відповідного протоколу.
- Лікування серцевої недостатності (за відповідним протоколом).
- Корекція порушень ритму та провідності (за відповідним протоколом).
- Метаболічна терапія (L-карнітіна хлорід, мілдронат, кардонат тощо).

КАРДІОМІОПАТІЯ ПРИ РОЗЛАДАХ ХАРЧУВАННЯ Кардіоміопатія при розладі харчування БДУ(Е63.9+)

КАРДІОМІОПАТІЯ, ПОВ'ЯЗАНА З НЕДОСТАТНІСТЮ ВІТАМІНА В<sub>1</sub>

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

Клінічні:

- слабкість,
- головний біль,
- порушення сну,
- задишка,
- серцебиття,
- парестезії, біль в кінцівках,

- набряки,
- слабкий пульс,
- ритм галопу,
- систолічний шум на верхівці,
- збільшення пульсового тиску.

*Параклінічні:*

- ЕКГ: синусова тахікардія, зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу.

КАРДІОМІОПАТІЯ, ПОВ'ЯЗАНА З БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

*Клінічні:*

- схуднення,
- блідість шкіри, трофічні її зміни,
- слабкість,
- набряки,
- зниження артеріального тиску,
- рідкий, малий пульс,
- кардіомегалія,
- ортостатичний колапс.

*Параклінічні:*

- ЕКГ: синусова брадикардія, зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, пароксизмальні порушення ритму, що можуть стати причиною раптової смерті,
- ЕхоКГ: зниження ударного об'єму, кінцево-діастолічного тиску; фракції викиду.

*ЛІКУВАННЯ:*

- Корекція дефіциту вітамінів, дієтотерапія, згідно відповідним протоколам.
- Лікування серцевої недостатності (за відповідним протоколом).
- Метаболічна терапія (дімефосфон, рібоксін, калію оротат, солкосеріл, кверцитін, магне-В6, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, неотон фосфокреатинін, панангін або аспаркам, цитохром С, фосфаден, АТФ-лонг тощо).

КАРДІОМІОПАТІЇ ПРИ ІНШИХ ХВОРОБАХ, КЛАСИФІКОВАНИХ В ІНШИХ РУБРИКАХ

*Тиреотоксикоз*

ТИРЕОТОКСИЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (КАРДІОМІОПАТІЯ)

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

*Клінічні*

- схуднення,
- підвищений апетит,
- пітливість,
- м'язова слабкість,
- роздратованість,
- безсоння,
- тремор кінцівок,
- схильність до діареї,
- очні симптоми,
- претибіальна мікседема,
- вітіліго,
- серцебиття,
- кардіалгії,
- задишка,
- підвищення систолічного й пульсового тиску,
- посилення серцевого поштовху,
- високий пульс, що скаче,
- короткий систолічний шум вигнання на верхівці серця.

*Параклінічні*



- ЕКГ-ознаки: синусова тахікардія, напади пароксизмальної надшлуночкової тахікардії, збільшення амплітуди зубця Р, у дітей рідко - миготлива аритмія, можлива АВ блокада I ступеня,
- ЕхоКГ: можлива гіпертрофія лівого шлуночка, збільшення фракції викиду,
- ультразвукове дослідження щитовидної залози: зміни розміру та ехоструктури щитовидної залози,
- лабораторні дослідження: збільшення рівнів Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, зменшення рівня ТТГ.

#### ЛІКУВАННЯ

- Тиреостатична терапія за відповідним протоколом.
- Дреноблокатори: пропранолол 0,01-0,02 мг/кг внутрішньовенно повільно, 0,5-5 мг/кг добу всередину 3-4 рази на добу.
- При нападах пароксизмальної тахікардії -адреноблокатори комбінують з дигоксіном: доза насичення 0,05 мг/кг впродовж доби; вводять по 0,2 - 0,5 мл 0,025% розчину внутрішньовенно повільно з 2-3 мл панангіна, 25 мг кокарбоксілази у 20 мл 10% глюкози 3 рази через 8 годин.

#### 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функцій і зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання і контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін( у %) від часу заняття
Підготовчий етап. Перевірка присутності студентів. Проголошення теми та її мотиваційна характеристика. Підготовка студентів до виконання завдань на занятті. Перевірка базових знань	<b>1</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	<b>5</b>
Основний етап. Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання. Обговорення основних аспектів теми . Курація хворих за темою заняття	<b>2-3</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Тестові програми, ситуаційні задачі, ситуаційні хворі	<b>85</b>
Заключний етап заняття. Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків. Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	<b>4</b>	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Комплекс тестових письмових завдань контрольні питання	<b>15</b>

#### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття:

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття (питання, тести, задачі).

##### Питання

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови ССС у дітей різних вікових груп
2. Етіопатогенез КМП.
3. Класифікація КМП.
4. Діагностика КМП.
5. Дифдіагностика КМП.

6. Принципи терапії різних форм КМП.
7. Укладення КМП
8. Принципи диспансеризації, реабілітації дітей, хворих на КМП.

Тести

1. Дівчинка 12 років поступила в кардіологічне відділення з проявами кардиту. Два тижні тому перенесла лакунарну ангіну. Який найбільш вірогідний етіологічний чинник кардиту в даному випадку?
  - A. Стрептокок
  - B. Стафілокок
  - C. Клебсієла
  - D. Пневмокок
  - E. Протей
2. Дитина 5-ти років виписана після лікування з приводу ревматизму з активністю I ступеню. Протирецидивне лікування на протязі найближчих років передбачає введення біциліну-5. В якій дозі необхідно призначати біцилін-5?
  - A. 750000 од 2 рази в місяць
  - B. 1500000 од 1 раз в місяць
  - C. 750000 од 1 раз в місяць
  - D. 600000 од 2 рази в місяць
  - E. 600000 од 1 раз в місяць
3. Дев'ятирічний хлопчик переніс скарлатину 2 тижні тому. Протягом трьох днів турбує загальна слабкість, блідість шкіри, підвищення температури тіла до 38°C, біль в ділянці серця, задишка. При аускультатії серця відзначено ослаблені тони, систолічний шум над верхівкою, роздвоєння I тону. На ЕКГ: подовження інтервалу QT, PQ (0,22 с), зниження амплітуди зубця T, поодинокі екстрасистоли. Яке захворювання запідозрить дільничний педіатр?
  - A. Ревматичний міокардит
  - B. Кардіоміопатію
  - C. Нейроциркуляторну дисфункцію
  - D. Пневмонію
  - E. Вроджену ваду серця
4. Хлопчик 12 років знаходиться під диспансерним наглядом у кардіоревматолога з діагнозом- ревматизм, активна фаза, ревмокардит з ураженням мітрального клапану. На протязі якого часу слід проводити вторинну біциліно-медикаментозну профілактику ревматизма?
  - A. довічно
  - B. 3 роки
  - C. 1 рік
  - D. 18 років
  - E. 25 років
5. Дитині 10 років. Знаходиться на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні 10 днів з приводу активної фази ревматизму. Режим ліжковий. Яке навантаження слід призначити для проведення функціональної проби за Шалковим?
  - A. Перехід з горизонтального положення в сидяче 5 раз
  - B. 10 глибоких присідань за 20 сек.
  - C. 20 глибоких присідань за 30 сек
  - D. Підйом на 20 сходинок
  - E. Підйом на 30 сходинок
6. В етіології ревматизма надається провідне місце одному з наступних чинників:
  - A. Віруси
  - B. Мікоплазменна інфекція
  - C. Стафілококи
  - D. Стрептокок групи A
  - E. Бактеріально-вірусні асоціації

7. Які показники ШОЕ характеризують II ступінь активності ревматичного процесу:
- A. До 20 мм/год
  - B. В межах вікової норми
  - C. 20-30 мм/год
  - D. Більше 30 мм/год
  - E. Більше 50 мм/год
8. Головний діагностичний критерій ревматизму:
- A. Полісерозит
  - B. Міофіброз
  - C. Субфебрильна температура
  - D. Хорея
  - E. Артралгія
9. На ФКГ дитини 13 років лікар виявив діастолічний шум. Який?
- A. Протосистолічний
  - B. Мезосистолічний
  - C. Телесистолічний
  - D. Пресистолічний
  - E. Голосистолічний
10. Стан дитини 7 років з ревмокардитом значно погіршався. Діагностовано випотний перикардит. Як змінився характер пульсу у цієї дитини?
- A. Ниткоподібний
  - B. Аритмічний
  - C. Сповільнений
  - D. Напружений
  - E. Парадоксальний
11. Якими антибіотиками слід користуватись при повторній профілактиці ревматизма:
- A. Тетрацікліни
  - B. Лінкоміцін
  - C. Цефалоспорини
  - D. Пеніцилінова група
  - E. Аміноглікозиди
12. Яка тактика лікаря при знаходженні первинного активного ревматизму:
- A. Амбулаторне обстеження
  - B. Амбулаторне лікування
  - C. Госпіталізація
  - D. Оформлення диспансерного обліку
  - E. Призначення санаторного лікування
13. Вкажіть дозу біциліна-5 при вторинній профілактиці ревматизму у школярів:
- A. 500.000
  - B. 750.000
  - C. 1000.000
  - D. 1500.000
  - E. 2000.000
14. Вкажіть дозу преднізолону для комплексної терапії при II ступені активності ревматичного процесу:
- A. 0,1 мг/кг
  - B. 0,5 мг/кг
  - C. 1,0 мг/кг
  - D. 1,5 мг/кг
  - E. 2,0 мг/кг
15. Вкажіть максимальну добову дозу аспірину:
- A. 1,0 г
  - B. 1.5 г

- C. 2,0 г  
D. 2,5 г  
E. 3,0 г
16. При якій ваді з'являється «ритм перепела»:  
A. Мітральна недостатність  
B. Мітральний стеноз  
C. Аортальна недостатність  
D. Проплапс мітрального клапана  
E. Аортальний стеноз
17. При якій ваді прослуховується діастолічний спадний шум:  
A. Мітральна недостатність  
B. Мітральний стеноз  
C. Аортальна недостатність  
D. Проплапс мітрального клапану  
E. Аортальний стеноз
18. При якій ваді прослуховується пансistolічний шум:  
A. Мітральна недостатність  
B. Мітральний стеноз  
C. Аортальна недостатність  
D. Проплапс мітрального клапана  
E. Аортальний стеноз
19. Зниження амплітуди I тона на ФКГ відзначається при:  
A. Мітральна недостатність  
B. Мітральний стеноз  
C. Аортальна недостатність  
D. Проплапс мітрального клапану  
E. Аортальний стеноз
20. Для мітральної недостатності характерно:  
A. Зміщення лівого кордону серця  
B. Лівограма по даним ЕКГ  
C. Систолічний шум, виникаючий одночасно с I тоном  
D. Максимальна громкість систолічного шуму на верхівці серця  
E. Все перераховане
21. Хлопчик 6 років скаржиться на постійну біль в ділянці серця. Перкуторно – межі серця без змін, тони серця звучні, вздовж лівого краю грудини вислуховується обмежений, непостійний шум, що нагадує хрускіт снігу. На ЕКГ – зубець Т двофазний, інтервал S-T конкордантно зміщений.  
A. Неревматичний кардит  
B. Ревматизм  
C. Перикардит  
D. Сухий плеврит.  
E. Інфаркт міокарду.
22. У дівчинки 9 років після перенесеної 2 тижні тому ангіни раптово підвищилася температура тіла до 38°C, з'явилися болі у колінному та ліктювому суглобах, які мали летючий характер, відмічалася загальна слабкість, в'ялість, погіршення апетиту. При аускультатії серця відмічалася деяке приглушення тонів. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?  
A. Ювенільний ревматоїдний артрит  
B. Ревматичний міокардит  
C. Тонзилогенна кардіоміопатія  
D. Ревматоїдний артрит  
E. Інфекційно-алергічний міокардит

23. Дівчинка 12 років скаржиться на слабкість, втомлюваність, біль в суглобах та ділянці серця. В анамнезі – часті ангіни. При обстеженні – межі серця не розширені, тони звучні, функціональний систолічний шум. На ЕКГ – поодинокі право-шлуночкові екстрасистоли, зниження Т, позитивні зміни при калій-обзідановій пробі. Який найбільш вірогідний діагноз?
- A. Неревматичний кардит
  - B. Тонзилогенна кардіоміопатія
  - C. Ревмокардит
  - D. НЦД
  - E. Інфекційний ендокардит
24. Дитина 12 років знаходилась у стаціонарі з приводу ревматизму 1, активної фази, активність 3 ст., кардит, хорія, артрит, гострий перебіг, Н0. Через 2 міс. скарги на біль у серці та суглобах, ШОЕ 30 мм/г. Про який перебіг ревматизму можна діагностувати?
- A. Гострий
  - B. Підгострий
  - C. Латентний
  - D. Безперервно-рецидивуючий
  - E. Затяжно-в'ялий
25. До раціону лікувального харчування дитині 9 років були введені капуста, вівсяна та гречана каші, сир, масло, печена картопля, родзинки, чорнослив, кабак. При якому захворюванні це доцільно?
- A. Виразкова хвороба
  - B. Гостра пневмонія
  - C. Дизметаболічна нефропатія з оксалурією
  - D. Ревмокардит
  - E. Бронхіальна астма
26. Якими антибіотиками слід користуватись при повторній профілактиці ревматизма:
- A. Тетрацікліни
  - B. Лінкоміцин
  - C. Цефалоспорини
  - D. Пеніцилінова група
  - E. Аміноглікозиди
27. Яка тактика лікаря при знаходженні первинного активного ревматизму:
- A. Амбулаторне обстеження
  - B. Амбулаторне лікування
  - C. Госпіталізація
  - D. Оформлення диспансерного обліку
  - E. Призначення санаторного лікування
28. Вкажіть дозу біциліна-5 при вторинній профілактиці ревматизму у школярів:
- A. 500.000
  - B. 750.000
  - C. 1000.000
  - D. 1500.000
  - E. 2000.000
29. Вкажіть дозу преднізолону для комплексної терапії при II ступені активності ревматичного процесу:
- A. 0,1 мг/кг
  - B. 0,5 мг/кг
  - C. 1,0 мг/кг
  - D. 1,5 мг/кг
  - E. 2,0 мг/кг
30. Вкажіть максимальну добову дозу аспірину:
- A. 1,0 г
  - B. 1.5 г

- C. 2,0 г  
 D. 2,5 г  
 E. 3,0 г
31. При якій ваді з'являється «ритм перепела»:  
 A. Мітральна недостатність  
 B. Мітральний стеноз  
 C. Аортальна недостатність  
 D. Проплапс мітрального клапана  
 E. Аортальний стеноз
32. При якій ваді прослуховується діастолічний спадний шум:  
 A. Мітральна недостатність  
 B. Мітральний стеноз  
 C. Аортальна недостатність  
 D. Проплапс мітрального клапану  
 E. Аортальний стеноз
33. При якій ваді прослуховується пансistolічний шум:  
 A. Мітральна недостатність  
 B. Мітральний стеноз  
 C. Аортальна недостатність  
 D. Проплапс мітрального клапана  
 E. Аортальний стеноз
34. Зниження амплітуди I тона на ФКГ відзначається при:  
 A. Мітральна недостатність  
 B. Мітральний стеноз  
 C. Аортальна недостатність  
 D. Проплапс мітрального клапану  
 E. Аортальний стеноз
35. Для мітральної недостатності характерно:  
 A. Зміщення лівого кордону серця  
 B. Лівограма по даним ЕКГ  
 C. Систолічний шум, виникаючий одночасно с I тоном  
 D. Максимальна громкість систолічного шуму на верхівці серця  
 E. Все перераховане
36. Хлопчик 6 років скаржиться на постійну біль в ділянці серця. Перкуторно – межі серця без змін, тони серця звучні, вздовж лівого краю грудини вислуховується обмежений, непостійний шум, що нагадує хрускіт снігу. На ЕКГ – зубець Т двофазний, інтервал S-T конкордантно зміщений.  
 A. Неревматичний кардит  
 B. Ревматизм  
 C. Перикардит  
 D. Сухий плеврит.  
 E. Інфаркт міокарду.
37. У дівчинки 9 років після перенесеної 2 тижні тому ангіни раптово підвищилася температура тіла до 38°C, з'явилися болі у колінному та ліктювому суглобах, які мали летючий характер, відмічалася загальна слабкість, в'ялість, погіршення апетиту. При аускультатії серця відмічалася деяке приглушення тонів. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?  
 A. Ювенільний ревматоїдний артрит  
 B. Ревматичний міокардит  
 C. Тонзилогенна кардіоміопатія  
 D. Ревматоїдний артрит  
 E. Інфекційно-алергічний міокардит

38. Дівчинка 12 років скаржиться на слабкість, втомлюваність, біль в суглобах та ділянці серця. В анамнезі – часті ангіни. При обстеженні – межі серця не розширені, тони звучні, функціональний систолічний шум. На ЕКГ – поодинокі право-шлуночкові екстрасистоли, зниження Т, позитивні зміни при калій-обзідановій пробі. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Неревматичний кардит
- B. Тонзілогенна кардіоміопатія
- C. Ревмокардит
- D. НЦД
- E. Інфекційний ендокардит

39. Дитина 12 років знаходилась у стаціонарі з приводу ревматизму 1, активної фази, активність 3 ст., кардит, хорея, артрит, гострий перебіг, Н0. Через 2 міс. скарги на біль у серці та суглобах, ШОЕ 30 мм/г. Який перебіг ревматизму можна діагностувати?

- A. Гострий
- B. Підгострий
- C. Латентний
- D. Безперервно-рецидивуючий
- E. Затяжно-в'ялий

40. До раціону лікувального харчування дитині 9 років були введені капуста, вівсяна та гречана каші, сир, масло, печена картопля, родзинки, чорнослив, кабак. При якому захворюванні це доцільно?

- A. Виразкова хвороба
- B. Гостра пневмонія
- C. Дизметаболічна нефропатія з оксалурією
- D. Ревмокардит
- E. Бронхіальна астма

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести див. вище).

### **Задачі**

Задача 1. Хворий 12 років. Скаржиться на підвищення температури тіла в межах 37,5- 38,5 °С, біль у колінних суглобах та їх припухлість. У анамнезі часті захворювання на ангіну. Об'єктивно виявлено припухлість та різку болючість, гіперемію шкіри колінних та гомілковостопних суглобів. На шкірі живота виявлено кільцеподібний блідо-рожевий висип. Ліва межа серця на 1.5 см. назовні від лівої середньо ключичної лінії, тони приглушені, грубий систолічний шум над верхівкою, тахікардія, АТ – 90/50мм.рт.ст., ЧСС – 110 за 1 хв. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перерахуйте основні критерії даного захворювання
- Які тканини серця уражені у цього хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте етіотропну терапію.

Задача 2. Хвора 13 років. Звернулася до невролога зі скаргами на дратливість, швидку втомлюваність, мимовільне скорочення м'язів обличчя, зміну почерку. За місяць до цього перехворіла на ангіну. Об'єктивно виявлено гіпотонію м'язів, гіперрефлексію, розширення меж серця, приглушеність тонів серця, м'який систолічний шум на верхівці, тахікардію. Завдання:

- Вкажіть причину неврологічних порушень
- Які симптоми можна знайти у хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Які варіанти перебігу цієї хвороби Вам відомі?
- Призначте профілактику біциліном.

Задача 3. Після лікування в стаціонарі та санаторії на дільницю виписана десятирічна дівчинка, яка перенесла первинну ревматичну атаку, що перебігала із поліартритом, еритемою на шкірі на фоні хореї. В крові спостерігалось підвищення вмісту гостро фазових білків та

високий титр анти стрептококових антитіл. На даний час ознак активності ревматичного процесу немає. Завдання:

- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте терапію малої хореї
- Яку дію мають препарати хінолінового ряду?
- Перелічіть основні ланки терапії хворих на ревматизм
- Який оптимальний режим біцилінотерапії треба призначити для даної хворої?

**Задача 4.** Хвора 13 років, знаходиться під диспансерним спостереженням з приводу : ревматизм I, активної фази, активність II ст., ендокардиту, поліартрит, підгострий перебіг, H 0.

Завдання:

- Яким чином організувати режим дня для хворих на ревматизм у лікарні?
- Альтернативна антибіотико терапія у разі інтолерантності пеніцилінового ряду
- Зробіть диференційну діагностику між ревматичним поліартритом та реактивним артритом
- Перелічіть особливості перебігу ревматизму у дітей
- Вкажіть, на який термін необхідно призначити біцилінопрофілактику даній хворій?

**Задача 5.** Дитині 10 років госпіталізована у клініку зі скаргами на задишку, акроціаноз. Об'єктивно: відстає у фізичному розвитку, зниженого живлення. ЧД – 30/хв. Поштовх верхівки серця зсунутий. Розміри серця у межах норми. Вислуховується гучний хлопаючий I тон. ЕКГ- розширений двогорбий P1, PII, V5, V6. На R6-грамі ознаки венозної та артеріальної легеневої гіпертонії, збільшення лівого передсердя. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Яка вада серця сформувалась у даного хворого?
- Який тип серцевої недостатності розвивається при даній ваді?
- Вкажіть тип та об'єм хірургічного втручання при цій патології
- При якому варіанті перебігу ревматизму вада серця формується безсимптомно?

**Задача 6.** Хлопчик 13 років скаржиться на часту непритомність та запаморочення, серцебиття, задишку при фізичному навантаженні, кардіалгії. Об'єктивно: пульс – 68/хв., зниженого наповнення. Поштовх верхівки серця підведений. Межі серця розширені на 0,5 см ліворуч. При пальпації у II міжребер'ї справа – систолічне тремтіння. Вислуховується грубий систолічний шум з ослабленням II тону у II міжребер'ї справа, проводиться на соні артерії. На ЕКГ – гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. ФКГ – високочастотний ромбовидний систолічний шум на аорті, пов'язаний з I тоном, II тон – знижений. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Яка вада серця сформувалася у даного хворого?
- Який тип серцевої недостатності розвивається при даній ваді?
- Який ступінь недостатності кровообігу у даного хворого?
- Які групи ліків застосовуються для патогенетичної терапії ревматизму?

**Задача 7.** Хвора 14 років скаржиться на болі в ділянці серця, задишку, гарячку до 38,5°C. 15 днів тому перенесла ангіну. Об'єктивно: стан хворої важкий. Шкіряні покрови бліді, але чисті. Дихання дорівнює 28/хвил. Ліворуч над легеньми, позаду від нижньої третини лопатки – ослаблене дихання, тут же виявляється скорочення перкуторного звуку. Межі серця розширені у поперечнику, тони ослаблені. Пульс – парадоксальний. Над всією ділянкою серця прослуховується шум тертя перикарду. На ЕКГ – зниження вольтажу комплексів QRS, підйом вище за ізолінію сегмента ST, деформація зубця T. Печінка збільшена на 3 см, болюча. ШОЕ – 42 мм/год, АСЛ-О- 1260 ОД, СРБ +++++. Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Про що свідчить наявність парадоксального пульсу у даного хворого?
- Визначте ступінь недостатності кровообігу у даного хворого
- Сформулюйте клінічний діагноз



- Призначте лікування

Задача 8. Хвора 13 років на вступі до клініки скаржилась на різку слабкість, болі у кінцівках, колінних та гомілковостопних суглобах, серцебиття, кільцеподібний висип на тулубі. Захворіла 3 тижні тому, коли після переохолодження з'явилась слабкість, нежить, біль у горлі, субфебрилітет. Жодних ліків не приймала. Об'єктивно: променево-зап'ястні та колінні суглоби набряклі, болісні. Пульс дорівнює 96/хвил. Серце: ліва межа зсунута на 0,5 см назовні від середньо ключичної лінії, тони приглушені, систолічний шум – над усією поверхнею. Лейкоцити -  $15 \times 10^3/\text{л}$ , ШОЕ – 55 мм/год., СРБ ++++. Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Вкажіть норми серцевої тупості у цьому віці
- Зробіть диференційний діагноз з інфекційно-алергічним поліартритом
- Сформууйте клінічний діагноз
- Призначте препарати, нормалізуючі метаболізм серцевого м'яза та інших тканин.

Задача 9. У хворой 12 років в анамнезі є вказівки на часті ангіни, а також перенесену скарлатину. Після чергової лакунарної ангіни посилились болі у суглобах, які реєструвалися також раніше, з'явилась ядуха на підйманні по сходах. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, збільшені та болісні лімфовузли, мигдалини гіпертрофовані, розпушені та рубцьово змінені. Поштовх верхівці серця знесилений, ліва межа серця зсунута більш ніж на 1 см вліво від лівої середньо ключичної лінії. Верхня межа – в другому міжреберному проміжку. У верхівки серця та в точці Боткіна вислуховується чіткій систолічний шум із дуочим відтінком, значно меншаючий у вертикальному стані. Пульс – 96/хвил., лейкоцити -  $6,6 \times 10^3/\text{л}$ , е-1, п-2, с-43, л-52, м-2, ШОЕ – 32 мм.год., АСЛ-О – 1000 ОД, СРБ ++. Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Які відносні критерії даного захворювання виявляються у хворого?
- Сформууйте клінічний діагноз
- Призначте немедикаментозну терапію
- Відзначте головні напрямки первинної профілактики цього захворювання.

Задача 10. Дівчинка 11 років поступила до клініки зі скаргами на неуважність, дратливість, слабкість м'язів, насильні примхливі рухи тулубом, кінцівками та мімічною мускулатурою, зміну почерку та ходи. Під час сну гіперкінези зникають, а на тлі емоційного збудження – посилюються. Виявлені незначні зміни з боку серцево-судинної системи (систолічний шум на верхівці серця, межі серця – без змін). Підвищення ШОЕ до 18 мм/год., нейтрофільний лейкоцитоз -  $9,5 \times 10^3/\text{л}$ . Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Перелічіть діагностичні критерії, підтверджуючі наявність стрептококової інфекції у організмі
- Скільки ступеней активності запального процесу нараховується при цьому захворюванні?
- Сформууйте клінічний діагноз
- Призначте протисудому терапію цій дитині.

Задача 11. Дівчинка 10 років протягом півтора місяця знаходилась на стаціонарному лікуванні з діагнозом: ревматизм I, активна фаза, активність II ступеня, ендоміокардит, поліартрит, гострий перебіг, Н I. Пізніше вона продовжувала лікування у місцевому санаторії. Незважаючи на проведену терапію, у дитини сформувалася вада серця – недостатність мітрального клапану. Завдання:

- Яка патоморфологічна фаза ревматичного процесу найбільш імовірна у дитини тепер?
- Визначте термін проведення біцилінопрофілактики у даному випадку
- Перелічіть аускультативні ознаки та назвіть місце максимальної гучності шуму при цій ваді
- При якій набутій ваді серця спостерігають Р mitrale на ЕКГ?
- Призначте об'єм кардіохірургічної допомоги при мітральній недостатності

**Задача 12.** У дитини 12 років через шість тижнів після перенесеної ангіни діагностовано ревмокардит. Активність процесу відповідає II ступеню. Призначена протиревматична терапія дозволила купірувати лабораторні ознаки активності до кінця третього місяця лікування, тоді ж діагностовано недостатність аортального клапана. Завдання:

- Визначте характер перебігу ревматизму у даному випадку
- Перелічіть аускультативні ознаки та назвіть місце максимальної гучності шуму при цій ваді
- Назвіть екстракардіальні ознаки недостатності аортального клапана
- Визначте об'єм кардіохірургічної допомоги при недостатності аортального клапана.
- Назвіть принципи лікування дітей, хворих на ревматизм.

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)

#### **Орієнтуюча карта з організації самостійної роботи студентів**

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття КМП	Дати визначення КМП.	Наказ МОЗ України від 19.07.2005 № 362 Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до виникнення КМП Мультифакторіальна природа КМП
Етіологія	Вказати причини розвитку КМП	Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, генетична схильність, вплив оточуючого середовища
Патогенез	Виділити основні ланки патогенезу КМП	Відзначити вікові особливості патогенезу КМП
Клініка	Надати характеристику провідних клінічних проявів	Визначити клінічні прояви КМП.
Лікування	Знати принципи лікування КМП.	Вміти підібрати лікування, в залежності від віку хворого, форми захворювання та особливостей перебігу
Профілактика	Вказати на головні принципи профілактики	Вміти надавати рекомендації щодо режиму хворого.

#### **7. Література:**

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.

4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса. – 2014. – С.103-131.
8. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
9. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса. – 2014. – С.103-131.

## **Тема лабораторного заняття № 15. Запальні захворювання серця у дітей.**

### **1. Актуальність теми:**

Міокардит – запальне ураження міокарду з широким спектром клінічних проявів від мінімальних до фатальних. Запальне ураження міокарду підтверджується гістологічно, імунологічно та імунохімічно. Міокардит може з'являтися у практично здорових дітей та мати швидко прогресуючий перебіг (часто фатальний) з розвиненням серцевої недостатності та аритмії. Міокардит може спостерігатися у будь-якому віці, значно частіше спостерігається у дітей та осіб молодого віку. Перикардит – запалення серозної оболонки серця, яке найчастіше проявляється як симптом інфекційних, аутоімунних, пухлинних та інших процесів та рідше має форму самостійного захворювання. Патологія перикарду у дітей різноманітна за етіологією та клінічними проявами. Більшість випадків захворювань перикарду зумовлена запальним ураженням серцевої оболонки, невеликий відсоток приходить на вроджені аномалії, кісти та пухлини перикарду. Інфекційний ендокардит (ІЕ). Середній вік дітей, що хворіють на ІЕ 8,5-13 років та не відрізняється в групах дітей, що були прооперовані або ні. Хлопчики хворіють в два рази частіше ніж дівчатка. За останні 10 років було зареєстровано зростання частоти ІЕ у дітей в неонатальному періоді. Це пов'язано із застосуванням постійних катетерів та зондів для парентерального годування та лікування, особливо у новонароджених. Захворювання стало більш резистентним до антибактеріальної терапії, вражає всі вікові групи, у тому числі новонароджених.

### **2. Цілі заняття:**

2.1. Навчальні цілі (з вивченням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину кардитів – I рівень
- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз – II рівень
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого – III рівень
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагноза – IV рівень.

2.2. Виховні цілі: ознайомитися з внеском вітчизняних та закордонних вчених у вивчення проблем запальних захворювань серця, порівняти відсоток захворюваності в різних регіонах України, вилучити чинники, які сприяють розвитку захворювань, визначити необхідність проведення профілактики кардитів у дітей.

### **3. Міждисциплінарна інтеграція**

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Біохімія	Анатомічна будова серцево-судинної системи(ССС). Фізіологія ССС. Особливості стану	Відзначити особливості анатомічної будови у дітей. Відзначити особливості фізіологічної регуляції обмінних процесів у міо-,пері- та ендокарді.

Пропедевтика педіатрії	системи гемостазу. Основні поняття про міо-, перикардит, ІЕ. АФО ССС.	Відзначити патологію обмінних процесів на різних рівнях. Провести клінічне обстеження дитини хворої на міо-, перикардит та ІЕ.
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики і диф.діагностики захворювань ССС у дітей.	Провести диф.діагноз з іншими нозоформами.
Внутрішньопредметна інтеграція 1. Міокардит 2. Перикардит 3. ІЕ	Особливості розвитку, клінічних та морфологічних змін при міо-, перикардиті та ІЕ.	Провести клінічне обстеження хворого, оцінити дані клінічного обстеження, рентгенологічних та ЕхоКГ-ознак, лабораторних змін для діагностики захворювання.

#### 4. Зміст заняття.

Етіологія міокардитів: різні бактерії, віруси, гриби, найпростіші, гельмінти, отрута комах та змій, ліки, хімічні та фізичні агенти та інші. Етіологія перикардитів: віруси, бактерії, найпростіші, рикетсії, мікоплазми, фізичні агенти, ліки та інші. Етіологія ІЕ: різні бактерії, найчастіше – зеленявий стрептокок, стафілокок.

Патогенез міокардитів: ураження міокарду проходить 2 фази: гостра (перші 2 тижні) – під впливом вражаючого агента розвивається деструкція міоцитів, викид клітинних медіаторів запалення, цитокинів, які викликають деструкцію міокарду та його дисфункцію. Виявити причинний фактор в цю фазу не вдається. Хронічна фаза: ураження кардіоміоцита зумовлено аутоімунними механізмами. Патогенез перикардитів: занесення інфекційних збудників в порожнину перикарду по лімфатичних та ковеносних судинах; розвиток гіперергічного запалення як результат імунної відповіді на ендо- і екзогенні антигени бактеріального та тканинного походження; контактне запалення та проростання пухлинної тканини з сусідніх органів; асептична запальна реакція на дію токсичних речовин. Патогенез ІЕ: зниження імуніологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції. Морфологічно на ендокарді виявляють виразкові вогнища з формуванням тромбів, при клапанному ураженні з'являється їх деформація. При гострому септичному ендокардиті, в міокарді з'являються вогнища гнійного розплавлення.

Діагностичні критерії міокардитів: біль у грудях, лихоманка, артралгії, тахікардія, задишка, блідість шкіри, збільшення границь серцевої тупості, глухість тонів, систолічний шум у верхівці та впродовж лівого краю грудини. В аналізах крові: лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, підвищення С-реактивного протеїну. Діагностичні критерії перикардитів: сухий фібринозний – біль у грудях, серцебиття, задишка, сухий кашель, нездужання, при аускультатії – шум тертя перикарду; ексудативний перикардит – біль у грудях, відчуття здавління, задишка, запаморочення, серцебиття, хрипи у легенях, парадоксальний пульс, набухання шийних вен, гепатоспленомегалія, набряки, ціаноз; констриктивний перикардит – біль у грудях, задишка, втомлюванність, слабкість, серцебиття, гепатомегалія, асцит, набухання шийних вен, тахікардія, тони серця глухі. Діагностичні критерії ІЕ: симптоматика складає три головних симптоми: токсикозу, ураження ендокарду та тромбоемболічних ускладнень. При лабораторному дослідженні виявляють (в першій фазі) змінення крові – лейкоцитоз, підвищення  $\alpha$ 2-глобулінів, підвищення ШОЕ, високий С-реактивний білок, може бути висяний збудник захворювання; в загальному аналізі сечі – гематурія (мікро- або макро-).

Класифікація міокардитів: єдиної класифікації міокардитів немає. В залежності від етіології

можуть бути: вірусні, бактеріальні, рикетсіозні, спирохітозні, грибові, протозойні, гельмінтозні, зумовлені укусами комах та змій, спричинені прийомом ліків, хімічні, фізичні, при системних захворюваннях. Класифікація перикардитів: сухий фібринозний, ексудативний, констриктивний. Класифікація ІЕ: -за етіологією: грам позитивні (стрепто-, стафілококи); грам негативні (кишкова паличка, синє гнійна паличка); бактеріальні асоціації (гриби, рикетсії)

- патогенетична фаза: інфекційно-токсична, імунно-запальна, дистрофічна;

- за ступенем активності: висока (3), помірна (2), мінімальна (1);

- варіант перебігу: гострий, абортивний, хронічний (рецидивуючий);

- клініко-морфологічна характеристика: первинний (на інтактних клапанах), вторинний (при ураженнях клапанів, ВВС, після операцій на серці).

Діагностика: ЗАК, ЗАС, біохімія крові, аналізи калу, фактори запалення, титр АСЛ-О, ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія ОГК.

Диференційний діагноз міокардитів: ендо-, перикардити, КМП, пухлини серця, вроджені та набуті вади серця. Диф. діагностика перикардитів: міо-, ендокардити, КМП. Диф. діагностика ІЕ: атака гострої ревматичної лихоманки, СЧВ, неспецифічний аортоартеріїт, вузликосий періартеріїт, пухлини, хронічний пієлонефрит.

Лікування міокардитів: в залежності від етіології призначають антибіотики або протівірусні препарати, НПВС, лікування СН (серцеві глікозиди, діуретики), інотропні препарати, інгібітори АПФ, антикоагулянти, кардіотрофічні препарати. Лікування перикардитів: сухий – аналгетики, НПВС, специфічне лікування в залежності від збудника. Ексудативний – перикардіоцентез, антибіотики, діуретики, інотропні, гепатопротектори. Констриктивний – перикардектомія. Для підготовки до операції, а також після неї: серцеві глікозиди, діуретики, інотропна підтримка (допамін), гепатопротектори. Лікування ІЕ: основа терапії – антибіотики. Антимікробна терапія повинна бути, за можливістю, етіотропною та достатньо довготривалою (при стафілококовій етіології – не менше 6 тижнів, при стрептококовій – не менше 4 тижнів, при Гр- збудниках – не менше 8 тижнів). При невідомому збуднику терапію починають з β-лактамного антибіотика (пеніциліну або цефалоспору І покоління). При довготривалій антибіотикотерапії застосовують профілактичні дози гепарину для запобігання утворення тромбів та протигрибкові препарати. Показання для ГКС – тільки інфекційно-токсичний шок або медикаментозна алергія. Можливо застосування імунотерапії (гіперімунна плазма, імуноглобуліни). Показання до хірургічного лікування: резистентна до терапії СН, гостра деструкція клапанів серця, стійка бактеріємія з неефективністю антимікробної терапії, інтракардіальні абсцеси, великі рухливі вегетації на клапанах, грибовий ендокардит, ІЕ клапанного протеза.

Профілактика. При вірусних міокардитах – своєчасна вакцинація дозволяє значно знизити частоту міокардитів, зумовлених кіром, краснухою, паротитом, поліомієлітом, грипом. При перикардитах доцільно проводити санацію хронічних вогнищ інфекції, профілактику інфекційних та специфічних захворювань. При ІЕ до первинної профілактики можна віднести санацію вогнищ хронічної інфекції у хворих з ВВС та ревматизмом. У таких дітей під час оперативних втручань рекомендують проводити антибактеріальну терапію. Вторинна профілактика сприяє відчутному зниженню частоти розповсюдження ІЕ у пацієнтів з, так званих, груп ризику. Показання до її проведення: «сині» ВВС, які мають каріозні зуби, хронічний тонзиліт, запальні процеси сечової системи; діти з аускультативною формою ПМК, що супроводжується митральною регургитацією (за даними ЕхоКГ), хворі з малими ДМШП, ВАП, САо, КоАо та інші.

## 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх	Навчальні цілі у рівнях	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення	Термін (у хвиликах або у %)
---------------------------	-------------------------	-----------------------------	---	-----------------------------

функції та зміст	засвоєння		наочності заняття, контролю знань студентів	від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студентів до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку циклу	Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології		20
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози	Оцінка даних лабораторного та інструментального дослідження пацієнта	Аналізи крові, рентгенограми, УЗД тощо	60
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	10

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, задачі, тести

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

Орієнтуюча карта щодо самостійної роботи з літературою з теми заняття.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття міо-, перикардит, ІЕ.	Дати визначення міо-, перикардита, ІЕ.	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до формування міо-, перикардитів та ІЕ. Віруси, бактерії, простіші, гельмінти, ліки та інші.
Етіологія.	Вказати причини розвитку хвороби.	Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції.
Патогенез.	Виділити основні ланки патогенезу.	

Клініка.	Надати характеристику клінічних проявів міо-, перикардитів та КМП.	Визначити клінічні прояви міо-, перикардитів та ІЕ.
Диференційний діагноз.	Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз.	Ревматизм, СЧВ, ВВС, НВС тощо.
Лікування.	Знати принципи лікування міо-, перикардитів та ІЕ. Вказати на головні принципи профілактики.	
Профілактика.		

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: задачі, завдання, тести тощо

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

### 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К. Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К. Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса.- 2014.- С.78-103, 131-146.

## Тема лабораторного заняття № 16. Гостра ревматична лихоманка у дітей.

**1. Актуальність теми:** Обумовлена поширенням стрептококової інфекції, яка є фоном для розвитку ревматичної хвороби. Складним перебігом, тяжкими ускладненнями ревматизм веде до інвалідності (за умов тяжкого враження серцево-судинної системи). Отже, вкрай необхідно володіти складними схемами лікування.

### 2. Цілі заняття:

2.1. Навчальні цілі (з вивченням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину ГРЛ – I рівень
- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз – II рівень
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого – III рівень
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагнозу – IV рівень.

2.2. Виховні цілі:

- ознайомиться з вкладом вітчизняних вчених у вивчення проблем ревматизму, вміння пояснити дитині та її рідним необхідність своєчасної діагностики, лікування, диспансеризації, профілактики цієї хвороби.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліна	Знати	Вміти
Попередні: Анатомія Пропедевтика педіатрії Патофізіологія Патоморфологія Рентгенологія	Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи у дітей різного віку; відповідність фізичного розвитку дитини її віку; дослідження різних органів та систем; оцінку даних об'єктивного та додаткових методів дослідження з урахуванням морфофункціональних особливостей; інтерпретацію виявлених змін.	Визначити ці вікові особливості; визначити причини і механізми розвитку ревматичного процесу; провести клінічну, лабораторну і інструментальну діагностику цієї хвороби.
Наступні: Дитячі інфекційні хвороби Дитяча хірургія	Етіологію і патогенез ГРЛ у дітей, класифікацію хвороби, діагностичні критерії (основні та додаткові), дані лабораторно-інструментальних методів діагностики, особливості перебігу ГРЛ у дітей.	Виявити в анамнезі чинники, які сприяють виникненню ревматизму у дітей, розпізнавати ранні прояви цієї хвороби, сформулювати розгорнутий клінічний діагноз згідно з класифікацією ревматизму.
Внутришньо-предметна інтеграція.	Диференційну діагностику міокардиту, ендокардиту, перикардиту, панкардиту; позасерцеві прояви.	Виявити клінічні та лабораторно-інструментальні ознаки різних уражень серця і позасерцевих прояв.

#### 4.Зміст заняття.

Етіологія: бета- гемолітичний стрептокок групи А.

Патогенез: дія стрептококових токсинів на тканини – вироблення антистрептококових антитіл – утворення аутоімунних комплексів – аутоімунні реакції – розвиток аутоімунного запалення.

Класифікація.

А. Активна фаза: а) ураження серця (міокардит, ендокардит, ендоміокардит, панкардит первинний та повторний; б) ураження інших органів (поліартрит, мала хорея, пневмонія, гепатит тощо).

Б. Неактивна фаза (вада серця, кардіосклероз, залишкові явища).

В. Характер перебігу (гострий, підгострий, затяжний, безперервно рецидивуючий, млявий, латентний).

Г. Функціональні порушення кровообігу.

*Основні діагностичні критерії.*

А. Кардит (розширення меж серця, глухість тонів, наявність шумів, тахікардія, аритмія, зміни на ЕКГ, зниження АТ).

Б. Поліартрит (ураження великих та середніх суглобів, симетричність, “леткість” ураження, виражена клініка артриту, швидке настання ефекту протизапальних засобів).

В. Мала хорея (емоційна лабільність, гіперкінез, гіперрефлексія, м'язова гіпотонія, порушення координації рухів).

Г. Ревматичні вузлики (локалізуються під шкірою біля суглобів).

Д. Анулярна еритема (виникає на шкірі тулуба, кінцівок, швидко минає).

*Додаткові діагностичні критерії.*

А. Клінічні (загальна слабкість, стомлюваність, артралгія, біль у животі, носові кровотечі).

Б. Лабораторні (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, диспротеїнемія; підвищення титру АСЛ, СК, серомукоїду, позитивний С- реактивний білок).

Особливості перебігу ревматизму у дітей : виражений ексудативний компонент, поширеність патологічного процесу, часті ураження серця; нерідко рецидиви з формуванням вад серця, мала хорея, тяжкий перебіг.

Диференціальний діагноз: хронічна тонзилітогенна інтоксикація; неревматичний кардит,



інфекційний ендокардит, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак; інфекційно-алергічний поліартрит.

Лікування.

А. Етапи: стаціонар та місцевий спеціалізований санаторій, диспансерний нагляд.

Б. Стаціонар: режим ліжковий, щадний; дієта № 10; кортикостероїди, нестероїдні протизапальні, антибактеріальні препарати, хінолінові похідні, гіпосенсибілізуючі, симптоматична терапія, відновне лікування, санація осередків хронічної інфекції.

Профілактика.

А. Первинна: а) своєчасне раціональне лікування осередків хронічної інфекції, б) загально-зміцнювальні заходи.

Б. Вторинна: а) цілорічна (біцилін-1 або біцилін-5 щомісячно 3-5 разів);

б) сезонна (під час інтеркурентних захворювань, перед операціями – нестероїдні протизапальні препарати).

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвилинах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студентів до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку цикла	Тестові завдання, фронтальний опит з основної термінології		10
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози	Оцінка даних лабораторного та інструментального дослідження пацієнта	Аналізи крові, рентгенограми, УЗД тощо	60
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	20

### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Матеріали для підготовчого етапу заняття (тести, задачі).

#### Тести

1. Дівчинка 12 років поступила в кардіологічне відділення з проявами кардиту. Два тижні тому перенесла лакунарну ангіну. Який найбільш вірогідний етіологічний чинник кардиту в даному випадку?
  - A. Стрептокок
  - B. Стафілокок
  - C. Клебсієла
  - D. Пневмокок
  - E. Протей
2. Дитина 5-ти років виписана після лікування з приводу ревматизму з активністю I ступеню. Протирецидивне лікування на протязі найближчих років передбачає введення біциліну-5. В якій дозі необхідно призначати біцилін-5?
  - A. 750000 од 2 рази в місяць
  - B. 1500000 од 1 раз в місяць
  - C. 750000 од 1 раз в місяць
  - D. 600000 од 2 рази в місяць
  - E. 600000 од 1 раз в місяць
3. Дев'ятирічний хлопчик переніс скарлатину 2 тижні тому. Протягом трьох днів турбує загальна слабкість, блідість шкіри, підвищення температури тіла до 38°C, біль в ділянці серця, задишка. При аускультатії серця відзначено ослаблені тони, систолічний шум над верхівкою, роздвоєння I тону. На ЕКГ: подовження інтервалу QT, PQ (0,22 с), зниження амплітуди зубця T, поодинокі екстрасистоли. Яке захворювання запідозрить дільничний педіатр?
  - A. Ревматичний міокардит
  - B. Кардіоміопатію
  - C. Нейроциркуляторну дисфункцію
  - D. Пневмонію
  - E. Вроджену ваду серця
4. Хлопчик 12 років знаходиться під диспансерним наглядом у кардіоревматолога з діагнозом- ревматизм, активна фаза, ревмокардит з ураженням мітрального клапану. На протязі якого часу слід проводити вторинну біциліно-медикаментозну профілактику ревматизма?
  - A. Довічно
  - B. 3 роки
  - C. 1 рік
  - D. 18 років
  - E. 25 років
5. Дитині 10 років. Знаходиться на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні 10 днів з приводу активної фази ревматизму. Режим ліжковий. Яке навантаження слід призначити для проведення функціональної проби за Шалковим?
  - A. Перехід з горизонтального положення в сидяче 5 раз
  - B. 10 глибоких присідань за 20 сек.
  - C. 20 глибоких присідань за 30 сек
  - D. Підйом на 20 сходинок
  - E. Підйом на 30 сходинок
6. В етіології ревматизма надається провідне місце одному з наступних чинників:
  - A. Віруси
  - B. Мікоплазменна інфекція
  - C. Стафілококи
  - D. Стрептокок групи A
  - E. Бактеріально-вірусні асоціації
7. Які показники ШОЕ характеризують II ступінь активності ревматичного процесу:
  - A. До 20 мм/год
  - B. В межах вікової норми

- С. 20-30 мм/год
  - Д. Більше 30 мм/год
  - Е. Більше 50 мм/год
8. Головний діагностичний критерій ревматизму:
- А. Полісерозит
  - В. Міофіброз
  - С. Субфебрильна температура
  - Д. Хорея
  - Е. Артралгія
9. На ФКГ дитини 13 років лікар виявив діастолічний шум. Який?
- А. Протосистолічний
  - В. Мезосистолічний
  - С. Телесистолічний
  - Д. Пресистолічний
  - Е. Голосистолічний
10. Стан дитини 7 років з ревмокардитом значно погіршився. Діагностовано випотний перикардит. Як змінився характер пульсу у цієї дитини?
- А. Ниткоподібний
  - В. Аритмічний
  - С. Сповільнений
  - Д. Напружений
  - Е. Парадоксальний
11. Якими антибіотиками слід користуватись при повторній профілактиці ревматизма:
- А. Тетрацікліни
  - В. Лінкоміцін
  - С. Цефалоспорини
  - Д. Пеніцилінова група
  - Е. Аміноглікозиди
12. Яка тактика лікаря при знаходженні первинного активного ревматизму:
- А. Амбулаторне обстеження
  - В. Амбулаторне лікування
  - С. Госпіталізація
  - Д. Оформлення диспансерного обліку
  - Е. Призначення санаторного лікування
13. Вкажіть дозу біциліна-5 при вторинній профілактиці ревматизму у школярів:
- А. 500.000
  - В. 750.000
  - С. 1000.000
  - Д. 1500.000
  - Е. 2000.000
14. Вкажіть дозу преднізолону для комплексної терапії при II ступені активності ревматичного процесу:
- А. 0,1 мг/кг
  - В. 0,5 мг/кг
  - С. 1,0 мг/кг
  - Д. 1,5 мг/кг
  - Е. 2,0 мг/кг
15. Вкажіть максимальну добову дозу аспірину:
- А. 1,0 г
  - В. 1,5 г
  - С. 2,0 г
  - Д. 2,5 г
  - Е. 3,0 г

16. При якій ваді з'являється «ритм перепела»:
- Мітральна недостатність
  - Мітральний стеноз
  - Аортальна недостатність
  - Пролапс мітрального клапана
  - Аортальний стеноз
17. При якій ваді прослуховується діастолічний спадний шум:
- Мітральна недостатність
  - Мітральний стеноз
  - Аортальна недостатність
  - Пролапс мітрального клапана
  - Аортальний стеноз
18. При якій ваді прослуховується пансистолічний шум:
- Мітральна недостатність
  - Мітральний стеноз
  - Аортальна недостатність
  - Пролапс мітрального клапана
  - Аортальний стеноз
19. Зниження амплітуди I тона на ФКГ відзначається при:
- Мітральна недостатність
  - Мітральний стеноз
  - Аортальна недостатність
  - Пролапс мітрального клапана
  - Аортальний стеноз
20. Для мітральної недостатності характерно:
- Зміщення лівого кордону серця
  - Лівोगрама по даним ЕКГ
  - Систолічний шум, виникаючий одночасно с I тоном
  - Максимальна громкість систолічного шуму на верхівці серця
  - Все перераховане
21. Хлопчик 6 років скаржиться на постійну біль в ділянці серця. Перкуторно – межі серця без змін, тони серця звучні, вздовж лівого краю грудини вислуховується обмежений, непостійний шум, що нагадує хрускіт снігу. На ЕКГ – зубець Т двофазний, інтервал S-T конкордантно зміщений.
- Неревматичний кардит
  - Ревматизм
  - Перикардит
  - Сухий плеврит.
  - Інфаркт міокарду.
22. У дівчинки 9 років після перенесеної 2 тижні тому ангіни раптово підвищилася температура тіла до 38°C, з'явилися болі у колінному та ліктьовому суглобах, які мали летючий характер, відмічалася загальна слабкість, в'ялість, погіршення апетиту. При аускультатії серця відмічалася деяке приглушення тонів. Яке захворювання можна запідозрити у дитини?
- Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Ревматичний міокардит
  - Тонзилогенна кардіоміопатія
  - Ревматоїдний артрит
  - Інфекційно-алергічний міокардит
23. Дівчинка 12 років скаржиться на слабкість, втомлюваність, біль в суглобах та ділянці серця. В анамнезі – часті ангіни. При обстеженні – межі серця не розширені, тони звучні, функціональний систолічний шум. На ЕКГ – поодинокі право-шлуночкові екстрасистоли, зниження Т, позитивні зміни при калій-обзідановій пробі. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Неревматичний кардит
- B. Тонзилогенна кардіоміопатія
- C. Ревмокардит
- D. НЦД
- E. Інфекційний ендокардит

24. Дитина 12 років знаходилась у стаціонарі з приводу ревматизму 1, активної фази, активність 3 ст., кардит, хорея, артрит, гострий перебіг, Н0. Через 2 міс. скарги на біль у серці та суглобах, ШОЕ 30 мм/г. Про який перебіг ревматизму можна діагностувати?

- A. Гострий
- B. Підгострий
- C. Латентний
- D. Безперервно-рецидивуючий
- E. Затяжно-в'ялий

25. До раціону лікувального харчування дитині 9 років були введені капуста, вівсяна та гречана каші, сир, масло, печена картопля, родзинки, чорнослив, кабак. При якому захворюванні це доцільно?

- A. Виразкова хвороба
- B. Гостра пневмонія
- C. Дизметаболічна нефропатія з оксалурією
- D. Ревмокардит
- E. Бронхіальна астма

#### **Задачі**

**Задача 1.** Хворий 12 років. Скаржиться на підвищення температури тіла в межах 37,5- 38,5 °С, біль у колінних суглобах та їх припухлість. У анамнезі часті захворювання на ангіну. Об'єктивно виявлено припухлість та різку болючість, гіперемію шкіри колінних та гомілковостопних суглобів. На шкірі живота виявлено кільцеподібний блідо-рожевий висип. Ліва межа серця на 1.5 см. назовні від лівої середньо ключичної лінії, тони приглушені, грубий систолічний шум над верхівкою, тахікардія, АТ – 90/50мм.рт.ст., ЧСС – 110 за 1 хв. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічіть основні критерії даного захворювання
- Які тканини серця уражені у цього хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте етіотропну терапію.

**Задача 2.** Хвора 13 років. Звернулася до невролога зі скаргами на дратливість, швидку втомлюваність, мимовільне скорочення м'язів обличчя, зміну почерку. За місяць до цього перехворіла на ангіну. Об'єктивно виявлено гіпотонію м'язів, гіперрефлексію, розширення меж серця, приглушеність тонів серця, м'який систолічний шум на верхівці, тахікардію.

Завдання:

- Вкажіть причину неврологічних порушень
- Які симптоми можна знайти у хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Які варіанти перебігу цієї хвороби Вам відомі?
- Призначте профілактику біциліном.

**Задача 3.** Після лікування в стаціонарі та санаторії на дільницю виписана десятирічна дівчинка, яка перенесла первинну ревматичну атаку, що перебігала із поліартритом, еритемою на шкірі на фоні хореї. В крові спостерігалось підвищення вмісту гостро фазових білків та високий титр анти стрептококових антитіл. На даний час ознак активності ревматичного процесу немає. Завдання:

- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте терапію малої хореї
- Яку дію мають препарати хінолінового ряду?
- Перелічіть основні ланки терапії хворих на ревматизм
- Який оптимальний режим біцилінотерапії треба призначити даній хворій?

**Задача 4.** Хвора 13 років, знаходиться під диспансерним спостереженням з приводу: ревматизм I, активної фази, активність II ст., ендокардиту, поліартрит, підгострий перебіг, Н 0. Завдання:

- Яким чином організувати режим дня для хворих на ревматизм у лікарні?
- Альтернативна антибіотико терапія у разі інтолерантності пеніцилінового ряду
- Зробить диференційну діагностику між ревматичним поліартритом та реактивним артритом
- Перелічіть особливості перебігу ревматизму у дітей
- Вкажіть, на який термін необхідно призначить біцилінопрофілактику даній хворій?

**Задача 5.** Дитині 10 років госпіталізована у клініку зі скаргами на задишку, акроціаноз. Об'єктивно: відстає у фізичному розвитку, зниженого живлення. ЧД – 30/хв. Поштовх верхівки серця зсунутий. Розміри серця у межах норми. Вислуховується гучний хлопаючий I тон. ЕКГ- розширений двогорбий P1, PII, V5, V6. На Rö-грамі ознаки венозної та артеріальної легеневої гіпертонії, збільшення лівого передсердя. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Яка вада серця сформувалась у даного хворого?
- Який тип серцевої недостатності розвивається при даній ваді?
- Вкажіть тип та об'єм хірургічного втручання при цій патології
- При якому варіанті перебігу ревматизму вада серця формується безсимптомно?

**Задача 6.** Хлопчик 13 років скаржиться на часту непритомність та запаморочення, серцебиття, задишку при фізичному навантаженні, кардіалгії. Об'єктивно: пульс – 68/хв., зниженого наповнення. Поштовх верхівки серця підведений. Межі серця розширені на 0,5 см ліворуч. При пальпації у II міжребер'ї справа – систолічне тремтіння. Вислуховується грубий систолічний шум з ослабленням II тону у II міжребер'ї справа, проводиться на соні артерії. На ЕКГ – гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. ФКГ – високочастотний ромбовидний систолічний шум на аорті, пов'язаний з I тоном, II тон – знижений. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Яка вада серця сформувалася у даного хворого?
- Який тип серцевої недостатності розвивається при даній ваді?
- Який ступінь недостатності кровообігу у даного хворого?
- Які групи ліків застосовуються для патогенетичної терапії ревматизму?

**Задача 7.** Хвора 14 років скаржиться на болі в ділянці серця, задишку, гарячку до 38,5°C. 15 діб потому перенесла ангіну. Об'єктивно: стан хворої важкий. Шкіряні покрови бліді, але чисті. Дихання дорівнює 28/хвил. Ліворуч над легеньми, позаду від нижньої третини лопатки – ослаблене дихання, тут же виявляється скорочення перкуторного звуку. Межі серця розширені у поперечнику, тони ослаблені. Пульс – парадоксальний. Над всією ділянкою серця прослуховується шум тертя перикарду. На ЕКГ – зниження вольтажу комплексів QRS, підйом вище за ізолінію сегмента ST, деформація зубця T. Печінка збільшена на 3 см, болюча. ШОЕ – 42 мм/год, АСЛ-О- 1260 ОД, СРБ +++++. Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Про що свідчить наявність парадоксального пульсу у даного хворого?
- Визначте ступінь недостатності кровообігу у даного хворого
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте лікування

**Задача 8.** Хвора 13 років на вступі до клініки скаржилась на різку слабкість, болі у кінцівках, колінних та гомілковостопних суглобах, серцебиття, кільцеподібний висип на тулубі. Захворіла 3 тижні тому, коли після переохолодження з'явилися недомогання, нежить, біль у горлі, субфебрилітет. Жодних ліків не приймала. Об'єктивно: променево-зап'ястні та колінні суглоби набрякли, болісні. Пульс дорівнює 96/хвил. Серце: ліва межа зсунута на 0,5 см назовні від середньо ключичної лінії, тони приглушені, систолічний шум – над усією поверхнею. Лейкоцити - 15 X 10<sup>3</sup>/л, ШОЕ – 55 мм/год., СРБ +++. Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Вкажіть норми серцевої тупості у цьому віці
- Зробить диференційний діагноз з інфекційно-алергічним поліартритом

- Сформуйте клінічний діагноз
- Призначте препарати, нормалізуючи метаболізм серцевого м'яза та інших тканин.

**Задача 9.** У хворої 12 років в анамнезі є вказівки на часті ангіни, а також перенесену скарлатину. Після чергової лакунарної ангіни посилились болі у суглобах, які реєструвалися також раніше, з'явилась ядуха на підйманні по сходах. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, збільшені та болісні лімфовузли, мигдалини гіпертрофовані, розпушені та рубцьово змінені. Поштовх верхівці серця знесилений, ліва межа серця зсунута більш ніж на 1 см вліво від лівої середньо ключичної лінії. Верхня межа – в другому міжреберному проміжку. У верхівки серця та в точці Боткіна вислуховується чіткий систолічний шум із дуючим відтінком, значно меншаючий у вертикальному стані. Пульс – 96/хвил., лейкоцити -  $6,6 \times 10^3/\text{л}$ , е-1, п-2, с-43, л-52, м-2, ШОЕ – 32 мм.год., АСЛ-О – 1000 ОД, СРБ ++.

Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Які відносні критерії даного захворювання виявляються у хворого?
- Сформуйте клінічний діагноз
- Призначте немедикаментозну терапію
- Відзначте головні напрямки первинної профілактиці цього захворювання.

**Задача 10.** Дівчинка 11 років поступила до клініки зі скаргами на неуважність, дратливість, слабкість м'язів, насилні примхливі рухи тулубом, кінцівками та мимічною мускулатурою, зміну почерку та ходи. Під час сну гіперкінези зникають, а на тлі емоційного збудження – посилюються. Виявлені незначні зміни з боку серцево-судинної системи (систолічний шум на верхівці серця, межі серця – без змін). Підвищення ШОЕ до 18 мм/год., нейтрофільний лейкоцитоз -  $9,5 \times 10^3/\text{л}$ . Завдання:

- Встановіть нозологічний діагноз
- Перелічіть діагностичні критерії, підтверджуючі наявність стрептококової інфекції у організмі
- Скільки ступеней активності запального процесу нараховується при цьому захворюванні?
- Сформуйте клінічний діагноз
- Призначте протисудому терапію цієї дитині.

**Задача 11.** Дівчинка 10 років протягом півтора місяця знаходилась на стаціонарному лікуванні з діагнозом: ревматизм I, активна фаза, активність II ступеня, ендоміокардит, поліартрит, гострий перебіг, Н I. Пізніше вона продовжувала лікування у місцевому санаторії. Незважаючи на проведену терапію, у дитини сформувалася вада серця – недостатність мітрального клапану. Завдання:

- Яка патоморфологічна фаза ревматичного процесу найбільш імовірна у дівчини тепер?
- Визначте термін проведення біцилінопрофілактиці у даному випадку
- Перелічіть аускультативні ознаки та назвіть місце максимальної гучності шуму при цієї ваді
- При якій набутій ваді серця спостерігають P mitrale на ЕКГ?
- Призначте об'єм кардіохірургічної допомоги при мітральній недостатності

**Задача 12.** У дитини 12 років через шість тижнів після перенесеної ангіни діагностовано ревмокардит. Активність процесу відповідає II ступеню. Призначена протиревматична терапія дозволила купірувати лабораторні ознаки активності до кінця третього місяця лікування, тоді ж діагностовано недостатність аортального клапана. Завдання:

- Визначте характер перебігу ревматизму у даному випадку
- Перелічіть аускультативні ознаки та назвіть місце максимальної гучності шуму при цієї ваді
- Назвіть екстракардіальні ознаки недостатності аортального клапана
- Визначте об'єм кардіохірургічної допомоги при недостатності аортального клапана.
- Назвіть принципи лікування дітей, хворих на ревматизм.

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести, див. вище).

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття ГРЛ.	Дати визначення ГРЛ	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до формування міо-, перикардитів та ІЕ.
Етіологія.	Вказати причини розвитку хвороби.	β-гемолітичний стрептокок групи А.
Патогенез.	Виділити основні ланки патогенезу.	Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції.
Клініка.	Надати характеристику клінічних проявів ГРЛ.	Визначити клінічні прояви міо-, перикардитів та ІЕ.
Диференційний діагноз.	Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз.	ЮРА, СЧВ, ВВС, НВС тощо.
Лікування.	Знати принципи лікування ГРЛ.	
Профілактика.	Вказати на головні принципи профілактики.	

**7. Література:**

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса.- 2014.- С.78-103, 131-146.

**Тема лабораторного заняття № 17. Ювенільний ревматоїдний артрит та реактивні артропатії у дітей.**

**1. Актуальність теми:**

Ревматичні захворювання (РЗ) представляють велику групу нозологічних форм, яка містить більш за 100 хвороб. До цієї групи відносять і ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА). Ця група захворювань характеризується системним типом запалення різних органів і систем в результаті одночасного розвитку аутоімунного та імунотоксичного процесів, а також надмірним фібриногенезом. Відомо, що ЮРА дебютує у дитячому віці і має тенденцію до хронічного несприятливого перебігу, ранньої інвалідизації, погіршує якість життя і впливає на



тривалість життя. Захворювання, що належать до цієї групи характеризуються подібністю клінічних проявів, особливо на ранніх етапах розвитку, даними лабораторних досліджень, що вимагає проведення ретельної диференційної діагностики, з метою верифікації діагнозу та призначення індивідуалізованої терапії.

## 2. Цілі заняття

2.1. *Навчальні цілі* (з вивченням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):  
-ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину ЮРА – I рівень

-студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз – II рівень

-надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого – III рівень

-сформувати у студентів вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагнозу – IV рівень.

## 2.2. *Виховні цілі:*

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в кардіоревматології дитячого віку.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Попередні дисципліни	Отримані навички
Анатомія	Знати будову органів серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату
Гістологія	Знати гістологічну будову та ембріональний розвиток структур ССС, сполучної тканини різної локалізації.
Фізіологія	Знати основні аспекти фізіології функціонування опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи.
Патофізіологія	Знати основні аспекти фізіології функціонування опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи в патології
Фармакологія	Знати лікарські препарати, що впливають на аутоімунні та імунокомплексні процеси та їх застосування в педіатричній практиці.
Пропедевтика педіатрії	Знати анатомо-фізіологічні особливості опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи дітей різних вікових груп.

## 4. Зміст заняття:

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) - хронічне аутоімунне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів по типу ерозивно-деструктивного прогресуючого поліартриту і відноситься до мультифакторіальних полігенно успадкованих захворювань, в розвитку яких мають місце інфекційні, зовнішні і спадкові фактори, в т.ч. імуногенетичні. В Україні залишається в силі термін “ЮРА”, який віднесений згідно 10-й МКХ до XIII класу захворювань м'язової системи і сполучної тканини, підрубрики загальні поліартропатії (M08). Діючою є класифікація Долгополова А.В. та співавторів (1980), згідно якої з урахуванням клініко-анатомічної характеристики були виділені:

-суглобова форма ЮРА (з ураженням очей або без ураження очей) з варіантом перебігу: поліартрит, олігоартрит, моноартрит;

-суглобово-вісцеральна форма з варіантами перебігу: обмежені вісцерити, синдром Стілла, алергосептичний синдром;

ЮРА у поєднанні з ревматизмом, дифузними захворюваннями сполучної тканини (ДЗСТ). Залежно від наявності або відсутності ревматоїдного фактору виділено РФ-позитивний і РФ-негативний ЮРА; за перебігом захворювання – швидко прогресуючий, повільно прогресуючий, без помітного прогресування.

Сучасна класифікація, запропонована Американською ревматологічною асоціацією (АРА), залежно від особливостей дебюту ЮРА виділяє три форми (варіанта) захворювання:

- Системний варіант.

- Суглобовий варіант (серонегативний і серопозитивний) > 4 суглобів.

- Олігоартрикулярний варіант.

Етіологія і патогенез.

Етіологія і патогенез ЮРА повністю не вивчені. В розвитку захворювання в даний час виділяємо ряд гіпотез – генетична детермінованість, інфекція, дисбаланс в імунній системі. В основі розвитку ЮРА є значні порушення імунної відповіді з дисбалансом кількісного і якісного складу імунокомпетентних клітин з порушенням їх функціональної активності клітинної кооперації. В даний час запропоновано багато концепцій вірусного походження ЮРА і РА. Певну роль в розвитку захворювання відіграють віруси – краснухи, вітряної віспи, грипу АН2N2, вірус Епштейна-Барра (EBV), цитомегаловірус (CMV), Т-лімфотропний вірус людини типу I (HTLV-1), віруси гепатиту В і С, парвовірус В19, мікоплазма, хламідії, кишкова мікрофлора. Вважають, що у дітей ЮРА є генетична схильність до посиленої відповіді на EBV.

Клініка. Клінічні прояви ЮРА є досить різноманітними і залежать від віку, статі, провокуючих факторів, особливостей подальшого розвитку, патологічного процесу. У більшості випадків клінічну картину захворювання визначають ураження суглобів, які мають синовіальну оболонку. Початок захворювання може бути повільним, малопомітним, з появи незначного болю і припухлості в одному суглобі, частіше колінному і гомілково-ступневому. Через 1-2 тижні або 1-2 міс. патологічний процес розвивається в іншому симетричному суглобі. Окрім болю і обмеження рухів в суглобі діти відмічають загальне нездужання, слабкість, знижується маса тіла, з'являється субфебрилітет, наростає ШОЕ до 20-25 мм/год. Надалі в процес втягується інші суглоби. Ураження 2-4 суглобів – олігоартрит (пауціартрит). Втягнення в процес  $\geq 5$  суглобів свідчить про розвиток поліартриту. Такий підгострий перебіг захворювання спостерігається у дітей після п'яти років, переважно у школярів. У дітей, що захворіли в ранньому віці гострий початок: лихоманка, виражені артралгії з ураженням  $\geq 4$  суглобів, в т.ч. дрібних суглобів кистей і стоп. На фоні лихоманки з'являються поліморфні висипи на шкірі, збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки. Діти займають вимушене положення, стають малорухомими, pojawiaються больові контрактири. Доволі рідко у дівчаток перших років життя ЮРА протікає у формі моноартриту (частіше колінного суглобу) і супроводжується ураженням очей – увеїтом. Отже, артралгії, припухлість, ранкова скутість та порушення функції суглобів – основні скарги хворих. Гострий початок ЮРА не завжди супроводжується чітким ураженням суглобів. Провідним симптомом може бути стійка інтермітуюча лихоманка з підвищенням в ранкові години, стійкі поліморфні висипання та артралгії в крупних суглобах – колінних, гомілково-ступневих, кульшових. Суглобовий синдром проявляється всіма ознаками місцевого запалення: біль або незначна болючість, набряк, зміна форми суглобу, локальне підвищення температури. У дітей найчастіше уражаються колінні, гомілково-ступневі, променево-зап'ястні, ліктьові суглоби, проксимальні міжфалангові суглоби 2, 3, 4 пальців кисті, дещо рідше – п'ястно-фалангові, суглоби стоп, кульшові, суглоби шийного відділу хребта, висково-нижньощелепні. У дітей найчастіше (80-90%) уражаються колінні суглоби.

Гомілково-ступневий суглоб і суглоби стопи у дітей уражаються доволі часто, особливо у дошкільному віці. Припухлість відмічається в ділянці зовнішньої і внутрішньої щиколотки, а також в передньому медіальному відділі суглоба (можливо, зумовлена запаленням сухожилля). У дітей раннього віку (особливо у дівчаток) нерідко уражаються плюсневі і плюсне-фалангові суглоби.

Променево-зап'ястний суглоб і суглоби кистей. Ураження цих суглобів у дітей за частотою займає третє місце у дітей з ЮРА. При синдромі Стілла вони включаються в процес на ранніх стадіях захворювання одночасно з іншими периферійними суглобами. Спочатку на зовнішній поверхні суглобу з'являються припухлість, зумовлена тендосиновіїтами м'язів згиначів і розгиначів. Суглоб набирає веретеноподібної форми, рухи в ньому обмежені і болючі. Кисть поступово відхиляється назовні, формується ульнарна девіація. Частіше в процес втягуються п'ястно-фалангові суглоби II-IV пальців: припухлість на зовнішній і внутрішній поверхні.

Шийний відділ хребта. Втягнення в процес суглобів шийного відділу хребта – один з ранніх проявів ЮРА. Запалення розвивається у між хребцевих суглобах, які мають синовіальну

вистилку. У дітей є скарги на болі і обмеження рухів в шийному відділі хребта, голова приймає вимушене положення – нахилена вперед або вбік.

Ліктьовий суглоб втягується при поліартритичному варіанті захворювання. При відсутності зовнішніх змін спостерігаються обмеження згинання і розгинання. При наявності ексудативного компоненту ліктьовий суглоб збільшується, стає болючим.

Кульшовий суглоб у дітей при ЮРА уражається частіше, ніж у дорослих. При цьому біль різної інтенсивності в паху (рідше в сідницях), кульгавість і повна втрата можливості ходити. Ураження кульшового суглобу свідчить про синдром Віслера-Фанконі або генералізовану суглобову форму захворювання. При синдромі Віслера-Фанконі часто спостерігається асептичний некроз головки стегнової кістки, що зумовлено частим розвитком васкулітів при цій формі захворювання. Можливе повне руйнування головки і закриття суглобової щілини з формуванням анкілозу.

Щелепно-скроневиий суглоб. Ця локалізація є досить типовою для ЮРА, особливо при синдромі Стілла і початку захворювання у ранньому віці. Скарги дітей на болі при жуванні, інколи з іррадіацією у вухо, обмежене відкривання рота. Це уповільнює ріст нижньої щелепи, в результаті чого розвивається типова форма деформації обличчя з прогнатизмом.

Плечовий суглоб. Втягується в процес не часто, переважно у дівчаток з генералізованою формою захворювання.

Позасуглобові ураження спостерігаються при тяжких системних формах ЮРА (25-75%). Найчастіше ураження серця є у дітей з гострим тяжким початком захворювання та іншими позасуглобовими проявами (гарячка, висипи, лімфаденопатія, гепатолієнальний синдром): кардит, випітний перикардит, ендокардит Лібмана-Сакса, панкардит, аортит.

Легенево-плевральний синдром. Одним з найтяжчих вісцеральних уражень є пневмоніти (30-50%). До основних форм ураження легень відносимо - плеврит (частіше фібринозний, рідко ексудативний); хронічний інтерстиціальний пневмоніт (альвеоліт), який є основною причиною смерті в результаті прогресивного фіброзу, гіпоксії та декомпенсації серцевої недостатності.

Рідше спостерігається формування вогнищового дифузного пневмоніту, емфіземи легень, колапсу альвеол, кістозного розширення бронхіол, які ведуть до зниження вентиляції, перфузії, гіпоксії, формування легеневого серця та подальшої декомпенсації.

Ураження нирок. Інтерстиціальний нефрит (15-15%): непостійна лейко-, еритроцитурія, невелика протеїнурія. Еритроцитурія частіше спостерігається у хлопчиків, лейкоцитурія – у дівчаток. Остання частіше обумовлена інфекцією, зокрема хламідійною. При цьому необхідно виключати мікробно-запальні захворювання нирок. Гломерулонефрит, амілоїдоз (як прояв захворювання), які поєднуються з високою активністю імунозапального процесу; ізольований сечовий синдром, нефротичний синдром (повний, або неповний), нефротичний синдром з артеріальною гіпертензією. Прогресуюче ураження нирок веде до хронічної ниркової недостатності, уремії.

Ураження м'язів спостерігається у 70-75% випадків серед хворих з ЮРА. Характерним вже для початкової стадії захворювання є: міалгії, міозит з вогнищами некрозу і атрофії м'язів.

Лихоманка. У більшості пацієнтів з ЮРА підвищення температури тіла до субфебрильних цифр спостерігається в гострому періоді захворювання і є нетривалим. Висока і тривала лихоманка є типовою для системних форм захворювання (синдрому Стілла, Віслера-Фанконі).

Ураження шкіри при ЮРА проявляється порушенням трофіки (сухість, витончення), підшкірними крововиливами і дрібноточковим некрозом внаслідок васкуліту. Характерними є долонні і підошвенні капілярити, інфаркти шкіри в ділянці нігтьових пластинок (дігитальний артеріїт), геморагічні прояви в ділянці гомілок, *livedo reticularis*.

При ЮРА у дітей можуть появлятися ревматоїдні вузлики – щільні округлі неболючі, рухомі утворення розміром від 2-3 мм до 2-3 см в діаметрі (20-30%) підшкірно на розгинальних поверхнях суглобів. Шкірні висипання у дітей з ЮРА спостерігаються при системних формах захворювання

Ураження шлунково-кишкового тракту у більшості випадків є ятрогенне в результаті довготривалої терапії: гастрити, ерозії виразки шлунку, дванадцятипалої кишки, кровотечі, синдром мальабсорбції.

Ураження очей: найчастіше діагностується іридоцикліт, ірит, епісклерит, склерит.

Ураження нервової системи: периферичні поліневропатії, в основі яких є патологія *vasa nervorum*.

Периферійна лімфаденопатія спостерігається у вигляді уражень шийних, підкрильцевих, пахових лімфатичних вузлів.

Затримка росту і зниження маси тіла – часті прояви ЮРА, вираженість яких є прямо пропорціональна тяжкості захворювання. При переважно суглобовій формі захворювання з множинним ураженням суглобів спостерігається відставання росту кісток в довжину і чим раніше захворіла дитина, тим ця залежність більше виражена. Однак найінтенсивніше уповільнюється ріст дітей із системними формами ЮРА.

Активність процесу встановлюємо в межах трьох ступенів: низька (I), помірна (II), висока (III). Динаміку основних синдромів та активності процесу на етапі перших трьох років оцінюємо за критеріями швидко, повільно і малопрогресуючого перебігу.

Клінічні варіанти початку ЮРА.

Поліартритичний варіант в перші 6 міс. розвивається у 30-40% випадків. Системних уражень немає. При цьому є характерним:

- дебют гострий або підгострий;
- захворювання частіше спостерігається у дівчаток, ніж у хлопчиків;
- уражаються 5 і більше суглобів, великі суглоби;
- можуть втягуватись в процес суглоби шийного відділу хребта, крижово-поперекові, висково-нижньощелепні суглоби;
- ревматоїдні висипання переважно відсутні, але м.б. еритема долонь і підшов;
- підшкірні вузлики інколи виявляють у РФ-позитивних хворих;
- ураження очей спостерігається рідко;
- поліартрит може бути хронічним рецидивуючим і легшим – інтермітуючим (тривалі ремісії);
- у серопозитивних хворих існує високий ризик формування ерозивного поліартриту;
- у серонегативних хворих захворювання протікає менш маніфестно і часто не переходить у дорослу форму РА.

РФ-фактор виявляємо у 10-20% випадків, АНФ – у 20-40%.

Олігоартрит має місце у половини хворих і характеризуються ураженням до 4 суглобів в перші 6 міс. захворювання.

Варіанти:

Олігоартрит і передній увеїт.

Олігоартрит хребта і суглобів нижніх кінцівок.

Синдром Стілла в даний час зустрічається досить рідко (12-16%) при ЮРА, переважно у дітей дошкільного віку. До нього є характерним:

- частіше гострий, маніфестний, ніж підгострий початок;
- на початку захворювання уражаються як великі, так і дрібні суглоби, в т.ч. дрібні суглоби кистей і стоп;
- типовим для цього варіанту захворювання є ураження шийного відділу хребта і висково-нижньощелепних суглобів. Суглоби опухлі, різка болючість спонтанна, швидко розвиваються больові контрактири;
- швидко pojawiaються системні скарги і позасуглобові ураження;
- гектична гарячка;
- макулопапульозні висипання;
- генералізована лімфаденопатія;
- гепатоспленомегалія;
- полісерозит;
- кардит, панкардит, аортит (10%);

- в окремих випадках поліартрит і нижній спонділоартрит розвиваються через кілька тижнів і місяців від початку гарячки та позасуглобових проявів;
- серонегативний, в більшості випадків, серопозитивний;
- виявляємо HL A B8, DR4, DW7.

Синдром Фелті поєднує синдромокомплекс: ЮРА - спленомегалія - нейтропенія.

Розвивається при значній давності захворювання. Одночасно відмічаємо втрату м.т., генералізовану лімфаденопатію, пігментацію шкіри і виразки гомілок.

Рентгенологічно виявляємо ерозії суглобових поверхонь. У 90% випадків виявляємо РФ, антинуклеарні антитіла. Лейкопенія може прогресувати до повного агранулоцитозу. Паралельно може бути тромбоцитопенія, гемолітична анемія.

Алергосептичний синдром (синдром Вісслера-Фанконі) відомий з 60-х років ХХ ст. як системна форма ЮРА, для якої є характерними:

- гострий маніфестний початок;
- висока постійна лихоманка. Остання появляється в ранкові години, починаючи з 5-6 год. після сильного ознобу. Тривалість лихоманки 3-4 год., надалі наступає гектичне зниження температури з проливним потом. Початок лихоманки часто співпадає з появою шкірних висипань;
- поліморфні алергічні висипання мають торпідний перебіг і можуть зберігатись місяцями. Локалізуються на тулубі розгинальних поверхонь кінцівок, поліморфні, групами на бокових поверхнях грудей, стегна. Типовими є лінійні висипи (лінії 1-2 см);
- лімфаденопатія;
- суглобовий синдром розвивається дещо пізніше (через декілька тижнів або місяців, навіть 2-3 роки).

Своєрідною є локалізація суглобових уражень: колінні, гомілково-ступневі, часто кульшові, дуже рідко - суглоби кистей і стоп. Досить швидко в них розвиваються деструктивні зміни – розволокнення хряща, кісткові ерозії. Цей процес швидко прогресує, зумовлюючи значні деструктивні процеси. Виражений нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво. Підвищена ШОЕ.

Діагностичні критерії ЮРА (АРА в модифікації О.В.Долгополової і соав.)

Клінічні ознаки:

- артрит тривалістю 3 міс і більше;
- артрит другого суглобу, який виник на протязі 3-х місяців після першого;
- симетричне ураження дрібних суглобів;
- сіновіт;
- контрактура суглобів;
- тендосиновіт або бурсит;
- м'язова атрофія;
- ранкова скутість;
- ревматоїдне ураження очей;
- ревматоїдні вузлики

Рентгенологічні ознаки:

- остеопороз;
- звуження суглобової щілини, кісткові ерозії,анкілоз;
- порушення росту кісток;
- ураження шийного відділу хребта;

Лабораторні ознаки:

- позитивний РФ;
- Позитивні дані біопсії синовіальної оболонки;

При наявності 8 ознак – діагноз “класичний”, 4 ознаки – “ певний”, 3 ознаки – діагноз “вірогідний”.

Тактика і стратегія лікування ЮРА.

Ексудативна стадія РА

↓

Призначити один з нестероїдних протизапальних препаратів

↓

Через 7-10 днів оцінити місцевий ефект терапії

↓

Через 1 місяць оцінити вплив НСПЗП на активність процесу

↓

Через 6 місяців оцінити вплив НСПЗП на стан кістково-суглобової тканини і перебіг процесу

↓

Через 6 місяців оцінити вплив обраного базисного засобу на динаміку кістково-суглобової деструкції і перебіг процесу

Загальні особливості впливу базисних препаратів:

1. Повільний розвиток лікувального ефекту і повільне досягнення терапевтичного ефекту (зазвичай через 3-5 міс. після початку лікування).
2. Виразне пригнічення імунних, лабораторних, клінічних проявів хвороби.
3. Сповільнення темпів суглобової деструкції.
4. Збереження ознак покращання і навіть ремісії впродовж декількох місяців після відміни препарату, що пов'язано з кумуляцією лікарських засобів в організмі.
5. Висока частота побічних реакцій, які, головним чином, і зумовлюють припинення лікування та відміну препарату.

Локальна терапія ЮРА.

1. Внутрішньосуглобове введення препаратів:

дипроспан – по 1 мл в крупні суглоби, по 0,5 мл в ліктьові, променезап'ясткові, гомілковоступеневі, на курс – 3-4 введення.

кеналог – 40, депо-медрол вводять 1 раз в 3-4 тижні у дозі 20-80 мг залежно від розмірів суглобів.

гідрокортизон – по 50-125 мг у крупні суглоби, 20-50 мг у середні і 5-10 мг – у дрібні, 4-5 ін'єкцій на курс з інтервалом в 5-7 днів.

2. Аплікації ДМСО і нестероїдних протизапальних засобів - на ділянку уражених суглобів 50% розчин ДМСО (на дистильованій воді) ізольовано або ж поєднано з анальгіном (0,5г), гепарином (5000 ОД), еуфіліном (1 мл 24% розчину), ддспроспаном (1 мл), ніотиновою кислотою (1% розчин 1 мл) щоденно по 25-30 хв, 8-10 процедур на курс лікування.

3. Фізіотерапевтичні процедури: ультрафіолетове опромінення суглобів фонофорез гідрокортизону, електромагнітні поля ультра- і понадвисокої частоти, перемінні магнітні поля високої частоти, парафіно- і озокеритолікування.

## 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвилинах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студентів до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку цикла	Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології		10
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний	Оцінка даних лабораторного та інструментального дослідження	Аналізи крові, рентгенограма УЗД тощо	60

хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	діагнози	пацієнта		
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	20

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття:

### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття (тести, задачі).

#### Тести

1. У дитини 8 років фебрильна лихоманка, що супроводжується появою дрібно плямистої висипки рожевого кольору на тулубі і кінцівках, припуханням міжфалангових суглобів кистей. Крім того, мають місце «ранкова скутість», ознаки ексудативного перикардиту, збільшення периферичних лімфатичних вузлів, печінки і селезінки. Яке захворювання в дитини варто припустити?

- A. Ревматизм
- B. Ювенільний ревматоїдний артрит
- C. Osteomielit, септична форма
- D. Системне захворювання сполучної тканини
- E. Інфекційно-алергічний поліартрит

2. У дівчинки 3 років з ревматичним захворюванням з'явилися ознаки, що свідчать про ураження очей у вигляді увеїту. Для якого захворювання характерний розвиток увеїту?

- A. Ювенільний ревматоїдний артрит, суглобо-вісцеральна форма
- B. Ювенільний ревматоїдний артрит, переважно суглобна форма
- C. Системний червоний вовчак
- D. Дерматоміозит
- E. Системна склеродермія

3. В клініку поступив хлопчик 10 років, якому на підставі клінічного огляду поставлено попередній діагноз: ювенільний ревматоїдний артрит. Який симптом найбільш значущий для діагностики цього захворювання?

- A. Ураження великих суглобів
- B. Зональна гіперемія суглоба
- C. Ранкова скутість рухів в суглобах
- D. Збільшення розмірів серця
- E. Збільшення частоти серцевих скорочень

4. У хлопчика 11 років, який 2 тижні тому переніс ангіну, виявлено артрит ліктьового і гомілковостопного суглобів, мимовільні рухи м'язової мускулатури, кільцевидний висип на животі і стегнах, глухість серцевих тонів, субфебрилітет. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Руховий невроз
- B. Реактивний артрит
- C. Алергічний кардит
- D. Ревматизм
- E. Ревматоїдний артрит

5. У дівчинки 4 років з ювенільним ревматоїдним артритом, у крові виявлено нормохромну анемію, ретикулоцитоз. Протягом останнього року приймала нестероїдні протизапальні препарати. Яка найбільш імовірна причина анемії?

- A. Внутрішньосудинний гемоліз
- B. Дефіцит вітаміну B-12
- C. Дефіцит заліза
- D. Прихована виразкова кровотеча
- E. Пригнічення кісткового мозку

6. У хлопчика 7 років в анамнезі відзначається пікова температура до 40°C, протягом трьох місяців має місце веретеноподібна припухлість суглобів пальців рук, колінного і гомілковостопних суглобів, біль у верхній частині груднини, шийному відділі хребта. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Ювенільний ревматоїдний артрит
- B. Ревматизм
- C. Токсичний синовіт
- D. Септичний артрит
- E. Остеоартрит

7. Дівчинка 12 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, млявість, втомлюваність, висипання на шкірі. Три тижні тому перенесла ангіну. Через 10 днів з'явився різкий біль у правому, а потім і в лівому колінних суглобах, їх набряк, обмеження рухів, підвищення t тіла до 39°C. На тлі лікування з'явилися висипання на тулубі, кінцівках у вигляді рожевих плям круглої форми. Об'єктивно: шкіра бліда, одиничні елементи кільцеподібного сипу на кінцівках, над легеньми – жорстке дихання. Межі серця поширені у лівий бік. Тони серця приглушені. Пульс – 96/хв. Дуючий тривалий систолічний шум на верхівці серця, який проводиться до аксиллярної області. Печінка +2 см. Встановіть попередній діагноз:

- A. Реактивний артрит
- B. Інфекційний ендокардит
- C. Анулярна еритема
- D. Ревматоїдний артрит
- E. Ревматизм

8. Хворий 10 років скаржиться на задишку при ходьбі, підвищення температури тіла до 38°C, болі і припухлість обох колінних суглобів. Два тижні тому переніс ангіну. При огляді: припухлість, гіперемія, обмеження рухів у колінних суглобах, розширення меж серця вліво, тахікардія, приглушення тонів серця, систолічний шум на верхівці. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Неревматичний кардит
- B. Ревматизм
- C. Синдром Стіла
- D. Системний червоний вовчак
- E. Інфекційно-алергічний артрит

9. Хлопчик 8 років з групи дітей, що часто хворіють на ГРВІ та ангіни, скаржиться на періодичні підйоми температури тіла до 37,5°C, біль у суглобах. Об'єктивно: блідий, периорбітальний ціаноз, тони серця приглушені, функціональний систолічний шум на верхівці. Лікарем ЛОР діагностовано хронічний декомпенсований тонзиліт. Найбільш доцільно включити цю дитину у групу ризику по розвитку:

- A. Системного червоного вовчака
- B. Хронічної бронхолегеневої патології
- C. Респіраторного алергозу
- D. Ревматоїдного артрити
- E. Ревматизму

10. Хлопчику 10 років, третій день хвороби, скарги на біль в животі, біль і неможливість рухів у лівому колінному та правому ліктвовому суглобах. Два тижні тому перехворів на ангіну. На 1-й день хвороби – лихоманка 38,5°C, ураження гомілкових суглобів. Виявлене розширення меж серцевої тупості на 2 см, тахікардія – 120/хв., ослаблений I тон, галоп, «м'який» систолічний шум біля верхівки серця. Якому діагнозу найбільш відповідає описана клінічна картина?

- A. Реактивний артрит
- B. Системний червоний вовчак
- C. Інфекційно-алергічний артрит
- D. Ювенільний ревматоїдний артрит
- E. Ревматизм



11. У дівчинки 12 років на протязі двох місяців відмічається періодичне підвищення температури тіла до 39°C, веретеноподібна припухлість міжфалангових суглобів та біль у верхній частині грудини і шиї, скутість вранці. Найбільш імовірний діагноз?
- Остеоартрит
  - Ревматизм
  - Токсичний синовіт
  - Септичний артрит
  - Ювенільний ревматоїдний артрит
12. Дитина 5 років госпіталізована зі скаргами на підвищення температури тіла до 38°C. В анамнезі відмічається пікова температура до 40°C, при огляді – веретеноподібна припухлість пальців і біль у верхній частині грудини. Ваш попередній діагноз?
- Септичний артрит
  - Ревматична лихоманка
  - Токсичний синовіт
  - Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Остеоартрит
13. У дитини 7 років скарги на біль і припухлість правого колінного і ліктьового суглобів. Через два дні відмічені біль і припухлість лівого колінного суглоба. За два тижні до госпіталізації дитина хворіла ангіною. Стан дитини тяжкий. Обидва колінні і лівий ліктьовий суглоби набрякли, гіперемійовані. Межі серця розширені. Серцевий поштовх розлитий. Тони серця: I тон на верхівці серця ослаблений, супроводжується дуючим систолічним шумом з ірадіацією в ліву під-пахвову область. Чим хворіє дитина?
- Реактивний артрит
  - Інфекційно-алергічний поліартрит
  - Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Ревматизм, ревматичний ендоміокардит, поліартрит
  - Системний червоний вовчак
14. У дитини 10 років скарги на біль і припухлість правого і лівого колінних суглобів, через два дні відмічена біль і припухлість гомілковостопних суглобів, свербляча висипка, підвищення температури тіла. Біль в суглобах виникла одразу після ГРВІ. Температура тіла - 38°C. Обидва колінних і гомілковостопних суглоби набрякли і гіперемійовані. Межі серця не розширені. Серцевий поштовх локалізований. Тони серця не змінені, функціонального характеру систолічний шум на верхівці серця. Встановіть діагноз.
- Ревматизм, ревматичний міокардит, поліартрит
  - Постінфекційна артропатія
  - Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Синдром Стіла
  - Системний червоний вовчак
15. У дитини 10 років скарги на припухлість колінних, гомілковостопних суглобів та болі шийного відділу хребта. Ранкова скутість. Призначена протизапальна терапія дала позитивний ефект. Про яке захворювання можна говорити?
- Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Остеохондроз
  - Ревматизм
  - Інфекційно-алергічний поліартрит
  - Системний червоний вовчак
16. У 16-річної дівчинки, яка хворіє на ювенільний ревматоїдний артрит із 7 років, хвороба перебігає як олігоартрит I типу. При офтальмологічному обстеженні у дитини виявлений іридоцикліт, в зв'язку з чим призначені місцеві стероїдні препарати. Терапія ними впродовж трьох місяців була неефективною. Яку лікувальну тактику Ви оберете?
- Призначення препаратів золота
  - Продовжити місцеву стероїдну терапію
  - Призначення аспірину у максимальній дозі

D. Призначення системних кортикостероїдів

E. Призначення хлорохіну

17. У хлопчика 8 років упродовж трьох тижнів спостерігаються інтермітуюча лихоманка з ознобами; у фебрильні періоди наростають прояви поліартриту, з'являються плямисто-папульозні висипи на тулубі та обличчі. Тахікардія, тони гучні. Гепатолієнальний синдром. Антибактеріальна терапія протягом двох тижнів не дала ефекту. Яка найбільш імовірна патологія зумовлює описану картину?

A. Системна склеродермія

B. Ревматизм

C. Сепсис

D. Системний червоний вовчак

E. Ювенільний ревматоїдний артрит

18. У хворого хлопчика 13 років скарги на біль та набряк гомілковостопних суглобів, різі та часті сечовиділення, почервоніння кон'юнктиви очей. Ваш попередній діагноз.

A. Інфекційно-алергічний поліартрит

B. Ювенільний ревматоїдний артрит

C. Хвороба Рейтера

D. Системний червоний вовчак

E. Системна склеродермія

19. Дитині 4 роки. Хворіє протягом трьох тижнів. Захворіла гостро з підйому температури до 39°C. Протягом доби температура змінювалась на 2 – 2,5°C, зниження супроводжувалось проливними потами. Періодично з'являвся рожевий висип різної форми та локалізації. Боліли та набрякали суглоби (колінні, гомілковостопні, променево-зап'ясткові). Дитина не спиралась на ноги, не могла брати предмети. Об'єктивно: температура - 39°C, печінка +3 см, селезінка +2 см, пальпуються всі групи лімфовузлів. Гомілковостопні суглоби набрякли, болісні, контури їх згладжені. Аналіз крові: Нв 112 г/л, Ер-3,9 X 10<sup>12</sup>/л, Л-12,9 X 10<sup>3</sup>/л, е-6%, п/я-1%, с/я-48%, л-35%, м-10%. ШОЕ – 54 мм/год. Вкажіть найбільш імовірний діагноз.

A. Системний червоний вовчак

B. Ювенільний ревматоїдний артрит

C. Реактивний артрит

D. Ревматизм

E. Сепсис

20. У приймальне відділення звернулися батьки хлопчика 7 років з приводу того, що на протязі трьох місяців дитину турбують болі у правому колінному суглобі. Останнім часом мати помітила обмеження рухів у правій нозі та ранкову скутість дитини, яка зникає під вечір. Яке захворювання найімовірніше має місце у дитини?

A. Ревматизм

B. Остеомієліт колінного суглобі

C. Реактивний артрит

D. Ювенільний ревматоїдний артрит

E. Травматичний артрит

21. У хлопчика 4 років на протязі чотирьох місяців спостерігається набряк колінного суглобі, рання скутість, підвищена температура тіла. В синовіальній рідині виявлена значна кількість муцину та фагоцити. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Реактивний артрит

B. Остеомієліт колінного суглобі

C. Посттравматичний синовіт

D. Ювенільний ревматоїдний артрит

E. Ревматичний артрит

22. У дівчинки 11 років відмічено руйнування суглобного хряща грануляційною тканиною. Якому з перелічених захворювань це притаманно?

A. Ревматизм

B. Системний червоний вовчак

- С. Системна склеродермія  
 D. Реактивний артрит  
 Е. Ювенільний ревматоїдний артрит
23. У хлопчика 14 років розвинулась амілоїдна дистрофія паренхіматозних органів? При якому із захворювань це можливо?  
 А. Ревматизм  
 В. Системний червоний вовчак  
 С. Системна склеродермія  
 D. Реактивний артрит  
 Е. Ювенільний ревматоїдний артрит
24. У хворого 9 років встановлено ушкодження кульшових та висково-нижньощелепних суглобів. При якій хворобі відображенням тяжкості процесу є ця патологія?  
 А. Ревматизм  
 В. Ювенільний ревматоїдний артрит  
 С. Реактивний артрит  
 D. Системна склеродермія  
 Е. Системний червоний вовчак
25. Дитині 3 років встановлено діагноз ЮРА. При якому з клінічних варіантів перебігу ювенільного ревматоїдного артрити обов'язковим є застосування гормональних препаратів?  
 А. Суглобна форма II ст. активності  
 В. Суглобна форма у поєднанні з ушкодженням очей  
 С. Суглобна форма III ст. активності  
 D. Алерго-септичний синдром  
 Е. Суглобна форма I ст. активності.

Задачі

**Задача 1.** Хворий 12 років скаржиться на підвищення температури тіла до 39-40°C, інтенсивний біль в ділянці гомілковостопних суглобів, особливо вночі, ранкову скутість в суглобах, яка зникає у другій половини дня. Об'єктивно: м'яки тканини у ділянці обох гомілковостопних суглобів набряклі, на дотик визначається помірна місцева гіпертермія. Активні та пасивні рухи у них обмежені в об'єме, утруднені, різко болісні. На розгинаючій поверхні обох гомілок пальпуються безболісні, розміром з горошину, спаяні з апоневрозом вузлики. В аналізі крові відмічається лейкопенія, підвищення ШОЕ до 40 мм/год, СРБ++, РФ відсутній, підвищений до 15% зміст  $\alpha$ -2-глобулінів. На Rö-грамі обох гомілковостопних суглобів – присутні ознаки випоту у порожнину суглоба та ущільнення периартикулярних тканин. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічить показники активності процесу
- Яка ступінь процесу відповідає для перерохованих Rö-ознак?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте патогенетичну терапію.

**Задача 2.** Дівчинка 6 років хворіє на протязі трьох років. Турбують болі в колінних суглобах (в тому числі у спокої), ранкова скутість, яка триває до півгодини, субфебрилітет. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Шкірні покриви бліді; знижене харчування. Колінні суглоби деформовані: шароподібної форми; шкіра над колінними суглобами нормального кольору; пальпаторно над ними визначається помірна місцева гіпертермія. Рухи у колінних суглобах болісні. Об'єм активних та пасивних рухів в них різко обмежений. Хо́да змінена (хвора пересувається за допомогою милиць). З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Визначається двосторонній увеїт. Rö-грама колінних суглобів виявила наявність таких ознак хвороби: епіфізарний остеопороз, розволокнення хряща, звуження суглобової щілини, поодинокі ерозії. Лабораторні дані: ШОЕ 15 мм/год, СРБ+, РФ негативний, підвищення рівня  $\alpha$ -2-глобулінів до 12%. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічить діагностичні критерії даного захворювання

- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Перерахуйте цілі лікування.

**Задача 3.** Хлопчик 10 років хворіє з 5 річного віку. З самого початку хвороби у нього сформувався генералізований суглобовий синдром з ураженням шийного відділу хребта. При вступі до стаціонару скаржиться на артралгії, виражену деформацію суглобів, підвищення температури тіла до 39°C, слабкість, ранкову скутість у суглобах, що не послаблюється на протязі всього дня. Об'єктивно: загальний стан важкий, хворий блідий, відстає у фізичному розвитку. На шкірі обличчя, тулуба, кінцівок – поліморфний висип. Долоні мають інтенсивну рожеву забарвленість. На нігтьових валиках пальців обох кистей визначаються дрібні коричневі вогнища. Виражена ульнарна девіація кистей. Спостерігається шароподібна деформація колінних суглобів та веретеноподібна – ліктьових. Пальпація їх болюча, місцева температура м'яких тканин у ділянці цих суглобів помірно підвищена. Аналогічні симптоми виявлені також у шийному відділі хребта. Периферичні лімфатичні вузли збільшені, безболісні на дотик, не спаяні із оточуючими тканинами, розміром з горошину. Межі серця розширені, тони приглушені. Вислуховується систолічний шум на верхівці серця. Спленомегалія. Лабораторні дані: підвищення ШОЕ до 40 мм/год, виражена гіпохромна анемія, лейкопенія, підвищений зміст  $\alpha$ -2-глобулінів до 15%, СРБ++, РФ позитивний. На Rö-грамі суглобів - ознаки остеопороза із деструкцією суглобового хряща. ЗАВДАННЯ

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які інструментальні методи обстеження необхідно призначити хворому?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте комбіновану імуносупресорну терапію.

**Задача 4.** Дитина 2-х років захворіла гостро три місяці тому, коли вперше з'явилась гарячка з ознобом та рясним потом, артралгії великих суглобів, які посилюються на висоті гарячки. Об'єктивно: стан важкий. Гарячка до 40°C. Млявий, блідий. Відмічається ранкова скутість рухів у великих суглобах, що помітно зменшується після полудня. На шкірі тулубу визначається уртикарний висип. Пальпація незмінних м'яких тканин в ділянці колінних та кульшових суглобів болюча. Вищеперелічені суглоби не деформовані, проте, місцева температура над ними дещо підвищена. Виявлені міокардит і плевропневмоніт. Лабораторні зміни характеризуються наявністю прискороеного ШОЕ до 60 мм/год, нейтрофільним лейкоцитозом, СРБ+++ , підвищенням змісту  $\alpha$ -2-глобулінів до 18%, гіпохромною анемією, РФ негативний. На Rö-грамі уражених суглобів відсутні зміни кісткових елементів, проте виражений набряк периартикулярних м'яких тканин. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які додаткові лабораторні обстеження (мікробіологічні та серологічні) необхідно провести у даному випадку?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте нестероїдні протизапальні препарати.

**Задача 5.** В стаціонарі проходить курс лікування дівчинка 6 років. Із анамнезу стало відомо, що початок хвороби був гострим: впродовж трьох тижнів турбувала фебрильна гарячка, піки якої реєструвались, переважно, вранці, часто супроводжувались ознобом, а падіння – рясним потом. На бокових поверхнях тулубу, сідниць та кінцівок короткочасно з'являвся плямисто-папульозний висип без свербіння, що посилювалась на висоті лихоманки. Пізніше з'явилися болі у ділянці серця, відчуття нестачі повітря, серцебиття. Під час огляду звертають на себе увагу акроціаноз та пульсація у епігастральній ділянці. При перкусії визначаються розширені, переважно вліво, межі серцевої тупості, виражений систолічний шум над усією ділянкою серця та шум тертя перикарду. Периферичні лімфатичні вузли усіх груп збільшені до 4-6 мм, щільно-еластичної консистенції, рухливі, безболісні, не спаяні між собою та із підлеглими тканинами. Над легеньми вислуховується тріхи послаблене везикулярне дихання,

перкуторний звук – незмінний. Живіт м'який, безболісний. Печінка - +2 см, з загостреним краєм, щільно-еластичної консистенції. Селезінка не збільшена. У дитини спостерігається також ранкова скутість в ділянці II та III п'ястково-фалангових суглобів обох кистей, що триває, як правило, впродовж двох годин. Водночас виражені набряк м'яких тканин, болісність при рухах, місцева гіпертермія на тлі відсутності візуальних змін шкіряних покривів. Лабораторні дані: гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ 38 мм/год, рівень  $\alpha$ -2-глобулінів збільшений до 14%, СРБ++, РФ позитивний. На R $\ddot{o}$ -грамі уражених суглобів відмічаються ознаки навколо суглобного остеопорозу, набряку періартикулярних м'яких тканин. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які ускладнення можуть розвинуться у даного хворого?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені R $\ddot{o}$ -ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте імуноглобулін для в/в введення.

**Задача 6.** В поліклініці на диспансерному обліку перебуває дівчинка 12 років, яка нещодавно виписана із стаціонару, куди вона потрапила у зв'язку із загостренням основного захворювання після перенесеної ГРВІ. З анамнезу відомо: хворіє на протязі 5 років. Захворювання почалось підгостро з появи артралгій та набряку симетричних суглобів (колінних і гомілковостопних) на фоні субфебрильної гарячки. Об'єктивно: за роки хвороби у дитини сформувались справжні згинальні контрактури уражених суглобів, відчуття ранкової скутості, що триває на протязі однієї години. Температура тіла – у межах норми, зміст  $\alpha$ -2-глобулінів – 9%, СРБ негативний, ШОЕ – 15 мм/год. R $\ddot{o}$ -грама колінних та гомілковостопних суглобів зафіксувала розвиток остеопорозу, деструкції кісткового хряща, наявність підвивихів та анкілозів. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які ускладнення виникли у даної дитини?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені R $\ddot{o}$ -ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте немедикаментозну терапію.

**Задача 7.** Хлопчику 15 років, хворіє з 3-х літнього віку, коли на тлі субфебрильної температури з'явився поліартрит симетричних суглобів – променевозап'ястних, дрібних суглобів кистей, ліктьових. При кінці першого року хвороби розвинулись структурні зміни у суглобах з формуванням анкілозів у дрібних суглобах зап'ястя. На сьогоднішній день помітно відставання у рості (особливо верхніх кінцівок). Уражені суглоби веретеноподібно деформовані, наявні згинальні контрактури. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Шкіра чиста, бліда. Почуття ранкової скутості зберігається до полудня. Температура тіла коливається від 37,4 до 37,6°C. Лабораторні дані виявляють помірну гіпохромну анемію та незначний нейтрофільний лейкоцитоз до  $10 \times 10^3$ /л, прискорення ШОЕ до 15 мм/год, СРБ+, РФ позитивний, підвищений зміст  $\alpha$ -2-глобулінів до 12%. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Що таке паннус?
- Охарактеризуйте суглобовий синдром при цьому захворюванні
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Перелічіть показання до перорального прийому глюкокортикоїдів.

**Задача 8.** Дівчинка 11 років страждає з 4-х літнього віку на хворобу, головною ознакою якої є суглобовий синдром. При цьому у неї уражені патологічним процесом лівий ліктьовий та правий гомілковостопний суглоби, а з 5-ти річного віку приєдналося ще і захворювання очей– увеїт. Об'єктивно: асиметрія росту лівої руки та правої ноги. Розвинулось ускладнення увеїту: катаракта. Шкіра бліда, чиста. Температура тіла не підвищена. Відчуття ранкової скутості зберігається на протязі 2-3 годин. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Зовнішнє ураження суглобів: веретеноподібно деформовані, пасивні та активні рухи в них значно обмежені, шкіряні покрови над ними не змінені, місцева температура над ними трохи

підвищена, м'язи атрофовані. На Rö-грамах суглобів, втягнутих в патологічний процес, визначається остеопороз, наявність незначної деструкції хряща, звуження суглобової щілини. Лабораторні показники: фракція  $\alpha$ -2-глобулінів підвищена до 13%, ШОЕ – 13 мм/год, СРБ+, РФ негативний, легка ступінь гіпохромної анемії. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічіть показання до госпіталізації у цьому випадку
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте місцеву терапію глюкокортикоїдами.

**Задача 9.** Дівчинка 9 років страждає на дане захворювання з 4-х літнього віку, коли впродовж трьох тижнів у дитини гектично підвищувалася температура тіла, на обличчі, тулубі, кінцівках спостерігався плямисто-папульозний висип, усі групи лімфатичних вузлів були збільшені у діаметрі до 5-6 мм, турбували відчуття нестачі повітря та сухий непродуктивний кашель. При огляді: задишка з залученням допоміжної мускулатури, ціаноз носо-губного трикутника. Аускультация виявила велику кількість дрібно-пузирчастих хрипів та крепітацію у нижніх відділах легень. На цьому тлі турбують болі у симетричних суглобах ніг (кульшових, колінних, гомілковостопних), шкіра над якими була не змінена в протилежність дещо підвищеної місцевої температури; больові контрактури. Аналіз крові виявив лейкоцитоз  $50 \times 10^3/\text{л}$  із здвигом вліво до 25 п/я лейкоцитів, ШОЕ – 65 мм/год, гіпохромну анемію, СРБ+++ , РФ негативний. П'ять років потому від початку хвороби у дитини розвинувся двобічний коксит з асептичним некрозом голівок стегнових кісток. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які зміни у легенях відбувалися у дитини впродовж перших тижнів хвороби?
- Якому ступеню процесу відповідають вище перераховані зміни в кульшових суглобах?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначить пульс-терапію метилпреднізолоном.

**Задача 10.** Хлопчик 10 років впродовж декількох місяців скаржитися на неінтенсивний біль у ділянці правого кульшового суглоба, трохи кульгає. Ранкової скутості не має. Температура тіла нормальна, проте справа вона на  $1^\circ\text{C}$  нижче. Також справа визначається симптом «шкіри прачки»: блідість стопи, її похолодання та підвищена пітливість, зниження капілярного пульсу в ділянці пальців, зморшкувата шкіра підошовної поверхні стопи. За цей час сформувалася болісна контрактура у ділянці правого кульшового суглоба і також праворуч атрофувалися сідничні м'язи. На Rö-грамі виявляється некроз губчастої кістки епіфізу та кісткового мозку, у параепіфізарній зоні правого стегна – вогнища деструкції. Шийка його вкорочена, розширена, зовнішній контур набрав випуклу форму. Лабораторні дані: ШОЕ – 15 мм/год, лейкоцитоз до  $9 \times 10^3/\text{л}$  з лімфоцитозом, РФ негативний, СРБ негативний. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Диференційна діагностика ЮРА з остеохондропатіями
- Якому ступеню процесу відповідає перелічені Rö-ознаки у даного хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Напишіть план обстеження хворих на ЮРА.

**Задача 11.** Дитина 9 років захворіла гостро, взимку. З'явилися головні болі, артралгії на фоні гарячки до  $39^\circ\text{C}$  та діарея. З анамнезу відомо, що дитина їла свіжі, термічно не оброблені овочі. Об'єктивно: на піці температури – озноб із рясним потом. На шкірі – вузлова еритема, кон'юнктиви очей запалені. Межі серця не розширені, тони трохи приглушені. Вислуховується функціонального характеру систолічний шум на верхівці серця. Печінка +1см, щільно-еластичної консистенції, безболісна. Суглоби (правий колінний та лівий гомілковостопний) набряклі, болісні. Об'єм пасивних та активних рухів в них збережений. Лабораторно: лейкоцитоз –  $12 \times 10^3/\text{л}$ , ШОЕ – 40 мм/год, СРБ+, РФ негативний. Rö-грама уражених суглобів без патології. ЗАВДАННЯ:

- Сформулюйте нозологічний діагноз?
- Охарактеризуйте ураження суглобів у даного хворого

- Перелічіть діагностичні критерії даного захворювання
- Дайте прогноз відносно суглобів у цьому випадку
- Назвіть патологію, за якою розвивається ущільнення периартикулярних тканин та синовіальних оболонок?

**Задача 12.** Хлопчик 16 років допомагав батькам при готелі. Через місяць у нього підвищилась температура тіла до 40°C. При цьому загально самопочуття страждало мало: відмічався помірний головний біль, позноблювання, підвищена пітливість. До лікаря не звертався. Шість тижнів потому знову підвищилась температура тіла до фебрильних цифр, з'явилась ломота, біль у всьому тілі, збільшилися усі групи лімфатичних вузлів, а також печінка та селезінка. З часом приєдналися артралгії, а правий колінний суглоб набув шароподібну форму, шкіра над ним гіперемійована, місцева температура підвищена, пасивні та активні рухи обмежені, болісні. Відмічається болісність впродовж правого сідничного нерва. **ЗАВДАННЯ:**

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Охарактеризуйте ураження суглобів у даного хворого
- Перерахуйте діагностичні критерії даного захворювання
- З якими захворюваннями маємо провести диференційний діагноз?

Призначте місцеву терапію при ювенільному ревматоїдному артриті.

6.2. *Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.*

6.3. *Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести, див. вище).*

6.4. *Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)*

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття ЮРА.  Етіологія. Патогенез.  Клініка.  Диференційний діагноз. Лікування. Профілактика	Дати визначення ЮРА  Вказати причини розвитку хвороби. Виділити основні ланки патогенезу.  Надати характеристику клінічних проявів ЮРА. Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз. Знати принципи лікування ЮРА. Вказати на головні принципи профілактики.	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до формування міо-, перикардитів та ІЕ. Мультифакторіальна природа Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції. Визначити клінічні прояви міо-, перикардитів та ІЕ. ГРЛ, СЧВ, ВВС, НВС тощо.

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.

3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзара А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса.- 2014.- С.78-103, 131-146.

## **Тема лабораторного заняття № 18. Реактивні артропатії у дітей.**

### **1. Актуальність теми:**

Захворювання, що належать до цієї групи характеризуються подібністю клінічних проявів, особливо на ранніх етапах розвитку, даними лабораторних досліджень, що вимагає проведення ретельної диференційної діагностики, з метою верифікації діагнозу та призначення індивідуалізованої терапії.

### **2. Цілі заняття:**

#### *2.1. Навчальні цілі:*

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину реактивних артропатій
- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагноза.

#### *2.2. Виховні цілі:*

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в кардіоревматології дитячого віку

### **3. Міждисциплінарна інтеграція**

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову органів серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату.
Гістологія	Знати гістологічну будову та ембріональний розвиток структур серцево-судинної системи, сполучної тканини різної локалізації.
Фізіологія	Знати основні аспекти фізіології функціонування опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи.
Патофізіологія	Знати основні аспекти фізіології функціонування опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи в патології
Фармакологія	Знати лікарські препарати, що впливають на автоімунні та імунокомплексні процеси та їх застосування в педіатричній практиці.
Пропедевтика педіатрії	Знати анатоμο-фізіологічні особливості опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи дітей різних вікових груп.

**4. Зміст заняття:** Розповсюдженість Частота реактивних артропатій у структурі ревматичних захворювань у різних країнах становить від 8 до 41%. Ця патологія має переважно доброякісний перебіг, але у близько 20% дітей вона може трансформуватись у запальні хронічні артропатії (ювенільний ревматоїдний артрит (M08.0), ювенільний хронічний артрит (M08.3).

Етіологія. Розвиток запального процесу в синовіальній оболонці в суглобі при реактивній артропатії пов'язують із перебігом гострої або хронічної інфекції (кишкової, урогенної,



носоглоткової) і відсутністю ознак інших ревматичних захворювань. До урогенітальних збудників реактивного артриту відноситься *Chlamydia trachomatis*, до ентерогенних – *Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*. При гострому ієрсиніозі реактивний артрит розвивається у 20% випадків, при сальмонельозі – у 27,5% випадків. У дітей часто причиною виникнення реактивних артритів є наявність хронічних вогнищ інфекції в носоглотці (хронічні тонзиліти, синусити, фарингіти), а етіологічну структуру становлять стрептококова, стафілококова й інша бактеріальна інфекція. Однією з форм захворювання вважають синдром Рейтера, а саме клінічну триаду: уретрит, кон'юнктивіт і артрит, що розвивається після гострої кишкової або урогенітальної інфекції.

Патогенез. У патогенезі реактивного суглобового запалення передбачають роль імунних комплексів – їх відкладення в синовіальній оболонці на тлі вираженої імунної відповіді макроорганізму на мікробні антигени поза порожниною суглоба. Тісний зв'язок реактивних артропатій з антигеном HLA B27 відображає зв'язок розвитку реактивної артропатії з генетичними факторами виникнення захворювання. Можливо, HLA B27 є рецептором для мікроорганізмів, що сприяє їх міграції в організмі хворого. Окрім цього, важливим патогенетичним фактором розвитку артропатій є мікробна мімікрія (схожість антигенів мікроорганізму та HLA B27), у результаті чого імунна відповідь спрямована не тільки проти мікроорганізму, а й проти суглобових тканин.

Класифікація. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб десятого перегляду (МКХ10, 1992) виділяють такі групи реактивних артропатій: M02 Реактивні артропатії M02.0 Артропатія, яка супроводжує кишковий шунт M02.1 Постшигельозна артропатія M02.2 Постімунаційна артропатія M02.3 Хвороба Рейтера M02.8 Інші реактивні артропатії M02.9 Реактивна артропатія неуточнена Артропатія, яка супроводжує кишковий шунт, і постшигельозна артропатія трапляються у дітей дуже рідко, при цьому клінічні ознаки ураження кишечника дають змогу встановити відповідний діагноз. Для постімунаційної артропатії характерною є наявність чіткого хронологічного зв'язку з імунізацією (введенням сироваток, вакцин, ґлобулінів). У структурі реактивних артропатій велику частину становлять артропатії, асоційовані із хламідійною інфекцією. Остання лежить в основі розвитку хвороби Рейтера (кон'юнктивноуретральнoартритичного синдрому). До урогенітальних реактивних артропатій відносять артропатії, які виникають на тлі уреоплазмової інфекції. Виділяють також постентероколітичні реактивні артропатії (збудники: ієрсинія – серотипи 03 і 09; сальмонела – *Salmonella thyphimurium*; шигели – *Shigella*, частіше *Shigella flexneri*; *E. coli*, кампілобактер; клостридія). Артропатія може виникнути після перенесення носоглоткової інфекції (за даними літератури, в 41,7% випадків), як правило, стрептококової етіології, після вірусної інфекції (ентеровірус, парвовірус, кір тощо). Майже в однієї третини дітей з реактивними артропатіями етіологічний чинник не вдається встановити (табл. 1). Клініка Приблизно у 10-20% пацієнтів суглобовий симптом виникає на тлі порушення загального стану: підвищення температури тіла, млявості, стомлюваності. Клінічним проявом реактивної артропатії у дітей є ураження суглобів у вигляді болю, набряку, порушення функції, підвищення термоактивності, тендовагініту. Суглобовий синдром виникає через 24 тиж після клінічних проявів інфекцій, щеплення тощо. Біль у суглобі при реактивній артропатії спостерігається не завжди, а лише у половини хворих дітей. На перший план у клінічному прояві виступає набряк уражених суглобів. Найчастіше уражаються поодинокі суглоби (олігоартропатія) переважно нижніх кінцівок: колінні, гомілковостопні й міжфалангові суглоби кистей, рідше – інші, дуже рідко – суглоби хребта і його крижово-клубовий відділ. Характерною є асиметрія ураження. Спостерігаються ексудативні прояви у вигляді припухлості, інтраартикулярної крепітації не буває, функціональні порушення не виражені. Симптоматика суглобового синдрому залежить від етіологічного фактора, тому має особливі ознаки. Після інфекції верхніх дихальних шляхів артропатія характеризувалася, як правило, доброякісним перебігом, асиметричним ураженням переважно середніх суглобів, нерізкими зрушеннями лабораторних показників. Реактивна артропатія після кишкової інфекції проявляється гострим запаленням суглобів, може

поєднуватися з вісцеритами (кардитом, гепатитом, реакцією периферичних лімфовузлів), відрізняючись при цьому високою активністю запального процесу, торпідністю перебігу і тенденцією до хронізації патологічного процесу. Постентероколітичний реактивний артрит перебігає більш гостро, агресивніше, ніж реактивний артрит, асоційований із хламідійною та носоглотковою інфекцією. При постентероколітичному реактивному артриті більш виразний хронологічний зв'язок з перенесеною кишковою інфекцією. Захворювання перебігає з вираженими симптомами інтоксикації, лихоманкою, гострим суглобовим синдромом, високими показниками лабораторної активності. Спостерігається припухлість, термоактивність, почервоніння шкіри над суглобами, різка болочість під час руху переважно великих суглобів (колінних, гомілковостопних). Ураження суглобів має асиметричний характер, до патологічного процесу залучаються 13 суглоби, можуть бути бурсити, тендовагініти. Одним з варіантів реактивної артропатії є синдром Рейтера (за МКХ10 M02.3 – хвороба Рейтера). Захворювання розвивається у зв'язку з урогенітальною або кишковою інфекцією, частіше його розглядають як наслідок хламідійної інфекції, яку ініціюють *S. pneumoniae* і значно рідше – *S. trachomatis*. Ураження сечостатевого тракту характеризується невиразною клінічною картиною. У хлопчиків розвивається баланіт, фімоз, у дівчаток – вульвіт, вульвовагініт, цистит. Під час захворювання виявляється катаральний кон'юнктивіт, який на декілька місяців може передувати розвитку суглобового синдрому. Суглобовий синдром при хворобі Рейтера представлений обмеженим, асиметричним, моно, олігоі рідко поліартритом. До процесу переважно залучаються суглоби нижніх кінцівок, найчастіше з ураженням колінних, гомілковостопних суглобів, проксимальних і дистальних міжфалангових суглобів пальців стоп. Артрит може починатися гостро, з вираженими ексудативними змінами, супроводжуватися підвищенням температури тіла, можливо, до фебрильних цифр. Артрит при хворобі Рейтера хламідійної етіології перебігає без болю, має виражені ексудативні прояви, характеризується відсутністю порушення функції, частими рецидивами. Дуже характерним є ураження першого пальця стопи з явищами гіперемії шкіри, формування сосископодібної деформації пальців стоп унаслідок вираженого набряку і гіперемії ураженого пальця. Реактивний артрит може супроводжуватись ентезитом, ентезопатією, які виявляють по ходу клубових кісток, у місцях проекції крижовоклубових зчленувань, прикріплення ахіллового сухожилля до горба п'яtkової кістки, а також у місці прикріплення підшовного апоневрозу до бугра п'яtkової кістки.

Діагностика. До діагностичного алгоритму необхідно включати сімейний анамнез із акцентом на захворювання суглобів у членів родини, епідеміологічний анамнез протягом 26 тиж до виникнення суглобового синдрому (табл. 2). Достовірний діагноз реактивної артропатії виставляють за наявності критерію 1 плюс 3 або 4, або 6. Вірогідну реактивну артропатію встановлюють у випадку наявності критерію 1 плюс 2 і/або 5. Можлива реактивна артропатія мається на увазі за наявності критерію 1. Лабораторні дослідження – Загальний аналіз крові (підвищення ШОЕ, помірний лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемія). – Загальний аналіз сечі (лейкоцитурія, мікрогематурія, протеїнурія). – Біохімічне дослідження сироватки крові – показники функції нирок, печінки, гострофазові показники, уміст кальцію, фосфору, лужної фосфатази. – Бактеріологічне, імунологічне, молекулярнобіологічне дослідження крові щодо ідентифікації артропатогенного інфекційного агента (виявлення антитіл до антигенів інфекційних чинників, визначення антигенів). Для визначення антигенів збудника реактивної артропатії або підвищеного вмісту в сироватці крові антитіл до нього використовують імунологічні реакції. Вони розроблені для великої кількості інфекційних агентів, тому для правильного направлення на обстеження треба враховувати загальну клінічну картину цього захворювання: стрептококова інфекція, хвороба Лайма, червоне висипання, бруцельоз, ієрсиніоз; гепатит В, гонорея, мікоплазма, хламідійна інфекція, ВІЛінфекція, туберкульоз тощо. – Виявлення антигена HLAB27. – Посів калу на патогенну флору. – Зіскрібання з епітелію уретри, кон'юнктиви ока. – Дослідження синовіальної рідини у разі значного вираження ексудативного компонента (неспецифічні зміни запального характеру, допомагають в ідентифікації ювенільного ревматоїдного артриту, гнійного артриту). У синовіальній рідині знаходять підвищену кількість лейкоцитів (більше ніж 5000/мл,

переважно нейтрофілів (більше 25%), в'язкість рідини знижена. Можливим є проведення імунологічних реакцій з використанням синовіальної рідини на виявлення підвищеного вмісту антитіл до можливих тригерних агентів захворювання. Інструментальні дослідження – Рентгенологічне дослідження (набряк м'яких тканин, відсутність ураження кісткової тканини, навколосуглобовий остеопороз, можливе розширення суглобової щілини). – Ультразвукове дослідження (наявність розширення синовіальної порожнини, набряк навколосуглобових тканин, гіперплазія синовії). – Магнітнорезонансна томограма ураженого суглоба дає можливість оцінити структуру м'яких тканин суглоба і навколосуглобових тканин, суглобову порожнину. Реактивні артропатії у дітей У наш час реактивні артропатії – найпоширеніша патологія серед уражень суглобів у дітей (45-49%). Реактивні артропатії (шифр МКХ10 M02) – це група захворювань суглобів, які розвиваються через 24 тиж після перенесених інфекцій, без попадання інфекційного збудника в порожнину суглоба, у результаті порушення імунітету в генетично схильних осіб, унаслідок недостатньої утилізації комплексів антигенантитіло макрофагальною системою. Диференційна діагностика. Під час установлення діагнозу в дітей виключають такі захворювання: – гострий гематогенний остеомієліт, який характеризується високим ступенем інтоксикації, високою лихоманкою, вираженим больовим синдромом, лейкоцитозом, нейтрофіліозом, високою ШОЕ. Найбільш інформативним є рентгенологічне обстеження; – гостра ревматична лихоманка, яка супроводжується вираженими мігруючими артралгіями, інтоксикацією, підвищенням рівня антистрептолізину, ознаками залучення до патологічного процесу серцевосудинної системи; – сепсис, який характеризується високою лихоманкою, наявністю системної запальної відповіді органів і систем, підвищенням рівня прокальцитоніну; – туберкульозне ураження кістковом'язових структур, яке спостерігається на тлі патологічно позитивної реакції Манту, позитивної ПЛР синовіальної рідини, рентгенологічних ознак туберкульозного ураження кісток; – ювенільний ревматоїдний артрит, який характеризується наявністю ознак лабораторних показників аутоімунного ураження суглобів, можливим залученням до патологічного процесу органів і систем; – мікрокристалічна поліартропатія, яка характеризується виявленням відповідних кристалів у тканинах суглобів і синовіальній рідині, наявністю хондрокальцинозу під час рентгенологічного дослідження; – пухлини синовіальної оболонки та кісток, які виявляють під час рентгенологічного та МРТ обстеження; – артралгії на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини, які спостерігають у дітей з фенотипічними ознаками дисплазії сполучної тканини, за наявності гіпермобільності суглобів, за виключення запальних захворювань суглобів; – біль росту за наявності нападоподібного болю в першій половині ночі та відсутності запальних проявів у суглобах. Лікування. Терапія реактивних артропатій спрямована на санацію вогнищ інфекції з урахуванням збудника. Антибактеріальні засоби призначають на основі визначення вхідних воріт інфекції. При урогенних артропатіях рекомендують стартове призначення макролідів, дітям старшого віку – фторхінолонів. Азитроміцин призначають дітям віком понад 3 роки у перший день – 10 мг/кг, на 2-10-й день – 5 мг/кг на добу. Кларитроміцин призначають у дозі 15 мг/кг на добу на два приймання протягом 10-14 днів. Спіроміцин призначають дітям з масою тіла більш ніж 20 кг по 1,5 млн ОД на кожні 10 кг маси тіла на 23 приймання протягом 10-14 днів. Ципрофлоксацин призначають дітям переважно віком понад 14 років у дозі 250 мг 2 рази на день протягом 7-14 діб. Загальна тривалість антибактеріальної терапії індивідуальна, найбільш ефективним є проведення двох курсів лікування по 7-10 діб кожний. У хворих з ентерогенними артропатіями згідно з наказом МОЗ № 803 від 10.12.2007 р. призначають Цефтріаксон 50-100 мг/кг на добу протягом 57 діб або інші антибактеріальні засоби відповідно до виявленого збудника. При назофарингеальній інфекції застосовують антибактеріальні препарати пеніцилінового (амоксцилін) або цефалоспоринового ряду у вікових дозах протягом 7-10 діб. Проте жодна з наведених схем при реактивній артропатії не є високоефективною, тому через 34 тиж. після закінчення антибіотикотерапії рекомендують повторне лабораторне й інструментальне обстеження. У разі позитивних результатів тестування урогенітальної інфекції рекомендують повторення курсу антибактеріальної терапії зі зміною антибіотика. Паралельно призначають пробіотики на період застосування антибіотиків іще протягом 57 діб. При кон'юнктивіті

дитину має оглянути офтальмолог, щоб визначити обсяг ураження і призначити адекватне лікування. За наявності запальної реакції слизових оболонок (стоматит, баланіт, баланопостит) рекомендують місцеве лікування. Терапія катарального стоматиту передбачає обробку порожнини рота лужними розчинами до 56 разів на день (25% розчин соди), обробку слизової 12% метиленовим синім, розчином Люголя на гліцерині. У разі середньої важкості стоматиту разом з лужними розчинами рекомендують призначити місцево протигрибкові мазі: 5% ністатину, 5% леворину, 1% клотримазолу. За наявності ознак баланіту і баланопоститу дитину має оглянути уролог і призначити лікування. Патогенетична терапія спрямована на зменшення активності запального процесу в суглобах. Препарати першого ряду – весь спектр нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), у разі сильного болю спочатку можна вводити їх парентерально, а потім переходити на пероральне застосування. Найкращий протизапальний ефект (94,2% інгібування ЦОГ2) має диклофенак натрію, визнаний золотим стандартом протизапальної ефективності, з яким зараз порівнюють нові НПЗП. Призначають його як стартовий препарат у добовій дозі 23 мг/кг маси тіла на добу на 3 приймання при будь-якій формі та ступені активності артропатії. Під час використання цього препарату можуть виникнути побічні ефекти у вигляді болю в животі, нудоти, блювання, може розвинути афтозний стоматит, спостерігатися головний біль, запаморочення, порушення пам'яті, алергічне висипання тощо. Ібупрофен має низьку токсичність, його рекомендують хворим з невисокою активністю запального процесу в суглобах або як препарат підтримувальної дії у разі досягнення ремісії. Добова доза ібупрофену становить 10-15 мг/кг маси тіла на 34 приймання протягом тривалого часу. Серед побічних ефектів ібупрофену, окрім нудоти, болю в черевній порожнині, гепатотоксичної дії, треба відмітити можливість виникнення бронхоспазму. Німесулід призначають дітям віком 12 років і старшим у дозі 25 мг/кг маси тіла на добу. Мелоксикам рекомендують дітям віком від 12 років у дозі 2 мг/кг маси тіла на добу. За наявності запального процесу колінного або гомілковостопного суглоба, якщо повністю виключена наявність системного інфекційного процесу, можна внутрішньосуглобово вводити глюкокортикоїди. Для цього переважно застосовують метилпреднізолон або комбінований препарат бетаметазону пролонгованої дії. Залежно від розмірів і ступеня запалення в суглоб вводять 0,51 мл препарату один раз. При ахіллобурситі рекомендують ін'єкційну (підшкірну) інфільтрацію п'яtkової ділянки глюкокортикоїдом. Рекомендують місцево застосовувати мазі або гелі на основі НПЗП, які наносять під час гострого періоду два рази на день. Також використовують фізіотерапію: фонофорез із протизапальними препаратами, гідрокортизоном, димексидом. Дитина, яка перенесла реактивну артропатію, підлягає диспансерному спостереженню протягом одного року. Окрім лікувальних процедур, кожного місяця протягом 3 міс, далі один раз на 3 міс проводять клініколабораторне обстеження для контролю стану дитини й ефективності лікування.

## 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвилинах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку циклу	Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології		10
Основний етап (оволодіння)	Навчитися вірно ставити	Оцінка даних лабораторного та	Аналізи крові, біохімія крові,	60

навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	попередній та клінічний діагнози	інструментального дослідження пацієнта	рентгенограми, УЗД тощо	
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	20

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття:

### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття (тести, задачі).

#### Тести

1. У дитини 8 років фебрильна лихоманка, що супроводжується появою дрібно плямистої висипки рожевого кольору на тулубі і кінцівках, припуханням міжфалангових суглобів кистей. Крім того, мають місце «ранкова скутість», ознаки ексудативного перикардиту, збільшення периферичних лімфатичних вузлів, печінки і селезінки. Яке захворювання в дитини варто припустити?

- A. Ревматизм
- B. Ювенільний ревматоїдний артрит
- C. Остеомієліт, септична форма
- D. Системне захворювання сполучної тканини
- E. Інфекційно-алергічний поліартрит

2. У дівчинки 3 років з ревматичним захворюванням з'явилися ознаки, що свідчать про ураження очей у вигляді увеїту. Для якого захворювання характерний розвиток увеїту?

- A. Ювенільний ревматоїдний артрит, суглобо-вісцеральна форма
- B. Ювенільний ревматоїдний артрит, переважно суглобна форма
- C. Системний червоний вовчак
- D. Дерматоміозит
- E. Системна склеродермія

3. В клініку поступив хлопчик 10 років, якому на підставі клінічного огляду поставлено попередній діагноз: ювенільний ревматоїдний артрит. Який симптом найбільш значущий для діагностики цього захворювання?

- A. Ураження великих суглобів
- B. Зональна гіперемія суглоба
- C. Ранкова скутість рухів в суглобах
- D. Збільшення розмірів серця
- E. Збільшення частоти серцевих скорочень

4. У хлопчика 11 років, який 2 тижні тому переніс ангіну, виявлено артрит ліктьового і гомілковостопного суглобів, мимовільні рухи м'язової мускулатури, кільцевидний висип на животі і стегнах, глухість серцевих тонів, субфебрилітет. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Руховий невроз
- B. Реактивний артрит
- C. Алергічний кардит
- D. Ревматизм
- E. Ревматоїдний артрит

5. У дівчинки 4 років з ювенільним ревматоїдним артритом, у крові виявлено нормохромну анемію, ретикулоцитоз. Протягом останнього року приймала нестероїдні протизапальні препарати. Яка найбільш імовірна причина анемії?
- Внутрішньосудинний гемоліз
  - Дефіцит вітаміну В-12
  - Дефіцит заліза
  - Прихована виразкова кровотеча
  - Пригнічення кісткового мозку
6. У хлопчика 7 років в анамнезі відзначається пікова температура до 40°C, протягом трьох місяців має місце веретеноподібна припухлість суглобів пальців рук, колінного і гомілковостопних суглобів, біль у верхній частині грудини, шийному відділі хребта. Який найбільш імовірний діагноз?
- Ювенільний ревматоїдний артрит
  - Ревматизм
  - Токсичний синовіт
  - Септичний артрит
  - Остеоартрит
7. Дівчинка 12 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, млявість, втомлюваність, висипання на шкірі. Три тижні тому перенесла ангіну. Через 10 днів з'явився різкий біль у правому, а потім і в лівому колінних суглобах, їх набряк, обмеження рухів, підвищення t тіла до 39°C. На тлі лікування з'явилися висипання на тулубі, кінцівках у вигляді рожевих плям круглої форми. Об'єктивно: шкіра бліда, одиничні елементи кільцеподібного сипу на кінцівках, над легеньми – жорстке дихання. Межі серця поширені у лівий бік. Тони серця приглушені. Пульс – 96/хв. Дуючий тривалий систолічний шум на верхівці серця, який проводиться до аксиллярної області. Печінка +2 см. Встановіть попередній діагноз:
- Реактивний артрит
  - Інфекційний ендокардит
  - Анулярна еритема
  - Ревматоїдний артрит
  - Ревматизм
8. Хворий 10 років скаржиться на задишку при ходьбі, підвищення температури тіла до 38°C, болі і припухлість обох колінних суглобів. Два тижні тому переніс ангіну. При огляді: припухлість, гіперемія, обмеження рухів у колінних суглобах, розширення меж серця вліво, тахікардія, приглушення тонів серця, систолічний шум на верхівці. Який найбільш імовірний діагноз?
- Неревматичний кардит
  - Ревматизм
  - Синдром Стіла
  - Системний червоний вовчак
  - Інфекційно-алергічний артрит
9. Хлопчик 8 років з групи дітей, що часто хворіють на ГРВІ та ангіни, скаржиться на періодичні підйоми температури тіла до 37,5°C, біль у суглобах. Об'єктивно: блідий, периорбітальний ціаноз, тони серця приглушені, функціональний систолічний шум на верхівці. Лікарем ЛОР діагностовано хронічний декомпенсований тонзиліт. Найбільш доцільно включити цю дитину у групу ризику по розвитку:
- Системного червоного вовчака
  - Хронічної бронхолегеневої патології
  - Респіраторного алергозу
  - Ревматоїдного артрити
  - Ревматизму
10. Хлопчику 10 років, третій день хвороби, скарги на біль в животі, біль і неможливість рухів у лівому колінному та правому ліктьовому суглобах. Два тижні тому перехворів на ангіну. На 1-й день хвороби – лихоманка 38,5°C, ураження гомілкових суглобів. Виявлене розширення

меж серцевої тупості на 2 см, тахікардія – 120/хв., ослаблений I тон, галоп, «м'який» систолічний шум біля верхівки серця. Якому діагнозу найбільш відповідає описана клінічна картина?

- A. Реактивний артрит
- B. Системний червоний вовчак
- C. Інфекційно-алергічний артрит
- D. Ювенільний ревматоїдний артрит
- E. Ревматизм

11. У дівчинки 12 років на протязі двох місяців відмічається періодичне підвищення температури тіла до 39°C, веретеноподібна припухлість міжфалангових суглобів та біль у верхній частині груднини і шиї, скутість вранці. Найбільш імовірний діагноз?

- A. Остеоартрит
- B. Ревматизм
- C. Токсичний синовіт
- D. Септичний артрит
- E. Ювенільний ревматоїдний артрит

12. Дитина 5 років госпіталізована зі скаргами на підвищення температури тіла до 38°C. В анамнезі відмічається пікова температура до 40°C, при огляді – веретеноподібна припухлість пальців і біль у верхній частині груднини. Ваш попередній діагноз?

- A. Септичний артрит
- B. Ревматична лихоманка
- C. Токсичний синовіт
- D. Ювенільний ревматоїдний артрит
- E. Остеоартрит

13. У дитини 7 років скарги на біль і припухлість правого колінного і ліктьового суглобів. Через два дні відмічені біль і припухлість лівого колінного суглоба. За два тижні до госпіталізації дитина хворіла ангіною. Стан дитини тяжкий. Обидва колінні та лівий ліктьовий суглоби набрякли, гіперемовані. Межі серця розширені. Серцевий поштовх розлитий. Тони серця: I тон на верхівці серця ослаблений, супроводжується дуючим систолічним шумом з ірадіацією в ліву під пахвову область. Чим хворіє дитина?

- A. Реактивний артрит
- B. Інфекційно-алергічний поліартрит
- C. Ювенільний ревматоїдний артрит
- D. Ревматизм, ревматичний ендоміокардит, поліартрит
- E. Системний червоний вовчак

14. У дитини 10 років скарги на біль і припухлість правого і лівого колінних суглобів, через два дні відмічена біль і припухлість гомілковостопних суглобів, свербляча висипка, підвищення температури тіла. Біль в суглобах виникла одразу після ГРВІ. Температура тіла - 38°C. Обидва колінних і гомілковостопних суглоби набрякли і гіперемовані. Межі серця не розширені. Серцевий поштовх локалізований. Тони серця не змінені, функціонального характеру систолічний шум на верхівці серця. Встановіть діагноз.

- A. Ревматизм, ревматичний міокардит, поліартрит
- B. Постінфекційна артропатія
- C. Ювенільний ревматоїдний артрит
- D. Синдром Стіла
- E. Системний червоний вовчак

15. У дитини 10 років скарги на припухлість колінних, гомілковостопних суглобів та болі шийного відділу хребта. Ранкова скутість. Призначена протизапальна терапія дала позитивний ефект. Про яке захворювання йдеться?

- A. Ювенільний ревматоїдний артрит
- B. Остеохондроз
- C. Ревматизм
- D. Інфекційно-алергічний поліартрит

Е. Системний червоний вовчак

16. У 12-річної дівчинки, яка хворіє на ювенільний ревматоїдний артрит із 7 років, хвороба перебігає як олігоартрит I типу. При офтальмологічному обстеженні у дитини виявлений іридоцикліт, в зв'язку з чим призначені місцеві стероїдні препарати. Терапія ними впродовж трьох місяців була неефективною. Яку лікувальну тактику Ви оберете?

- А. Призначення препаратів золота
- В. Продовжити місцеву стероїдну терапію
- С. Призначення аспірину у максимальній дозі
- Д. Призначення системних кортикостероїдів
- Е. Призначення хлорохіну

17. У хлопчика 8 років упродовж трьох тижнів спостерігаються інтермітуюча лихоманка з ознобами; у фебрильні періоди наростають прояви поліартриту, з'являються плямисто-папульозні висипи на тулубі та обличчі. Тахікардія, тони гучні. Гепатолієнальний синдром. Антибактеріальна терапія протягом двох тижнів не дала ефекту. Яка найбільш імовірна патологія зумовлює описану картину?

- А. Системна склеродермія
- В. Ревматизм
- С. Сепсис
- Д. Системний червоний вовчак
- Е. Ювенільний ревматоїдний артрит

18. У хворого хлопчика 13 років скарги на біль та набряк гомілковостопних суглобів, різі та часті сечовиділення, почервоніння кон'юнктиви очей. Ваш попередній діагноз.

- А. Інфекційно-алергічний поліартрит
- В. Ювенільний ревматоїдний артрит
- С. Хвороба Рейтера
- Д. Системний червоний вовчак
- Е. Системна склеродермія

19. Дитині 4 роки. Хворіє протягом трьох тижнів. Захворіла гостро з підйому температури до 39°C. Протягом доби температура змінювалась на 2 – 2,5°C, зниження супроводжувалось проливними потами. Періодично з'являвся рожевий висип різної форми та локалізації. Боліли та набрякали суглоби (колінні, гомілковостопні, променево-зап'ясткові). Дитина не спиралась на ноги, не могла брати предмети. Об'єктивно: температура - 39°C, печінка +3 см, селезінка +2 см, пальпуються всі групи лімфовузлів. Гомілковостопні суглоби набрякли, болісні, контури їх згладжені. Аналіз крові: Нb 112 г/л, Ер-3,9 X 10<sup>12</sup>/л, Л-12,9 X 10<sup>3</sup>/л, е-6%, п/я-1%, с/я-48%, л-35%, м-10%. ШОЕ – 54 мм/год. Вкажіть найбільш імовірний діагноз.

- А. Системний червоний вовчак
- В. Ювенільний ревматоїдний артрит
- С. Реактивний артрит
- Д. Ревматизм
- Е. Сепсис

20. У приймальне відділення звернулися батьки хлопчика 7 років з приводу того, що на протязі трьох місяців дитину турбують болі у правому колінному суглобі. Останнім часом мати помітила обмеження рухів у правій нозі та ранкову скутість дитини, яка зникає під вечір. Яке захворювання найімовірніше має місце у дитини?

- А. Ревматизм
- В. Остеомієліт колінного суглобі
- С. Реактивний артрит
- Д. Ювенільний ревматоїдний артрит
- Е. Травматичний артрит

21. У хлопчика 4 років на протязі чотирьох місяців спостерігається набряк колінного суглоба, рання скутість, підвищена температура тіла. В синовіальній рідині виявлена значна кількість муцину та фагоцити. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Реактивний артрит



- В. Остеомієліт колінного суглобі  
 С. Посттравматичний сіновіт  
 D. Ювенільний ревматоїдний артрит  
 E. Ревматичний артрит
22. У дівчинки 11 років відмічено руйнування суглобного хряща грануляційною тканиною. Якому з перелічених захворювань це притаманно?  
 A. Ревматизм  
 B. Системний червоний вовчак  
 C. Системна склеродермія  
 D. Реактивний артрит  
 E. Ювенільний ревматоїдний артрит
23. У хлопчика 14 років розвинулась амілоїдна дистрофія паренхіматозних органів? При якому із захворювань це можливо?  
 A. Ревматизм  
 B. Системний червоний вовчак  
 C. Системна склеродермія  
 D. Реактивний артрит  
 E. Ювенільний ревматоїдний артрит
24. У хворого 9 років встановлено ушкодження кульшових та висково- нижньощелепних суглобів. При якій хворобі відображенням тяжкості процесу є ця патологія?  
 A. Ревматизм  
 B. Ювенільний ревматоїдний артрит  
 C. Реактивний артрит  
 D. Системна склеродермія  
 E. Системний червоний вовчак
25. Дитині 3 років встановлено діагноз ЮРА. При якому з клінічних варіантів перебігу ювенільного ревматоїдного артрити обов'язковим є застосування гормональних препаратів?  
 A. Суглобна форма II ст. активності  
 B. Суглобна форма у поєднанні з ушкодженням очей  
 C. Суглобна форма III ст. активності  
 D. Алерго-септичний синдром  
 E. Суглобна форма I ст. активності

#### Задачі

**Задача 1.** Хворий 12 років скаржить на підвищення температури тіла до 39-40°C, інтенсивний біль в ділянці гомілковостопних суглобів, особливо вночі, ранкову скутість в суглобах, яка зникає у другій половині дня. Об'єктивно: м'які тканини у ділянці обох гомілковостопних суглобів набряклі, на дотик визначається помірна місцева гіпертермія. Активні та пасивні рухи у них обмежені в об'ємі, утруднені, різко болісні. На розгинаючій поверхні обох гомілок пальпуються безболісні, розміром з горошину, спаяні з апоневрозом вузлики. В аналізі крові відмічається лейкопенія, підвищення ШОЕ до 40 мм/г, СРБ++, РФ відсутній, підвищений до 15% зміст  $\alpha$ -2-глобулінів. На Р $\ddot{o}$ -грамі обох гомілковостопних суглобів – присутні ознаки випіта у порожнину суглоба та ущільнення періартикулярних тканин. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічіть показники активності процесу
- Якій ступені процесу відповідають перелічені Р $\ddot{o}$ -ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте патогенетичну терапію.

**Задача 2.** Дівчинка 6 років хворіє на протязі трьох років. Турбують болі в колінних суглобах (в тому числі у спокої), ранкову скутість, яка триває до півгодини, субфебрилітет. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Шкіряні покриви бліді; зниженого харчування. Колінні суглоби деформовані: шароподібної форми; шкіра над колінними суглобами нормального кольору; пальпаторно над ними визначається помірна місцева гіпертермія. Рухи у колінних суглобах

болісні. Об'єм активних та пасивних рухів в них різко обмежений. Хо́да змінена (хвора пересувається за допомогою милиць). З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Визначається двосторонній увеїт. Рґ-грама колінних суглобів викрила наявність таких ознак хвороби: епіфізарний остеопороз, розволокнення хряща, звуження суглобової щілини, поодинокі ерозії. Лабораторні дані: ШОЕ 15 мм/г, СРБ+, РФ негативний, підвищення рівня  $\alpha$ -2-глобулінів до 12%. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічіть діагностичні критерії даного захворювання
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Рґ-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Перелічіть методи лікування.

**Задача 3.** Хлопчик 10 років хворіє з 5 річного віку. З самого початку хвороби у нього сформувався генералізований суглобний синдром с ураженням шийного відділу хребта. При вступі до стаціонару скаржиться на артралгії, виражену деформацію суглобів, підвищення температури тіла до 39°C, слабкість, ранкову скутість у суглобах, що не зменшується протягом дня. Об'єктивно: загальний стан важкий, хворий блідий, відстає у фізичному розвитку. На шкірі обличчя, тулуба, кінцівок – поліморфний висип. Долоні мають інтенсивну рожеву забарвленість. На нігтьових валиках пальців обох кистей визначаються дрібні коричневі вогнища. Виражена ульнарна девіація кистей. Спостерігається шароподібна деформація колінних суглобів та веретеноподібна – ліктьових. Пальпація їх болісна, місцева температура м'яких тканин у ділянці цих суглобів помірно підвищена. Аналогічні симптоми виявлені також у шийному відділу хребта. Периферичні лімфатичні вузли збільшені, безболісні на дотик, не спаяні із оточуючими тканинами, розміром з горошину. Межі серця розширені, тони приглушені. Вислуховується систолічний шум на верхівці серця. Спленомегалія. Лабораторні дані: підвищення ШОЕ до 40 мм/г, виражена гіпохромна анемія, лейкопенія, підвищений зміст  $\alpha$ -2-глобулінів до 15%, СРБ++, РФ позитивний. На Рґ-грамі суглобів - ознаки остеопороза із деструкцією суглобного хряща.

Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які інструментальні методи обстеження необхідно призначити хворому?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Рґ-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте комбіновану імуносупресивну терапію.

**Задача 4.** Дитина 2 років захворіла гостро три місяці потому, коли вперше з'явилась гектична гарячка з ознобами та заливним потом, артралгії великих суглобів. Об'єктивно: стан важкий. Гарячка до 40°C. Млявий, блідий. Відмічається ранкова скутість рухів у великих суглобах, що помітно зменшується після полудня. На шкірі тулубу визначається уртикарний висип. Пальпація незмінних м'яких тканин в ділянці колінних та кульшових суглобів болісна. Вищеперелічені суглоби не деформовані, проте, місцева температура над ними декілька підвищена. Виявлені міокардит і плевропневмоніт. Лабораторні зміни характеризуються наявністю прискореної ШОЕ до 60 мм/г, нейтрофільним лейкоцитозом, СРБ++++, підвищенням змісту  $\alpha$ -2-глобулінів до 18%, гіпохромною анемією, РФ негативний. На Рґ-грамі уражених суглобів відсутні зміни кісткових елементів, проте виражений набряк періартикулярних м'яких тканин. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які додаткові лабораторні обстеження (мікробіологічні та серологічні) необхідно провести у даному випадку?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Рґ-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте нестероїдні протизапальні ліки.

**Задача 5.** В стаціонарі проходить курс лікування дівчинка 6 років. Із анамнезу стало відомо, що початок хвороби був гострим: впродовж трьох тижнів турбувала фебрильна гарячка, піки

котрі реєструвались, переважно, вранці, часто супроводжувались ознобом, а падіння – заливними потоми. На бокових поверхнях тулубу, сідниць та кінцівок короткочасно з'являвся плямисто-папульозний висип без сверблячки, що посилювалась на висоті лихоманки. Пізніше з'явилися болі у ділянці серця, відчуття нестачі повітря, серцебиття. Під час огляду звертають на себе увагу акроціаноз та пульсація у епігастральній ділянці. При перкусії визначаються розширені, переважно вліво, межі серцевої тупості, виражений систолічний шум над усією ділянкою серця та шум тертя перикарду. Периферичні лімфатичні вузли усіх груп збільшені до 4-6 мм, щільноеластичної консистенції, рухливі, безболісні, не спаяні проміж собою та із підлеглими тканинами. Над легеньми вислуховується трохи послаблене везикулярне дихання, перкуторний звук – незмінний. Живіт м'який, безболісний. Печінка - +2 см, з загостреним краєм, щільноеластичної консистенції. Селезінка не збільшена. У дитини спостерігається також ранкова скутість в ділянці II та III п'ястково-фалангових суглобів обох кистей, що триває, як правило, впродовж двох годин. Там же виражені набряк м'яких тканин, болісність при рухах, місцева гіпертермія на тлі відсутності візуальних змін шкіряних покривів. Лабораторні дані: гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ 38 мм/г, рівень  $\alpha$ -2-глобулінів збільшений до 14%, СРБ++, РФ позитивний. На Р $\ddot{o}$ -грамі уражених суглобів відмічаються ознаки навколосуглобного остеопороза, набряку періартикулярних м'яких тканин. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які ускладнення можуть розвинуться у даного хворого?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Р $\ddot{o}$ -ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте імуноглобулін для в/в введення.

**Задача 6.** В поліклініці на диспансерному переліку перебуває дівчинка 12 років, яка нещодавно виписана із стаціонару, куди вона потрапила у зв'язку із загостренням основного захворювання після перенесеної ГРВІ. З анамнезу відомо: хворіє на протязі 5 років. Захворювання почалось підгостро з появи артралгій та набряку симетричних суглобів (колінних і гомілковостопних) на тлі субфебрильної гарячки. Об'єктивно: за роки хвороби у дитини сформувались справжні згинальні контрактури уражених суглобів, відчуття ранкової скутості, що триває на протязі однієї години. Температура тіла – у межах норми, зміст  $\alpha$ -2-глобулінів – 9%, СРБ негативний, ШОЕ – 15 мм/г. Р $\ddot{o}$ -грама колінних та гомілковостопних суглобів зафіксувала розвиток остеопороза, деструкції кісткового хряща, наявність підзвихів та анкілозів.

Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які ускладнення виникли у даної дитини?
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Р $\ddot{o}$ -ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте немедикаментозну терапію.

**Задача 7.** Хлопчику 15 років, хворіє з 3-х літнього віку, коли на тлі субфебрильної температури з'явився поліартрит симетричних суглобів – проміневоzap'ясткових, дрібних суглобів кистей, ліктьових. Під кінець першого року хвороби розвинулись структурні зміни у суглобах з формуванням анкілозів у дрібних суглобах зап'ястя. На сьогоднішній день помітно відставання у рості (особисто верхніх кінцівок). Уражені суглоби веретеноподібно деформовані, наявні згинальні контрактури. З боку внутрішніх органів патології не встановлено. Шкіра чиста, бліда. Почуття ранкової скутості зберігається до полудня. Температура тіла коливається від 37,4 до 37,6°C. Лабораторні дані виявляють помірну гіпохромну анемію та незначний нейтрофільний лейкоцитоз до  $10 \times 10^3/\text{л}$ , прискорену ШОЕ до 15 мм/г, СРБ+, РФ позитивний, підвищений зміст  $\alpha$ -2-глобулінів до 12%. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Що таке панус?
- Охарактеризуйте суглобний синдром при цьому захворюванні

- Сформулюйте клінічний діагноз
- Перелічіть показання до перорального прийому глюкокортикоїдів.

**Задача 8.** Дівчинка 11 років страждає з 4-х літнього віку на хворобу, головною ознакою якої є суглобний синдром. При цьому у неї уражені патологічним процесом лівий ліктьовий та правий гомілковостопний суглоби, а з 5-ти річного віку приєдналося ще і захворювання очей – увеїт. Об'єктивно: асиметрія росту лівої руки та правої ноги. Розвинулось ускладнення увеїту: катаракта. Шкіра бліда, чиста. Температура тіла не підвищена. Почуття ранкової скутості зберігається на протязі 2-3 годин. З боку внутрішніх органів патології не встановлено. Зовнішньо уражені суглоби веретеноподібно деформовані, пасивні та активні рухи в них значно обмежені, шкіряні покрови над ними не змінені, місцева температура над ними трохи підвищена, м'язи атрофовані. На Rö-грамах суглобів, втягнутих в патологічний процес, визначається остеопороз, наявність незначної деструкції хряща, звуження суглобової щілини. Лабораторні показники: фракція  $\alpha$ -2-глобулінів підвищена до 13%, ШОЕ – 13 мм/г, СРБ+, РФ негативний, легкий ступень гіпохромної анемії. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Перелічіть показання до госпіталізації у цьому випадку
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте місцеву терапію глюкокортикоїдами.

**Задача 9.** Дівчинка 9 років страждає на дане захворювання з 4-х літнього віку, впродовж трьох тижнів у дитини гектично підвищувалася температура тіла, на обличчі, тулубі, кінцівках спостерігався плямисто-папульозний висип, усі групи лімфатичних вузлів були збільшені у діаметрі до 5-6 мм, турбували відчуття нестачі повітря та сухий непродуктивний кашель. При огляді: задишка з залученням допоміжної мускулатури, ціаноз носо-губного трикутника. Аускультация виявила дрібно-пузирчасті хрипи та крепітацію у нижніх відділах легень. На цьому тлі турбують болі у симетричних суглобах ніг (кульшових, колінних, гомілковостопних), шкіра над котрими була не змінена в протилежність дещо підвищеної місцевої температури; больові контрактури. Аналіз крові виявив лейкоцитоз  $50 \times 10^3/\text{л}$  із здвигом вліво до 25 п/я лейкоцитів, ШОЕ – 65 мм/г, гіпохромну анемію, СРБ+++ , РФ негативний. П'ять років потому від початку хвороби у дитини розвинувся двобічний коксит з асептичним некрозом голівок стегнових кісток. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Які зміни у легенях відбувалися у дитини впродовж перших тижнів хвороби?
- Якому ступеню процесу відповідають в кульшових суглобах?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Призначте пульс-терапію метілпреднизолоном.

**Задача 10.** Хлопчик 10 років впродовж декількох місяців скаржитись на неінтенсивний біль у ділянці правого кульшового суглоба, трохи кульгає. Ранкової скутості не має. Температура тіла нормальна, проте справа вона на  $1^\circ\text{C}$  нижче. Також справа визначається симптом «шкіри прачки»: блідість стопи, її похолодання та підвищена пітливість, зниження капілярного пульсу в ділянці пальців, зморшкувата шкіра підошовної поверхні стопи. За цей час сформувалася болісна контрактура у ділянці правого кульшового суглоба і також праворуч атрофувалися сідничні м'язи. На Rö-грамі виявляється некроз губчастої кістки епіфізу та кістяного мозку, у параепіфізарної зоні правого стегна – вогнища деструкції. Шийка його вкорочена, розширена, зовнішній контур набрав випуклу форму. Лабораторні дані: ШОЕ – 15 мм/г, лейкоцитоз до  $9 \times 10^3/\text{л}$  з лімфоцитозом, РФ негативний, СРБ негативний. Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Диференційна діагностика ЮРА з остеохондропатіями
- Якому ступеню процесу відповідають перелічені Rö-ознаки у даного хворого?
- Сформулюйте клінічний діагноз
- Напишіть план обстеження хворих на ЮРА.

**Задача 11.** Дитина 9 років захворіла гостро взимку. З'явилися головні болі, артралгії на тлі гарячки до 39°C та діарея. З анамнезу відомо, що дитина їла свіжі, термічно не оброблені овочі. Об'єктивно: на піку температури – озноби із проливними потами. На шкірі – вузлова еритема, кон'юнктиви очей запалені. Межі серця не розширені, тони трохи приглушені. Вислуховується функціонального характеру систолічний шум на верхівці серця. Печінка +1см, щільноеластичної консистенції, безболісна. Суглоби (правий колінний та лівий гомілковостопний) набряклі, болісні. Об'єм пасивних та активних рухів в них збережений. Лабораторно: лейкоцитоз –  $12 \times 10^3/\text{л}$ , ШОЕ – 40 мм/г, СРБ+, РФ негативний. Р0-грама уражених суглобів без патології.

Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Охарактеризуйте ураження суглобів у даного хворого
- Перелічіть діагностичні критерії даного захворювання
- Дайте прогноз відносно суглобів у цьому випадку
- Назвіть патологію, за якою розвивається ущільнення періартикулярних тканин та синовіальних оболонок?

**Задача 12.** Хлопчик 16 років допомагав батькам під час отелення. Через місяць у нього підвищилась температура тіла до 40°C. При цьому загальне самопочуття страждало мало: відмічався помірний головний біль, позноблювання, підвищена пітливість. До лікаря не звертався. Шість тижнів потому знову підвищилась температура тіла до фебрильних цифр, з'явився ломотний біль у всьому тілі, збільшилися усі групи лімфатичних вузлів, а також печінка та селезінка. С часом приєдналися артралгії, а правий колінний суглоб набув шароподібну форму, шкіра над ним гіперемована, місцева температура підвищена, пасивні та активні рухи обмежені, болісні. Відмічається болісність впродовж правого сідничного нерва.

Завдання:

- Сформулюйте нозологічний діагноз
- Охарактеризуйте ураження суглобів у даного хворого
- Перелічіть діагностичні критерії даного захворювання
- З якими захворюваннями маємо провести диференційний діагноз?
- Призначте місцеву терапію при ювенільному ревматоїдному артриті.

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття (задачі, тести, див. вище).

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів (орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою)

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття Реактивних артропатій. Етіологія.	Дати визначення реактивних артропатій	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до формування реактивних артропатій
Патогенез.	Вказати причини розвитку хвороби. Виділити основні ланки патогенезу.	Мультифакторіальна природа
Клініка	Надати характеристику клінічних проявів реактивних артропатій	Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції. Визначити клінічні прояви міо-, перікардитів та ІЕ.
Диференційний діагноз.	Надати характеристику найбільш частим	ГРЛ, СЧВ, ВВС, НВС тощо.

Лікування.	захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз.	
Профілактика.	Знати принципи лікування ЮРА. Вказати на головні принципи профілактики.	

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Вибрані питання дитячої кардіоревматології. – Київ, Харків. – 2006. – С. 102-107.
7. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку). – Одеса.- 2014.- С.78-103, 131-146.

## Тема лабораторного заняття № 19. Функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту у дітей раннього віку.

### 1. Актуальність теми.

Функціональні гастроінтестинальні розлади є найчастішою патологією шлунково-кишкового тракту у дітей. У немовлят та дітей перших двох років життя частіше всього зустрічається синдром зригування, кишкові кольки та функціональний закреп. Такі порушення травної системи малюка пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями дитини, яка адаптується до умов навколишнього середовища і харчування. Функціональні розлади можуть бути незначними та практично не турбувати батьків, або значно порушувати стан дитини і погіршувати якість життя цілої родини. Такі стани зазвичай вимагають певних корекційних заходів щодо особливостей харчування і догляду за дитиною. Якщо симптоми наростають, супроводжуються порушенням фізичного розвитку дитини, ознаками гіпотрофії, слід запідозрити органічне захворювання травної системи малюка, що вимагає ретельного лабораторного та інструментального обстеження дитини із застосуванням сучасних медичних технологій.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі:

Ознайомити студентів із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики зригувань, функціонального закрепу та кишкової кольки у дітей, вміти діагностувати дану патологію, призначати лікування та спланувати профілактичні заходи.

#### 2.2. Виховні цілі пов'язані з:

Метою ознайомитись з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблеми зригувань, функціонального закрепу та кишкової кольки у дітей (С. Л. Няньковський, Львів; В. П. Мисник (Київ); Ю. В. Марушко (Київ)), вміти довести батькам доцільність проведення лікувальних та профілактичних заходів при функціональних гастроінтестинальних розладах у дітей.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії	Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту у дітей різного віку, відповідність фізичного розвитку дитини її віку, оцінку даних об'єктивного та додаткових методів дослідження з урахуванням морфофункціональних особливостей, інтерпретацію виявлених змін	Визначити вікові особливості, причини та механізми розвитку синдрому зригування, функціонального закрепу та кишкової кольки, лабораторну та інструментальну діагностику захворювань
Наступні дисципліни: Дитячі інфекційні хвороби Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики функціональних захворювань органів травлення у дітей раннього віку. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування.	Вміти провести диференційну діагностику основних симптомів при найбільш розповсюджених захворювань органів травлення. Провести диф. діагностику. Призначити лікування при функціональних захворюваннях шлунково-кишкового тракту у дітей раннього віку.

### 4. Зміст заняття

Функціональні гастроінтестинальні розлади становлять одну з найпоширеніших проблем серед дітей перших двох років життя. Особливістю даних станів є поява клінічних симптомів за відсутності будь-яких органічних змін з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (структурних аномалій, запальних змін, інфекцій або пухлин) і метаболічних відхилень. При функціональних порушеннях ШКТ можуть змінюватися моторна функція, перетравлювання і всмоктування харчових речовин, а також склад кишкової мікрофлори і активність імунної системи. Причини функціональних розладів часто лежать поза ураженого органу і обумовлені порушенням нервової і гуморальної регуляції діяльності травного тракту. Відповідно до Римських критеріїв діагностики III, 2006 до функціональних порушень ШКТ у немовлят та дітей другого року життя відносять:

- G1. Зригування у немовлят.
- G2. Синдром румінації у немовлят.
- G3. Синдром циклічної блювоти.
- G4. Кольки новонароджених.
- G5. Функціональна діарея.
- G6. Хворобливість і утруднення дефекації (дісхезія) у немовлят.
- G7. Функціональні запори.

У дітей грудного віку, особливо перших 6 місяців життя, найчастіше зустрічаються такі стани, як зригування, кишкові коліки і функціональні запори. Більш ніж у половини дітей вони спостерігаються в різних комбінаціях, рідше - як один ізольований симптом. Оскільки, причини функціональних порушень впливають на різні процеси в ШКТ, поєднання симптомів у однієї дитини є цілком закономірним. Так, після гіпоксії можуть виникнути вегетовісцеральні порушення зі зміною моторики за гіпер- або гіпотонічним типом і порушення активності регуляторних пептидів, що призводять одночасно до зригування (в результаті спазму або зяяння сфінктерів), колік (порушення моторики ШКТ при підвищеному газоутворення) і запорів (гіпотонічним або внаслідок спазму кишки). Клінічну картину посилюють симптоми, пов'язані з порушенням перетравлювання нутрієнтів, обумовленим зниженням ферментативної активності ураженого ентероциту, і призводять до зміни мікробіоценозу кишечнику. Причини

функціональних порушень ШКТ можна розділити на дві групи: пов'язані з матір'ю і пов'язані з дитиною.

До першої групи причин належать:

- Обтяжений акушерський анамнез;
- Емоційна лабільність жінки і стресова ситуація в сім'ї;
- Похибки в харчуванні у годуючої матері;
- Порушення техніки годування і перегодовування при природному і штучному вигодовуванні;
- Неправильне розведення молочних сумішей;
- Куріння жінки.

Причини, пов'язані з дитиною, полягають у:

- Анатомічній та функціональній незрілості органів травлення (короткий черевний відділ стравоходу, недостатність сфінктерів, знижена ферментативна активність, несCOORDINOVANIH робота відділів ШКТ та ін.);
- порушення регуляції роботи шлунково-кишкового тракту внаслідок незрілості центральної і периферичної нервової системи кишечника;
- Особливостях формування кишкової мікробіоти;
- Становлення ритму сон / активність.

Частими і найбільш серйозними причинами, що призводять до виникнення відригувань, кольок і порушень характеру стільця, є перенесена гіпоксія (вегетовісцеральні прояви церебральної ішемії), часткова лактозна недостатність і гастроінтестинальна форма харчової алергії. Часто так чи інакше вони спостерігаються у однієї дитини, оскільки, наслідками гіпоксії є зниження активності ферментів і підвищення проникності тонкої кишки.

Лікування дітей грудного віку з функціональними порушеннями ШКТ є комплексним і включає ряд послідовних етапів, якими є:

- роз'яснювальна робота та психологічна підтримка батьків;
- дієтотерапія;
- медикаментозна терапія (патогенетична і посиндромная);
- немедикаментозне лікування: лікувальний масаж, вправи у воді, суха іммерсія, музикотерапія, ароматерапія, аероіонотерапія.

### СИНДРОМ ЗРИГУВАННЯ

Під **синдромом зригування** розуміють мимовільний викид шлункового вмісту в стравохід і ротову порожнину. Частота синдрому відрижок у дітей першого року життя, за даними ряду дослідників, складає від 18% до 50%. Переважно відрижки відзначаються в перші 4-5 місяців життя, значно рідше спостерігаються у віці 6-7 місяців, після введення густішої їжі - продуктів прикорму, практично зникаючи до кінця першого року життя, коли дитина значну частину часу проводить у вертикальному положенні (сидячи або стоячи). Міра вираженості синдрому відрижок, згідно з рекомендаціями групи експертів ESPGHAN, запропоновано оцінювати за п'ятибальною шкалою, що відображає сукупну характеристику частоти і об'єму регургітацій.

Шкала оцінки інтенсивності зригувань (Y.Vandeplass et al., 1993)	
0 балів	Відсутність зригувань
1 бал	Менше 5 зригувань за добу, об'ємом не більше 3 мл
2 бали	Більше 5 зригувань за добу, об'ємом більше 3 мл
3 бали	Більше 5 зригувань за добу, об'ємом до ½ кількості суміші, введеної за одне годування, не частіше, ніж в половині годувань
4 бали	Зригування невеликого об'єму протягом 30 хвилин і більше після кожного годування
5 балів	Зригування від ½ повного об'єму суміші, введеної під час годування, не менше ніж в половині годувань

Нечасті і незначні зригування **НЕ** розцінюються як захворювання, оскільки, вони не викликають змін в стані здоров'я дітей. У дітей з наполегливими зригуваннями (оцінка від 3 до



5 балів) нерідко відзначаються ускладнення, такі як езофагіт, відставання у фізичному розвитку, залізодефіцитна анемія, захворювання ЛОР-органів. Клінічними проявами езофагіту є зниження апетиту, дисфагія і осиплість голосу. Наявність зригувань викликає необхідність використання симптоматичної позиційної (постуральної) терапії - зміна положення тіла дитини, спрямованого на зменшення ступеня рефлюксу і запобігання очищенню стравоходу від шлункового вмісту, тим самим знижується ризик виникнення езофагіту та аспіраційної пневмонії. Годувати дитину слід в положенні сидячи, при положенні тіла немовляти під кутом 45-60 °. Після годування рекомендується утримування дитину у вертикальному положенні, причому досить тривало, до відходження повітря, не менше 20-30 хвилин. Постуральне лікування необхідно проводити не тільки протягом усього дня, але і вночі, коли порушується очищення нижнього відділу стравоходу від аспірату внаслідок відсутність перистальтичних хвиль (викликаних актом ковтання) і нейтралізуючого ефекту слини. Провідна роль у лікуванні функціональних порушень ШКТ у дітей належить лікувальному харчуванню. Призначення дієтотерапії, насамперед, залежить від виду вигодовування дитини. При природному вигодовуванні в першу чергу необхідно створити спокійне середовище для годуючої матері, спрямоване на збереження лактації, нормалізувати режим годування дитини, що виключає перегодовування і аерофагію. З харчування матері виключають продукти, що підвищують газоутворення в кишечнику (солодкі: кондитерські вироби, чай з молоком, виноград, сирні пасти і сирки, безалкогольні солодкі напої) і багаті екстрактивними речовинами (м'ясні та рибні бульйони, цибуля, часник, консерви, маринади, соління, ковбасні вироби). На думку ряду авторів, функціональні розлади шлунково-кишкового тракту можуть виникати в результаті харчової непереносимості, найчастіше алергії до протеїнів коров'ячого молока. У таких випадках матері призначається гіпоалергенна дієта, з її раціону виключаються незбиране коров'яче молоко і продукти з алергізуючим потенціалом. В процесі організації дієтотерапії необхідно виключити перегодовування дитини, особливо при вільному вигодовуванні. При відсутності ефекту від описаних вище заходів, при стійких зригуваннях використовують «загусники» (наприклад, Біо-рисовий відвар), які розводять грудним молоком і дають з ложечки перед годуванням грудьми. Необхідно пам'ятати, що навіть виражені функціональні розлади ШКТ не є показанням для переведення дитини на змішане або штучне вигодовування. Збереження симптоматики є показанням до додаткового поглибленого обстеження дитини. При штучному вигодовуванні необхідно звернути увагу на режим годування дитини, на адекватність вибору молочної суміші, відповідно до функціональних особливостей її травної системи, а також її обсяг. Доцільно введення в раціон адаптованих молочних продуктів, збагачених пре- і пробіотиками, а також кисломолочних сумішей: Агуша кисломолочна 1 і 2, NAN Кисломолочний 1 і 2, Нутрилон кисломолочний, Нутрилак кисломолочний. При відсутності ефекту використовуються продукти, спеціально створені для дітей з функціональними порушеннями ШКТ: NAN Комфорт, Нутрилон Комфорт 1 і 2, Фрісовом 1 і 2, Хумана АР та ін. Якщо порушення обумовлені лактазною недостатністю, дитині поступово вводять безлактозні суміші. При харчовій алергії можуть бути рекомендовані спеціалізовані продукти на основі високогідролізованого молочного білка. Оскільки однією з причин відригувань, кольок і порушень характеру стільця є неврологічні порушення внаслідок перенесеного перинатального ураження центральної нервової системи, дієтологічна корекція повинна поєднуватися з медикаментозним лікуванням, яке призначається дитячим неврологом. Як при штучному, так і при природному вигодовуванні між годуваннями доцільно пропонувати дитині дитячу питну воду, особливо при схильності до запорів.

Особливої уваги заслуговують діти з синдромом зригування. При відсутності ефекту від використання стандартних молочних сумішей доцільно призначати антирефлюксні продукти (АР-суміші), в'язкість яких підвищується за рахунок введення до їх складу спеціалізованих загусників. З цією метою використовуються два види полісахаридів:

- Неперетравлювані (камеді, що становлять основу клейковини бобів ріжкового дерева (КРД));
- Переварювані (рисовий або картопляний крохмаль).

Під терміном «нерозщеплювані харчові волокна» розуміється їх стійкість до впливу панкреатичної амілази і дісахідаз тонкої кишки. Поняття «перетравлювальні харчові волокна»

відображає їх активну ферментацію корисною мікрофлорою товстої кишки, насамперед - біфідобактеріями. В результаті такої ферментації відбувається ряд важливих для організму фізіологічних ефектів, а саме:

- зростає (в десятки разів) вміст біфідобактерій в порожнині товстої кишки;
- в процесі ферментації утворюються метаболіти - коротколанцюгові жирні кислоти (оцтова, масляна, пропіонова), що сприяють зрушенню рН в кислую сторону і поліпшують трофіку клітин кишкового епітелію;
- завдяки зростанню біфідобактерій і зміни рН середовища в кислий бік створюються умови для придушення умовно-патогенної кишкової мікрофлори і поліпшується склад кишкової мікробіоти.

Інша група АР-сумішей - продукти, що включають як загусник крохмалі, які діють тільки у верхніх відділах ШКТ, причому позитивний ефект настає при використанні їх у повному обсязі. Ці суміші показані дітям з менш вираженими зригуваннями (1-3 бали), як при нормальному стільці, так і при схильності до розрідження. Серед продуктів цієї групи виділяється суміш NAN Антирефлюкс, що володіє подвійним захистом проти зригувань: за рахунок згущувача (картопляного крохмалю), що збільшує в'язкість шлункового вмісту і помірно гідролізованого білка, що підвищує швидкість спорожнення шлунка і додатково профілактує запори. Незважаючи на те, що АР-суміші є повноцінними за складом і покликані забезпечити фізіологічні потреби дитини в харчових речовинах і енергії, згідно з міжнародними рекомендаціями вони відносяться до групи продуктів дитячого харчування «для спеціального медичного призначення» (Food for special medical purpose). Тому продукти даної групи слід використовувати строго за наявності клінічних показань, за рекомендацією лікаря і під медичним контролем. Тривалість застосування АР-сумішей повинна визначатися індивідуально і може бути досить тривалою, близько 2-3 місяців. Перехід на адаптовану молочну суміш здійснюється після досягнення стійкого терапевтичного ефекту.

## **КИШКОВІ КОЛЬКИ**

Наступним функціональним розладом ШКТ у дітей грудного віку є кишкові кольки - це епізоди хворобливого плачу і неспокою дитини, які займають не менше 3 годин на день, виникають не рідше 3 разів на тиждень.

### **Критерії діагностики дитячих колік**

Діагноз встановлюють за наявності всіх нижчеперерахованих ознак у дитини до 4-місячного віку:

1. Пароксизми дратівливості, неспокою чи крику, які починаються і припиняються без очевидної причини;
2. Тривалість епізодів 3 або більше годин на день і вони з'являються не менше 3 днів на тиждень протягом, хоча б, 1 тижня;
3. Відсутні ознаки прогресування.

Зазвичай їх дебют припадає на 2-3 тижні життя, досягають кульмінації на другому місяці, поступово зникаючи після 3-4 місяців. Типовий час для кишкових кольок - вечірні години. Напади плачу виникають і закінчуються раптово, без будь-яких зовнішніх провокуючих причин. Частота кишкових кольок, за різними даними, становить від 20% до 70%. Незважаючи на тривалий період вивчення, етіологія кишкових кольок залишається не цілком ясною. Для кишкових кольок характерний різкий болючий плач, супроводжується почервонінням обличчя, дитина приймає вимушену позу, притиснувши ніжки до живота, виникають труднощі з відходженням газів і стільця. Помітне полегшення настає після дефекації. Епізоди кишкових кольок викликають серйозне занепокоєння батьків, навіть якщо апетит дитини не порушений, він має нормальні показники вагової кривої, добре росте і розвивається. Кишкові кольки практично з однаковою частотою зустрічаються як на природному, так і на штучному вигодовуванні. Відзначено, що чим менше маса тіла при народженні і гестаційний вік дитини, тим вище ризик розвитку даного стану. В останні роки велика увага приділяється ролі мікрофлори кишечника у виникненні кольок. Так, у дітей з даними функціональними розладами виявляються зміни складу кишкової мікробіоти, що характеризуються збільшенням кількості

умовно- патогенних мікроорганізмів і зниженням захисної флори - біфідобактерій і особливо лактобацил. Підвищений ріст протеолітичної анаеробної мікрофлори супроводжується продукцією газів, що мають потенційну цитотоксичність. У дітей з вираженими кишковими коліками нерідко підвищується рівень запального білка - кальпротектіна.

**Для зменшення гостроти болю в момент коліки** використовуються послідовно наступні дії:

1. Тепло, на живіт.
2. Погладжування живота за годинниковою стрілкою і масаж.
3. Зміна положення тіла, викладання на живіт.
4. Застосування механічних засобів (газовідвідна трубка або клізма)

**Лікування кишкової кольки** у немовлят має носити поетапний характер. У першу чергу необхідно звернути увагу на психоемоційний стан матері та навколишніх родичів. Найчастіше кольки є реакцією дитини на несприятливе психоемоційне середовище в сім'ї. Тому дуже важливо провести бесіду з мамою та родичами, оточуючими маму і дитину, пояснити, важливість психологічного клімату. Необхідно пояснити матері, як правильно прикладати дитину до грудей. При цьому треба дотримуватися таких правил: живіт немовляти притиснутий до живота матері, його шия і тулуб знаходяться на одній лінії, повинне здійснюватися правильне захоплення соска і найголовніше - дитина повинна смоктати не менше 30 хвилин, оскільки прикладання до грудей менш ніж на 15-20 хвилин призводить до того, що дитина отримує більше «переднього молока», надмірно насиченого вуглеводами, які можуть сприяти збільшенню газоутворення. При штучному вигодовуванні рекомендуються суміші, що містять в якості жирового компоненту коротколанцюгові тригліцериди, доцільно використовувати спеціальні лікувальні суміші-згущувачі, що сприяють полегшенню випорождення кишківника. У певних випадках доцільно використовувати суміші з включенням олігосахаридів або низьколактозні суміші. При виражених кольках можливе застосування суміші з частково гідролізованим білком. Годування проводиться на вимогу малюка, інтервали між годуваннями дещо скорочуються. Після годування необхідно потримати дитину в нахиленому положенні (під кутом 45°, животом вниз) протягом 10-15 хв, для відходження повітря, яке заковтується під час годування. Якщо дитина перебуває на грудному вигодовуванні, необхідно провести корекцію харчування матері. З раціону годуючої жінки повинні бути виключені продукти, що призводять до підвищеного газоутворення в кишечнику (такі як огірки, майонез, виноград, бобові, кукурудза, квашена капуста, свіжий дріжджовий хліб, квас). Можна рекомендувати обмежити в раціоні жирні продукти і екстрактивні речовини (бульйони, приправи). Але разом з тим мати, безумовно, повинна харчуватися повноцінно.

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ЗАКРЕП**

**Функціональний закреп (ФЗ)** - порушення функції кишечника, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями (порівняно з індивідуальною нормою) або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника. Функціональний закреп є однією з найбільш частих патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Звертання до педіатра з приводу ФЗ становлять 3% від всіх візитів та близько 30% - до дитячого гастроентеролога.

### **Критерії діагностики функціонального закрепу в дітей (Римський консенсус III, 2006)**

1. Діагноз встановлюють при наявності у дітей до 4-літнього віку протягом 1 місяця не менше 2-х із наступних ознак:
  - Два або менше спорожнювання кишечника на тиждень;
  - Принаймні 1 епізод у тиждень нетримання після придбання гігієнічних навичок;
  - Наявність епізодів затримки дефекації;
  - Наявність хворобливого спорожнювання кишечника або твердих випорожнень;
  - Присутність великої кількості фекальних мас у прямій кишці;
  - Утворення «калових каменів», які можуть утруднювати дефекацію.
2. Наявність вищеперерахованих ознак супроводжується:
  - Дратівливістю;
  - Зниженням апетиту;

- Почуттям раннього насичення.
3. Зазначені ознаки зникають відразу після дефекації.

**Основні принципи лікування.** Лікування ФЗ залежить від причини, видів порушення моторики товстої кишки та акту дефекації, наявності ускладнень і супутніх захворювань.

У профілактиці та лікуванні ФЗ у дітей важливо дотримуватися режиму дня та відпочинку, а також достатньої рухової активності дитини. Рекомендуються плавання, лижні прогулянки, їзда на велосипеді. Призначаються лікувальна фізкультура, масаж, які крім загальнозміцнювальної та оздоровлюючої дії на весь організм дитини, сприяють поліпшенню кровопостачання в органах черевної порожнини та у кишечнику; стимулюють рухову активність кишечника, зміцнюють м'язи черевної стінки, сприятливо діють на нервово-психічну сферу.

**Дієтоterapia.** Важливе значення у лікуванні ФЗ надається дієтичним заходам. Так, дітям першого року життя в раціон варто включити харчові волокна у вигляді висівків, фруктів (фруктове пюре: яблучне, абрикосове, персикове, пюре із чорносливу) та овочів, до складу яких входить целюлоза.

При цьому вважають, що адекватна доза харчових волокон визначається як вік (у роках) + 5 (у грамах).

При цьому дуже важливо забезпечення достатнього прийому рідини. Для успішної дії харчових волокон необхідний добовий обсяг рідини не менше 1,5 л, у противному випадку - вони виконують функцію сорбентів, тобто поглинають рідину з кишечника і підсилюють запор.

Однак, систематичний огляд (2009) не показав істотного впливу на частоту дефекацій у порівнянні із плацебо призначення клітковини.

При закрепах призначається стіл №3, фізіологічно повноцінна дієта з підвищеним вмістом продуктів, що підсилюють моторну функцію кишечника, хімічно, механічно та термічно подразлива їжа з достатньою кількістю рідини і клітковини.

Рекомендується дробне харчування 5-6 разів на день.

До продуктів, що підсилюють моторну функцію товстої кишки та сприяють її спорожнюванню, відносяться: чорний хліб, сирі овочі і фрукти, особливо банани, диня, морква; овочі в кулінарній обробці (гарбуз, кабачки, буряк, морква); сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир; вівсяна крупа; м'ясо з більшою кількістю сполучної тканини (сухожилля, фасції), соління, маринади, соки, газовані мінеральні води, квас, компоти, кисломолочні продукти, варення, мед; рослинні масла.

Не рекомендується включати в дієту продукти, що затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи, каші (рисова, манна), киселі, компоти із груш, айви, чорниці, міцний чай, кава, що в'яжуть фрукти (груша, айва, гранат).

Хворим із закрепами показані мінеральні води. При гіпермоторних закрепах рекомендується прийом слабко мінералізованих, слабко лужних мінеральних вод у теплому виді. При гіпомоторних закрепах рекомендують сильно мінералізовану воду у холодному вигляді. Воду приймають із розрахунку 3-5 мг на кг маси тіла на прийом 2-3 рази на день за 40 хвилин до їжі.

**Фармакотерapia.** При ФЗ використовують тримебутін, який за допомогою енкефалінергічних механізмів нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту. Препарат призначають із розрахунку: дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі. Лише при неефективності зазначених заходів у терапію ФЗ можуть бути включені окремі проносні препарати. Слід зазначити, що у лікуванні ФЗ у дітей не рекомендується тривале використання проносних препаратів, що підсилюють моторику кишки та гальмують абсорбцію води і солей із кишечника (антраглікозиди, похідні фенолфталеїна, касторове масло, сольові проносні). Тривале застосування цих препаратів приводить до розвитку звикання, необхідності постійного підвищення дози.

У комплексі лікування використовують також клізми: очисна, гіпертонічна, сифонна. Склад і тривалість застосування залежать від тривалості затримки випорожнень та виразності симптомів калової інтоксикації.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст.	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап. Перевірка присутності студентів. Проголошення теми та мотиваційна характеристика. Підготовка студентів до виконання завдань на занятті. Перевірка базових знань.	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	20
Основний етап. Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання. Обговорення основних аспектів теми. Курація хворих за темою заняття.	2	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	60
Заключний етап заняття. Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до помилок та недоліків. Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури.	3	Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	10

### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

#### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття

##### Запитання:

1. Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку: визначення, класифікація (Римські критерії), етіологія, діагностика.
2. Правила грудного вигодовування.
3. Зригування у немовлят: етіологія, діагностика (пілороспазм, пілоростеноз), тактика ведення.
4. Румінація: визначення, тактика ведення.
5. Кишкова коліка: причини, критерії діагностики, клінічна картина, тактика ведення.
6. Дишезія.
7. Функціональний запор: причини, критерії діагностики, клінічна картина, тактика ведення.

#### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття

##### Тести:

1. Дитина 3,5 років поступила в стаціонар зі скаргами на закреп, болі в животі, поганий апетит. При обстеженні поставлений діагноз функціональний запор. Який препарат необхідно призначити такому хворому?

- А. Мукофальк
- В. Тримебутін
- С. Нормазе
- Д. Церукал
- Е. Омепразол

2. Дитина 4,5 років знаходиться в гастроентерологічному відділенні с діагнозом функціональний закреп. Які фізіотерапевтичні процедури необхідно призначити такому хворому?
- Електросон
  - УФО зів
  - Лазеротерапія на епігастральну ділянку
  - Диадинамік на ділянку живота
  - Електрофорез з бромом на коміркову зону
3. У дитини 1 міс поставлений діагноз функціональна кишкова коліка. Якими причинами виявляються кишкові коліки у дітей?
- Морфофункціональна незрілість периферичної інервації кишечника
  - Дисфункцією центральної регуляції
  - Пізнім стартом ферментативної системи
  - Порушенням становлення мікробіоти кишечника
  - Все перераховане
4. Мати дитини 2х років звернулась до дільничного педіатра зі скаргами на затримання випорожнень у дитини, яка з'явилась близько року тому. В результаті обстеження поставлено діагноз : «Функціональний закреп ». Які причини найбільш часто приводять до розвитку даного стану?:
- Порушення режиму і характеру харчування
  - Ранній перехід дитини на штучне вигодовування
  - Вживання великої кількості солодкого
  - Наявність закрепів у матері
  - Все перераховане
5. Мати дитини 1,5 міс звернулась до педіатра зі скаргами, що на тлі годування або незабаром після нього малюк починає «раптом » підтискати ніжки до живота, проявляти неспокій. Потім різко червоніє і починає кричати. Загальний стан дитини не порушений і в період між нападами він спокійний, нормально додає в масі, має хороший апетит. Ваш попередній діагноз?
- Функціональні розлади біліарного тракту
  - Функціональна кишкова коліка
  - Хронічний коліт
  - Гостра кишкова інфекція
  - Гострий апендицит
6. Дитина 5 років поступила в стаціонар зі скаргами на зниження апетиту, вздуття живота, бурління і біль в животі, затримка стільця до 3-4 днів. При огляді шкірні покриви бліді, язик обкладений, живіт здутий, болючий при пальпації по ходу кишківника. Випорожнень не було 3 доби. Призначте план обстеження:
- Загальний аналіз крові
  - Копрологічне обстеження
  - УЗД органів черевної порожнини
  - Ректороманоскопія
  - Все перераховане
7. Дитині 3 роки при обстеженні був встановлений діагноз функціональний закреп. Який стіл необхідно призначити такому хворому?
- Стіл №5
  - Стіл №2
  - Стіл № 15
  - Стіл № 3
  - Стіл №4
8. Дитині 5 років знаходиться в стаціонарі з діагнозом функціональний закреп. Які препарати небажано використовувати у такого хворого внаслідок виявлених побічних ефектів?
- Харчові волокна

- В. Препарати лактулози
  - С. Препарати сени
  - Д. Прокінетики
  - Е. Мінеральні масла
9. Дитина 2-х років знаходиться на диспансерному обліку у дільничного педіатра з діагнозом: функціональний закріп. Які чинники є пусковими механізмами даної патології?
- А. Психоемоційний стан
  - В. Неврологічні чинники
  - С. Залишкові явища перинатальної гіпоксії
  - Д. Незадовільна соціальна адаптація
  - Е. Все перераховане
10. Дитині 3х недільного віку поставлений діагноз функціональна кишкова коліка. Яка найбільш часта причина виявлення больового синдрому при даному стані?
- А. Підвищене газонаповнення кишківника в процесі прийому і периварювання їжі
  - В. Порушення мікробіоти кишківника
  - С. Нераціональне вигодовування
  - Д. Порушення центральної нервової системи
  - Е. Все перераховане
11. Дитина 4-х років виписана зі стаціонару з діагнозом функціональний закріп. Які рекомендації повинні отримати батьки для дитини від сімейного лікаря?
- А. Вживати достатню кількість овочів та фруктів
  - В. Пити до 1-го літра рідини на добу
  - С. Вживати в їжу темні сорта хліба
  - Д. Проводити щоденний масаж живота
  - Е. Все перераховане
12. Дитина 3-х років поступила до стаціонару зі скаргами на зниження апетиту, здуття, бурчання і болі в животі, затримання випорожнень до 3-4-х днів. При огляді шкірні покриви бліді, язик обкладено, живіт роздутий, болючий при пальпації по ходу кишечника. Випорожнень не було 4 дні. Виставте попередній діагноз:
- А. Виразкова хвороба
  - В. Функціональні розлади біліарного тракту
  - С. Хронічний гепатит
  - Д. Функціональний закріп
  - Е. Гостра кишкова інфекція
13. Дитині 1,5 міс. поставлений діагноз функціональна кишкова коліка. Який препарат необхідно призначити такій дитині?
- А. Пеніцилін
  - В. Плантекс
  - С. Алохол
  - Д. Омепразол
  - Е. Де-нол
14. Дитина 3-х міс. поступила в стаціонар з діагнозом синдром зригування, знаходиться на штучному вигодовуванні. Які суміші необхідно рекомендувати батькам для вигодовування дитини?
- А. НАН
  - В. Хіпп
  - С. Нутрілон
  - Д. Антирефлюксна суміш
  - Е. Детолакт

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття*

Задачі:

1. Дитина 3,5 років надійшла в стаціонар зі скаргами на запори, біль в животі, поганий апетит. Дані скарги турбують дитину біля року. При обстеженні в стаціонарі ніякої органічної патології з боку шлунково-кишкового тракту не виявлено. Запитання:

1. Поставте клінічний діагноз
2. Яка етіологія даного захворювання?
3. Принципи дієтотерапії
4. Принципи лікування
5. Схема диспансерного спостереження

2. Мати дитини 3-тижневого віку звернулася до педіатра зі скаргами, що після годування маля голосно й пронизливо кричить, може відзначатися почервоніння тіла або блідість носогубного трикутника. Живіт роздутий і напружений, ніжки підтягнуті до живота, стопи на дотик часто можуть бути холодними, ручки притиснуті до тулуба. Помітне полегшення настає відразу після дефекації. Запитання:

1. Поставте діагноз
2. Які причини розвитку даної патології
3. Які причини виникнення больового синдрому
4. Принципи лікування
5. Принципи диспансерного спостереження

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів Орієнтуючі карти:

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Дати визначення синдрому зригування, функціонального закрепу, кишкової коліки	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку цих захворювань. Знати розповсюдженість їх серед дитячого населення.	Пам'ятати які чинники належать до тих, які схиляють, спричиняють та сприяють розвиток цих захворювань
Етіологія	Знати, що багато факторів мають значення	Основа розвитку синдрому зригування, функціонального закрепу та кишкової коліки є порушення морфофункціональних механізмів дитини та моторики шлунково-кишкового тракту
Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми.
Класифікація	Знати класифікацію	Вміти поставити діагноз
Клініка	Описати клінічну картину синдрому зригування, функціонального закрепу та кишкової коліки.	Загальними ознаками є больовий синдром, диспепсичний, синдром блювоти та порушення стулу.
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються ці захворювання у дітей.	Вміти оцінити результати лабораторних і інструментальних методів дослідження.
Дифдіагностика	Перерахувати захворювання зі східними клініко-лабораторними проявами	Звернути увагу на складність дифдіагностики з органічними захворюваннями травної системи малюка.

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.



2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Захворювання дітей раннього віку. Пульмонологія. Алергологія. Кардіологія. Гастроентерологія. Нефрологія. ВІЛ- інфекція. Первинна медико-санітарна допомога. – 312 с. – (Серія «Бібліотека студента-медика»).

## **Тема лабораторного заняття № 20. Функціональні захворювання шлунково - кишкового тракту у дітей старшого віку.**

### **1. Актуальність теми.**

Захворювання органів травлення становлять значну питому вагу і посідають третє місце в структурі усіх захворювань у дітей. На особливу увагу заслуговують ураження шлунку та дванадцятипалої кишки, які найчастіше дебютують в дошкільному та шкільному віці, а рецидивуючий перебіг захворювання часто призводить до виражених анатомічних змін органу і, в подальшому, до втрати працездатності та інвалідизації дорослого населення.

Тому знання принципів та особливостей своєчасної діагностики, лікування та профілактики патології шлунково-кишкового тракту у дітей є досить актуальною, як з позицій медико-реабілітаційних заходів, так і соціально-економічних аспектів цієї проблеми.

### **2. Цілі заняття:**

#### *2.1. Навчальні цілі*

- Вивчити особливості анатомії та фізіології ШКТ
- Ознайомити студентів із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей старшого віку;
- Студент повинен вміти діагностувати дану патологію, призначати лікування та планувати профілактичні заходи.

#### *2.2. Виховні цілі пов'язані з:*

- протягом всього заняття викладач зобов'язаний виховувати студентів своїм зовнішнім виглядом, культурою мови та спілкування з хворою дитиною та батьками, медперсоналом, підтверджуючи на власному прикладі, що деонтологія є невід'ємною частиною морально-етичних норм професії лікаря.

### **3. Міждисциплінарна інтеграція.**

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічні особливості шлунково-кишкового тракту у дітей різного віку	Анатомічні особливості шлунково-кишкового тракту у дітей різного віку
Біохімія	Дослідження кислото- та секретопродукуючої, ферментотворної функції шлунку	Провести оцінку результатів фракційного зондування шлунку, рН-метрії, діагностика інфекції <i>H.pylori</i>
Фізіологія	Секреторна функція органів травлення, принципи регуляції харчової діяльності шлунково-кишкового тракту, моторні	Оцінка результатів моторної та секреторної функції шлунку

	та захисні функції шлунково-кишкового тракту.	
Патофізіологія	Патогенез патології шлунково-кишкового тракту запального характеру	Проаналізувати основні ланки етіопатогенезу захворювання
Пропедевтика педіатрії	Характерні скарги при патології шлунково-кишкового тракту у дітей, основні клінічні симптоми, методи обстеження, диференціальну діагностику захворювань	Обґрунтувати діагноз згідно класифікації
Фармакологія	Фармакологічна дія необхідних препаратів	Призначити відповідне лікування, враховуючи вікову дозу
Організація охорони здоров'я та соцігигієни	Принципи та організація диспансерного спостереження при хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту	Скласти план реабілітації диспансерного хворого.

#### 4. Зміст заняття.

Відповідно до загальноприйнятого визначення до функціональних захворювань відносять ті стани, коли не вдається виявити морфологічних, генетичних, метаболічних та інших змін, якими можна було б пояснити клінічні симптоми, що спостерігаються. Причини функціональних порушень пов'язані з розладом регуляції органу, функція якого порушена. Це зміни нервової регуляції, пов'язані з психоемоційними й стресовими факторами й зумовлені вегетативними дисфункціями або органічним ураженням ЦНС і наступним розвитком вегетативної дисфункції. Позаорганими причинами функціональних порушень, зумовлених гуморальними впливами, пояснюються ситуації, коли на тлі захворювання одного органа розвивається дисфункція сусідніх, наприклад, дискінезія жовчовивідних шляхів при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки або порушення моторики травного каналу при порушеннях функції щитовидної залози. Слід також відмовитися від «розширеного» трактування терміну «функціональні порушення». Зокрема, до функціональних порушень не слід відносити порушення функції будь-якої органічної природи. Функціональні гастроінтестинальні розлади – це порушення функції органів травлення, причини яких лежать поза ураженими органами й пов'язані зі зміною їхньої регуляції. Функціональні порушення досить часто відмічаються в структурі патології органів травлення. За даними ряду дослідників, більш ніж у третини хворих зі скаргами, що зустрічаються при захворюваннях травної системи, не вдається виявити будь-яких морфологічних і структурних порушень. Вважають, що в практичній діяльності функціональні захворювання травного каналу відмічаються в 18 із 1000 дітей.

Класифікація. На симпозиумі в рамках гастроентерологічного тижня (Digestive Disease Week), що відбувся 23 травня 2006 року в Римі, який спонсорувала Американська асоціація гастроентерологів (American Gastroenterological Association), було прийнято вдосконалену класифікацію й нові критерії діагностики функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей (Rome III Diagnostic Criteria – Римські критерії діагностики III) (Drossman, 2006; Drossman et al., 2006). Відповідно до прийнятої класифікації, функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту у дітей було розподілено на дві групи: G і H. До групи G було включено функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту, які спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку, а до групи H – функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту, які зустрічаються у дітей і підлітків. На думку авторів, такий підрозподіл ФГР абсолютно виправданий і необхідний, оскільки є досить чіткі розбіжності в умовах виникнення й особливостях клінічних проявів, які пов'язані з ростом і розвитком дітей у різні вікові періоди (Drossman, 2006; Drossman et al., 2006).

H. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади: Діти/Підлітки

H1. Блювота й аерофагія (Vomiting and Aerophagia)

- H1a. Синдром румінації в підлітків (Adolescent Rumination Syndrome)
- H1b. Синдром циклічної блювоти (Cyclic Vomiting Syndrome)
- H1c. Аерофагія (Aerophagia)
- H2. Абдомінальний біль, пов'язаний з функціональними гастродуоденальними розладами (Abdominal Pain-related FGIDs)
- H2a. Функціональна диспепсія (Functional Dyspepsia) H2b. Синдром подразненого кишечника (Irritable Bowel Syndrome)
- H2c. Абдомінальна мігрень (Abdominal Migraine) H2d. Дитячий функціональний абдомінальний біль (Childhood Functional Abdominal Pain)
- H2d1. Синдром дитячого функціонального абдомінального болю (Childhood Functional Abdominal Pain Syndrome)
- H3. Запор і нетримання калу (Constipation and Incontinence) H3a. Функціональний запор (Functional Constipation) H3b. Нетримання калу (Non-Retentive Fecal Incontinence)

### **Синдром румінації в дітей і підлітків.**

У підлітковому віці синдром румінації частіше (68%) зустрічається в дівчат, й у половини хворих потрібна госпіталізація (Chial et al., 2003). У дітей старшого віку румінація звичайно виникає через 15–20 хв. після їжі й триває протягом 40–60 хв., звичайно доти, поки вміст шлунка не стає кислим у результаті впливу соляної кислоти (у середньому на це витрачається  $72,3 \pm 9,2$  хв) (Chial et al., 2003). Як правило, після їжі може виникати до 20 епізодів регургітації. В анамнезі в 10% хворих вдається виявити стресорні фактори, що сприяють виникненню румінації, різні хірургічні операції (16%), психічні розлади (16%), а також в 3,4% хворих на анорексію чи булімію (Chial et al., 2003). За даними Chial et al. (2003), досить часто (42,2%) у дітей і підлітків із синдромом румінації відзначається зниження маси тіла (у середньому на 7 кг), біль в животі (38%), запори (21%), нудота (17%) і діарея (8%). При цьому нічні епізоди румінації зустрічаються дуже рідко (2%). Як правило, підлітки бентежаться й часто приховують ці симптоми, не бажаючи обговорювати їх з лікарями, вважаючи це незручним. Однак, деякі діти викликають блювоту, щоб привернути увагу за умов, коли є недолік персональної уваги. Екстремою цієї поведінки є румінація. Румінація - це тяжкий стан, що розвивається в дітей, коли не вдається близька взаємодія між дитиною й особою, що доглядає за нею. Метою румінації є самостимуляція й задоволення потреб. Це захворювання не залежить ні від інтелектуального, ні від соціального рівня пацієнта. Але нерідко може служити симптомом депривації або ознакою тяжкого органічного ураження центральної нервової системи. У старшому віці важливу роль у збереженні румінації (як і звички смоктати палець або язик) відіграє психологічний фактор. При цьому порушуються відносини між матір'ю (частіше), батьком і дитиною, що зумовлено, в основному, нездатністю дорослих адекватно виконувати свої батьківські функції. Звичайно через якийсь час від початку румінації у хворих може розвиватися печія, внаслідок постійного впливу кислого шлункового вмісту на слизову оболонку стравоходу. Тривалий вплив шлункового соку на слизову оболонку нижньої частини стравоходу може стати причиною дистального езофагіту (рефлюкс-езофагіту). При дискінезії стравоходу, особливо при дисфункції його верхнього сфінктера, можлива аспірація шлункового вмісту, що може зумовити тривалий, персистуючий кашель, приступи бронхіальної астми й у ряді випадків розвиток аспіраційної пневмонії. Іноді може виникати шлунково-кишкова кровотеча або хронічна втрата крові. При ендоскопії в таких хворих виявляється геморагічний езофагіт. Для діагностики синдрому румінації в дітей і підлітків нещодавно вперше було запропоновано досить чіткі критерії, які затверджено в контексті Римських критеріїв III (Rasquin et al., 2006). Діагноз встановлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче:

1. Повторювана безболісна регургітація їжі в роту порожнину, пережовування або її вигнання, що:
  - а) починається незабаром після прийому їжі;
  - б) не відбувається під час сну;
  - в) не реагує на стандартне лікування, застосовуване при гастроезофагеальному рефлюксі.
2. Відсутність позивів на блювоту.

3. Відсутність доказів запального, анатомічного, метаболічного або неопластичного процесу, що міг би пояснити ознаки захворювання. Зазначені ознаки спостерігаються, принаймні, один раз на тиждень протягом, скажімо, 2-х місяців до встановлення діагнозу.

**Лікування.** Мета терапії полягає в тому, щоб забезпечити дитині сприятливе навколишнє середовище і заспокійливий режим. У дітей старшого віку і підлітків методом вибору лікування румінації є раціональна психотерапія. Також сприятливу дію надає лікування за типом зворотнього зв'язку, спрямоване на зниження підвищеного внутрішньочеревного тиску, який завжди передуює епізодам регургітації. При відсутності зниження маси тіла у 85% хворих вдається досягти поліпшення за допомогою поведінкової терапії (Chial et al., 2003). Трициклічні антидепресанти використовуються з низькою терапевтичною ефективністю (Khan et al., 2000). Введення їжі через назоеюнальні або гастроеюнальні катетери, минаючи воротар, є необхідним методом лікування синдрому румінації, коли втрата маси тіла досить істотна (Khan et al., 2000). Особливо слід підкреслити, що аверсивна терапія (зокрема вживання в їжу речовин, які при регургітації призводять до вкрай неприємних відчуттів) не повинна використовуватися у хворих з румінацією. Після того, як румінація зникає, вона зазвичай не рецидивує, навіть у розумово відсталих дітей.

**СИНДРОМ ЦИКЛІЧНОЇ БЛЮВОТИ** – захворювання переважно дитячого віку, яке проявляється стереотипними повторними епізодами блювоти, що змінюються періодами повного благополуччя. Синдром циклічної блювоти (cyclic vomiting syndrome – CVS) був описаний відомим педіатром Samuel Gee ще в 1882 році, але патогенез цього, не такого вже рідкісного, захворювання остаточно не визначено, а клініка недостатньо вивчена. Раніше для опису зазначеного захворювання використовували такі терміни, як «абдомінальна мігрень» (abdominal migraine), «хронічна блювота» (chronic vomiting) чи «рецидивуюча блювота» (recurrent vomiting).

**Епідеміологія.** Справжні захворюваність і поширеність CVS невідомі. З цього приводу є лише фрагментарні відомості. CVS частіше зустрічається в дівчаток, і серед хворих відношення дівчатка:хлопчики дорівнює 57:43. Захворювання починається найчастіше в середньому у віці 4,8 року, але є спостереження CVS у дитини віком 6 днів і в дорослого віком 73 роки. Слід зазначити, що від початку появи ознак до моменту встановлення діагнозу CVS минає у середньому 2,7 року.

**Етіологія і патогенез.** Нині CVS розглядається як пароксизмальні й рецидивуючі приступи нудоти і блювоти невідомої етіології, що характеризуються дискретними і стереотипними епізодами, які виникають на тлі повного благополуччя. Виникнення приступу, як правило, зумовлено провокуючими факторами. У 68% випадків вдається ідентифікувати фактори, що прискорюють виникнення епізоду. Найчастішим провокуючим фактором є інфекція (41%), особливо хронічний синусит. Психологічні стреси (34%) і харчові продукти, включаючи шоколад, сир, так само часто, як хронічний синусит, здатні провокувати виникнення приступу. Деякі автори звертають увагу, що позитивне хвилювання, таке як дні народження, відпустка, канікули чи шкільні пікніки, здається, викликають більше епізодів приступів, ніж негативні стреси. Крім того, пусковими факторами можуть бути фізичне виснаження або недостатність сну (18%), атопові реакції (13%), менструації (13%) та інші фактори. Найчастіше можуть викликати циклічну блювоту: абдомінальна мігрень, що супроводжується нудотою і блювотою, хронічні синусити, пухлини мозку, морфологічні аномалії кишечника, ниркова недостатність, метаболічні й ендокринні порушення та психологічні розлади. Слід зазначити, що обстеження і лікування хворого не буде повним без активної участі дитячого психіатра для виключення нервової анорексії чи булімії. Блювота як фізіологічний акт включає три фази: нудоту, позиви до блювоти і саму блювоту. Нудота – це надзвичайно неприємне відчуття в області глотки чи в епігастрії, що передуює блювоті. При нудоті тонус шлунка знижений, перистальтика відсутня чи сильно уповільнена. У той же час тонус дванадцятипалої кишки і проксимальних відділів порожньої кишки підвищується, відбуваються дуоденогастральні рефлюкси. При позивах до блювоти під час вдиху при закритому роті відмічається судорожне скорочення дихальних м'язів і діафрагми, а під час видиху – передньої черевної стінки. При

цьому, тону антрального відділу шлунка підвищується, а тіла і кардіального відділу – знижується. Блювота – це складна послідовність мимовільних вісцеральних і соматичних рефлексів. Під час блювоти енергійно скорочуються м'язи черевної стінки і діафрагми, інтраабдомінальний відділ стравоходу переміщується в грудну клітку, тону м'язів дна шлунка знижується, відкривається нижній стравохідний сфінктер, воротар скорочується, і вміст шлунка викидається в стравохід і надалі в порожнину рота. При цьому, закривається надгортанник і відбувається зупинка дихання, що запобігає влученню блювотних мас у дихальні шляхи. При нудоті й блювоті нерідко з'являються ознаки порушення вегетативної активності: посилене слиновиділення, блідість шкірних покривів, пітливість. У деяких хворих спостерігається порушення серцевого ритму: при нудоті – тахікардія, при позивах до блювоти – брадикардія. За блювотний акт відповідають дві функціонально різні структури довгастого мозку: блювотний центр (VC) у латеральній ретикулярній формації та хеморецепторна тригерна зона (CTZ) у ромбовидній ямці на дні четвертого шлуночка. Головну роль відіграє блювотний центр: саме він служить колектором аферентації і координує діяльність скелетних і гладких м'язів, що беруть участь у блювоті. Хеморецепторна тригерна зона лише запускає блювотний акт, посилаючи імпульси до блювотного центру. Відомо два механізми нудоти і блювоти. Перший зв'язаний з надходженням блювотних стимулів безпосередньо до блювотного центру. Так, по аферентних вагусних і симпатичних волокнах до блювотного центру надходять імпульси від органів травлення і жовчних шляхів, ковтки, очеревини, коронарних артерій, вестибулярного апарата, з таламуса, гіпоталамуса і кіркових центрів. Рухові імпульси від блювотного центру йдуть до діафрагми по діафрагмальних нервах, до міжреберних і черевних м'язів – по спинномозкових нервах, а до гортані, глотки, стравоходу і шлунка – по блукаючих нервах. Другий механізм зв'язаний зі стимуляцією хеморецепторної тригерної зони, з якої імпульси далі йдуть до блювотного центру й активують його. Стимуляторами хеморецепторної тригерної зони є різні медіатори (серотонін, ангіотензин II, нейротензин, вазоактивний інтестинальний поліпептид, гастрин, речовина P, антидіуретичний гормон, дофамін та ін.), лікарські препарати, уремія, гіпоксія, діабетичний кетоацидоз, ендотоксини грампозитивних бактерій, променева терапія тощо. Нині висловлюються точки зору на CVS як на поліетіологічне захворювання, в основі якого лежать порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (підвищення секреції кортикотропін-рилізінгфактора і вегетативної регуляції (симпатикотонія). Установлено, що стресорна активація гіпоталамо гіпофізарно-надниркової системи провокує приступи блювоти. Проведеними раніше дослідженнями було показано, що симпатична гіперактивність і вегетативна (автономна) дисфункція вносять суттєвий вклад у патогенез CVS. Зокрема, такі ознаки CVS, як блідість, гіперемія, ортостатична тахікардія, лихоманка, летаргія, слинотеча і діарея досить тісно взаємозалежні з дисфункцією автономної нервової системи. У ряді досліджень отримано докази порушення функції ВНС при CVS. Так, було встановлено підвищену симпатичну активність серцево-судинної системи в хворих з CVS, що дозволило успішно використовувати дексмететонидин, як альфа2-адренергічний агоніст. Крім того, виникнення CVS зв'язане із симпатичною дисфункцією ВНС, торкаючись, головним чином, вазомоторних і судомоторних систем. Цей висновок було зроблено авторами на підставі спеціальних досліджень. Було показано, що у відповідь на глибоке дихання і пробу Вальсальви у всіх обстежуваних хворих з CVS спостерігається нормальна кардіоваскулярна відповідь, а також істотне збільшення частоти серцевих скорочень (>30 ударів за хв.) у тилт-тесті, але з вазодепресорною реакцією в деяких хворих. При цьому, абдомінальний біль спостерігався в нижчій точці зниження артеріального тиску. Судомоторний тест, що характеризує кількісні показники функції потовідділення, був порушений у всіх обстежених хворих. Численні дослідження показали, що стрес, опосередкований віссю гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, може також потенціально викликати епізоди CVS. Інфекційні, психологічні й фізичні стресори відомі як пускові механізми приступів при CVS. Було показано, що перед початком блювоти спостерігається значне збільшення рівня адренкортикотропного гормону і кортизолу. Крім того, показано, що кортикотропін-рилізінг-фактор (CRF) викликає застій у шлунку і кровотечу в експериментальних тварин. Тому CRF може бути потенціальним

посередником взаємодії мозок-кишечник при CVS, що безпосередньо поєднує стрес і блювоту. Якщо ця теорія є правильною, то антагоністи рецепторів CRF могли б теоретично блокувати блювоту, пригнічуючи загально-опосередковану дію CRF рецепторів. Як відомо, активність осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози може модулюватися на різних рівнях і різними біологічно активними речовинами, у тому числі й цитокінами. У ряді експериментів було показано, що інтерлейкін-6 (IL-6) є особливо могутнім активатором осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, яка у людини є вкрай чутливою до цього цитокіну. Загалом, дослідження людини і тварин показали, що багато екзогенних цитокінів мають стимулюючу дію на секреторну активність осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози й свідчать про те, що ендогенна продукція цитокінів при загрозі гомеостазу може відігравати причинну роль у зміні відповіді осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози. Що ж до NO, то було показано можливість NO впливати на функцію м'язів стравоходу, сприяючи розслабленню нижнього стравохідного сфінктера. З метою встановлення ролі NO у порушеннях моторики стравоходу було досліджено здатність клітин слизової оболонки стравоходу синтезувати NO у культурі клітин. Дослідження проведено в 10 дітей віком 7–12 років, хворих на рефлюкс-езофагіт, та в 10 дітей віком 6–11 років з рецидивуючим болем в животі. Результати досліджень показали, що клітини слизової оболонки стравоходу, отримані від хворих з рефлюкс-езофагітом, синтезують NO у значно вищих концентраціях, ніж у групі порівняння. Отримані результати свідчать, що в слизовій оболонці стравоходу NO у низьких концентраціях виконує захисну функцію, тоді як у високих концентраціях він може справляти шкідливу дію при рефлюкс-езофагіті. Наведені дані дають підставу думати, що в хворих з CVS NO може мати важливе патогенетичне значення при розвитку приступу блювоти. Останнім часом активно обговорюється роль змінених йонних каналів клітинних мембран у розвитку CVS. Висловлено припущення, що підвищена збудливість нейронів при CVS зумовлена збільшеною йонною проникністю мембран (йонна каналопатія). Вважають, що це зв'язано з мітохондріальним дефіцитом енергії (через їх дисфункції) чи з особливостями гормонального стану організму. В даний час не викликає сумніву патогенетична близькість механізмів розвитку CVS і мігрені. Перспективними є уявлення про CVS як «мітохондріальну хворобу», зв'язану з мутацією ДНК мітохондрій, що виконують роль «енергетичних станцій» клітини. Проте струнка теорія етіопатогенезу CVS у даний час відсутня.

**Клініка.** У клінічній картині CVS розрізняють чотири періоди: міжприступний, продромальний, період приступу і період видужання. У міжприступному періоді діти почувають себе добре і часто навіть не хочуть говорити і навіть думати про страждання, які вони виносили, у той час як були хворими. Продромальний період – це проміжок часу, протягом якого пацієнт починає відчувати наближення епізоду циклічної блювоти, але усе ще може йому запобігти за допомогою прийому медикаментів через рот. Цей період закінчується разом з початком блювоти. Продромальний період може тривати від декількох хвилин до декількох годин і навіть декількох днів. Однак нерідко цей період відсутній. Так, симптоми CVS виявляються тільки в 25% дітей у продромальному періоді. Разом з тим, завдяки однотипності дебюту захворювання хворі здебільшого відчують приступ, що наближається. Цю особливість CVS необхідно використовувати для проведення превентивних заходів. Приступний період характеризується неприборканими нудотою і блювотою, що спостерігаються в усіх (100%) дітей. Блювота може виникати до 6 разів протягом години і може бути як з домішкою жовчі (76%), так і крові (32%). Це унеможливує будь-яке питво і прийом їжі та медикаментів. Практично у всіх хворих під час приступу виявляються ознаки вегетативних порушень. Летаргія (патологічний стан, що характеризується ослабленням усіх проявів життя) спостерігається в 93% дітей. Діти загальмовані, сонливі, у міру посилення блювоти нарастають явища дегідратації. Причому, летаргія може бути глибокою, і хворі не здатні пересуватися чи говорити, деякі з них можуть здаватися коматозними. Крім того, виявляється блідість шкірних покривів (91–100%) і слинотеча (27%). У багатьох хворих з CVS відмічаються неврологічні порушення, що підтримують відношення між мігренню і CVS. У 82% пацієнтів в анамнезі мають місце сімейні випадки мігрені. Досить часто під час приступу спостерігається головний біль (42%), фотофобія (16,6–38%), фонофобія (30%) і запаморочення

(26%). Дуже часто перебіг приступу супроводжується гастроінтестинальними симптомами, такими, як біль у животі (58,3–80%), блювота (78%), анорексія (74–100%), нудота (72%) і діарея (36%). Звичайно середня тривалість приступного періоду складає 24–48 год (мінімально 2 год), але може тривати протягом 10 днів і більше. Тривалість приступного періоду, як правило, складає від 3 до 10 днів (у середньому 5 днів). У 47% хворих приступи відмічають кожні 2–4 тижні, епізоди зустрічаються вночі або вранці у 34–60% пацієнтів. У 98% випадків перебіг приступів є стереотипним за часом. У періоді видужання відмічається підвищення активності дитини, відновлення апетиту, нормалізація кольору шкірних покривів, повертаються позитивні емоції, поступово відновлюється водно-сольовий баланс. Діагностичні критерії CVS включають:

Обов'язкові симптоми:

- мінімум 3 типових рецидивуючих тяжких приступи блювоти та/чи нудоти і блювоти;
- більш ніж чотириразова блювота у фазі розпалу захворювання;
- епізоди тривалістю від декількох годин (мінімум 2 год, у середньому 24–48 год) до 10 днів і більше;
- частота приступів менше 2 епізодів на тиждень, в середньому кожні 2–4 тижні;
- періоди зовсім нормального самопочуття різної тривалості;
- відсутність очевидної причини блювоти при обстеженні.

Додаткові критерії:

- стереотипність: для конкретного пацієнта, кожен епізод подібний за часом початку, інтенсивністю, тривалістю, частотою, асоційованими ознаками і симптомами;
- можливість самоліквідації (приступи можуть завершуватися спонтанно і без лікування);
- анамнез (випадки мігрені чи CVS у родині);
- анамнестичні дані щодо необхідності внутрішньовенного введення рідини протягом приступу.

У частини хворих відмічається блювота з домішкою жовчі, нудота, біль у животі. Діагноз ставиться за наявності всіх ознак, зазначених нижче: два або більше періодів інтенсивної нудоти й стійкої блювоти або тривалої блювоти протягом декількох годин чи днів.

Повернення до звичайного стану здоров'я протягом декількох тижнів або місяців.

Лікування. Оскільки CVS є хронічним захворюванням, то надання допомоги дітям вимагає спеціальних знань не тільки від медичних працівників, але й від батьків, а також дітей.

Необхідно, насамперед, пам'ятати, що хворі потребують турботливого і дбайливого відношення, тому що вони постійно побоюються виявитися безпомічними і нещасливими унаслідок виснажливих приступів. Негативні емоційні реакції, перегляд певних телевізійних передач, харчові продукти і багато інших факторів здатні спровокувати приступ.

Період	I	II	III	IV
Симптоми	Відсутні	Продрома	Приступ	Видужання
Мета терапії	Запобігання приступу	Аборткування приступу	Термінація приступа і, якщо невдало, седація до закінчення приступу	Відновлення харчування без рецидиву
Терапія	Усунення тригерів. Профілактика мігрені (ципрогептадин, амітриптилін, пропранолол)	Лоразепам та/або ондансетрон (peros чи сублінгвально). Сон. Анальгезія (при абдомінальному болю). Триптан (при головному болю)	Внутрішньовенне поповнення рідини в поєднанні з H2-блокаторами. Для термінації приступу внутрішньо лоразепам або ондансетрон. Для седації хлорпромазин (по	Розширення дієти, якщо вона переноситься

			0,5-1,0 мг/кг) і дифенілгідрамін (по 0,5-1,0 мг/кг) разом. Повторювати кожні 3-4 год при нудоті в стані неспання	
--	--	--	--	--

**ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ (К30)** — це постійний або рецидивуючий біль або дискомфорт у верхній частині живота. При цьому, дискомфорт — це неприємні суб'єктивні відчуття (але не біль), які можуть включати найрізноманітніші симптоми. Зокрема, такі як швидке насичення, відчуття розпирання в епігастрії, пов'язане або не пов'язане з прийомом їжі або фізичними вправами, здуття живота, нудота, відрижка, зригування, непереносимість жирної їжі і ін., при яких в процесі обстеження не вдається виявити будь-яке органічне захворювання. Проте, якщо переважають (або виникають частіше, ніж раз на тиждень) печія і відрижка кислим, слід, в першу чергу, виключити рефлюкс-езофагіт. Важлива також відсутність зв'язку симптомів з дефекацією або зміною частоти і характеру випорожнень.

Епідеміологія. Диспепсичні розлади належать до найбільш поширених гастроентерологічних скарг. За даними літератури поширеність синдрому диспепсії серед населення коливається від 5 до 70%. Серед можливих причин і механізмів, які сприяють розвитку функціональної диспепсії, розглядається цілий ряд чинників: порушення моторики шлунку і дванадцятипалої кишки, гіперсекреція соляної кислоти, аліментарні погрішності, шкідливі звички, прийом лікарських препаратів, нервово-психічні чинники, інфекція *Helicobacter pylori*.

Клініка. При функціональній диспепсії хворі пред'являють, як правило, достатньо багато різноманітних скарг. Найпоширенішими з них є біль, який локалізується в епігастрії. Біль може мати переймоподібний або ниючий характер. Біль може виникати натще або після сну, і часто зникає після прийому їжі або антацидів. Найчастішими скаргами є відрижка, печія і нудота. У клінічній картині дітей часто спостерігається швидке (раннє) насичення, нудота, блювання, непереносимість жирної їжі, дискомфорт в епігастрії, який посилюється після прийому їжі, відчуття важкості. Важливими особливостями функціональних диспепсій є їх надзвичайна яскравість, химерні описи; посилення скарг спостерігається при стресових ситуаціях або після них, часто відмічається серія скарг – дискомфорт у верхній половині живота, відрижка повітрям, метеоризм і т.д. Можливе звичне блювання — вранці або під час їжі, нерідко після перших ковтків, не пов'язане з характером їжі. Необхідно диференціювати від блювання, обумовленого механічною обструкцією різних відділів ШКТ, а також від захворювань центральної нервової системи. У хворих з функціональною диспепсією часто виявляються високий рівень тривожності, депресії, невротичні і іпохондричні реакції. Для таких хворих характерні загальні вегетативні симптоми: посилення пітливості, напади жару, порушення сну, швидка втомлюваність, зниження працездатності, можливі гіперестезії сечового міхура, ортостатичні порушення кровообігу, функціональні серцеві скарги.

Діагноз встановлюють за наявності всіх ознак, вказаних нижче:

1. Постійний або рецидивуючий біль або дискомфорт в верхній частині живота (вище пупка).
2. Не зменшується після дефекації або пов'язаний із зміною частоти чи характеру стільця (тобто, не синдром подразненого кишківника).
3. Відсутні докази запального, метаболічного або неопластичного процесу, а також анатомічні зміни, які пояснюють наявні ознаки захворювання.

Вказані ознаки спостерігаються не менше одного разу на тиждень протягом, принаймні, 2 місяців до встановлення діагнозу. Функціональна патологія завжди складна для постановки діагнозу, оскільки діагноз встановлюється методом виключення органічної патології, тому необхідний комплекс обстеження повинен включати: ФГДС, УЗД, клінічні і біохімічні аналізи (методом скринінгу, який включає загальнозапальні тести, печінкові, зокрема, і ті, які оцінюють синтетичну функцію печінки; які визначають функціональну здатність нирок; загальний аналіз калу, метаболіти кишкової мікрофлори, аналіз калу на приховану кров). По показаннях проводиться рентгенологічне дослідження, електрогастрографія, скінтиграфія шлунку, добова рН-метрія стравоходу, тест на інфекцію *H. pylori*. Отже, діагноз



функціональної диспепсії ставиться на підставі клінічних даних, ретельно зібраного анамнезу, додаткових лабораторних і інструментальних методів обстеження. Складність діагностики полягає в необхідності виключити всю органічну патологію. Лише після цього можна впевнено говорити про функціональний характер порушень. Специфічних маркерів функціональних розладів шлунку, так само як і інших органів, не встановлено. Таким чином, діагностика функціональної диспепсії передбачає, перш за все, виключення органічних захворювань, які перебігають з аналогічними симптомами. Відсутність чіткого зв'язку больових відчуттів в епігастральній ділянці і явищ функціональної диспепсії з прийомом їжі, залежність їх від стресових ситуацій, хвилювань або загострення захворювань інших органів і систем свідчать на користь функціональних розладів шлунку. Поєднання вказаних скарг із змінами вегетативної нервової системи (пітливість, тремор пальців, повік, кінчика язика, стійкий розлитий червоний або білий дермографізм, швидке виснаження черевних і підвищення сухожильних рефлексів) підтверджує дане припущення. При пальпації живота визначається болючість без чіткої локалізації. Вона може спостерігатися в епігастральній ділянці, правому і лівому підребер'ях, навколо пупка, в зоні поперечної ободової кишки, іноді має мігруючий характер у одного і того ж хворого. Можлива зміна границь шлунку при його атонії. Зміна шлункової секреції не є достовірним критерієм функціональних розладів шлунку, оскільки, показники секреції коливаються в досить широких межах і в здорових осіб, залежно від характеру харчування, типу нервової діяльності, умов навколишнього середовища; при функціональних розладах шлунку можлива гетерохілія у одного і того ж хворого, що може бути додатковим діагностичним критерієм тільки при динамічному спостереженні з врахуванням інших ознак. Досить інформативним в діагностиці функціональних розладів шлунку є рентгенологічний метод дослідження, який дозволяє виявити такі рухові розлади, як спастичні скорочення або атонія шлунку, посилення або послаблення перистальтики, гастроптоз, закидання шлункового вмісту в стравохід і дуоденального — в шлунок, кардіоспазм і недостатність кардіального сфінктера, пілороспазм і атонію воротаря. Важливе значення в діагностиці має ФГДС, за допомогою якої можуть бути виявлені потовщення складок незміненої слизової оболонки за рахунок спастичних скорочень, швидка відрижка введеного в шлунок повітря, болі в шлунку і блювотні рухи навіть при введенні невеликої його кількості. Виявляється також гастроспазм внаслідок подразнення блукаючого нерва, який характеризується різкими переймоподібними болями в епігастральній ділянці, блюванням або відрижкою вмістом шлунку, вегетативними розладами (холодний липкий піт, блідість, брадикардія, гіпотонія). ФГДС дає можливість проведення інтрагастральної тонометрії, реєстрації гіпотонії і дилатації шлунку. У випадках, коли функціональна диспепсія виникає після прийому великої кількості їжі, її необхідно диференціювати з харчовою токсикоінфекцією, яка розвивається швидко, значно порушується загальний стан, підвищується температура тіла, з'являється рідкий стілець. У важких випадках розвиваються зневоднення і токсикоз, виникають втрата свідомості, марення, судоми. Хворіють, зазвичай, декілька дітей. Функціональну диспепсію, яка супроводжується болями в животі і блюванням, слід диференціювати з такими гострими хірургічними захворюваннями, як непрохідність кишківника, апендицит, перитоніт, крупозна пневмонія, глистна інвазія, мезаденіт, дизентерія, а також від виразкової хвороби.

**Лікування.** Повинно бути комплексним і усувати причину захворювання. Основна увага повинна бути направлена на організацію режиму, нормалізацію ритму сну і неспання, дотримання принципів раціонального харчування, ліквідацію стресових ситуацій і впорядкування фізичних навантажень. Індивідуальний підхід до хворого з функціональною диспепсією є ключовим моментом терапії. На думку Комітету експертів Римського консенсусу III, діти з функціональною диспепсією повинні отримувати психологічну підтримку. Тому лікування доцільно починати з психотерапевтичної корекції, а при впертому хронічному перебігу необхідно залучати спеціалістів – психоневролога, психотерапевта. Як свідчить клінічний досвід, часто навіть зміна навколишнього оточення сприятливо впливає на перебіг захворювання.

Дієта. Рекомендується часте дробне харчування з виключенням харчових продуктів, які можуть викликати або підсилювати ознаки функціональної диспепсії. Зокрема, не рекомендується вживати кофеїн, пряні і жирні харчові продукти. Виключаються всі продукти, які викликають біль в епігастрії, печію або відрижку (жирні страви, копчені ковбаси, міцні м'ясні, рибні і грибні бульйони, борщі, житній хліб, свіжа випічка, млинці, газовані напої, кава, редиска, гострі приправи). Дозволяється вживання білого хліба, краще вчорашнього, сухарів з білого хліба, сухого нездобного печива, вегетаріанських супів, супів – пюре, відварного м'яса, парових котлет, фрикадельок (яловичина, курка, кролик, індичка), відварної риби, каші (манної, рисової, гречаної, вівсяної) з додаванням молока, макаронних виробів, яєць, парових омлетів, молока цільного, згущеного, сиру, кефіру, йогуртів, негострого сиру, киселю, желе, компотів з солодких сортів ягід і фруктів, відварних овочів, сирової тертої моркви, солодких груш без шкірки, бананів, печених яблук. Приймати їжу рекомендується 4-5 разів на день.

Медикаментозна терапія. Досить ефективним засобом для лікування функціональної диспепсії у дітей є гомеопатичний препарат гастрокінд. Важливе значення для призначення лікування при функціональній диспепсії має оцінка вегетативного гомеостазу пацієнта, оскільки призначення відповідних препаратів можливе тільки при встановленні вихідного вегетативного тону. Седативні засоби призначають з врахуванням особливостей і вираженості вегетативних розладів. Тому для лікування захворювання рекомендується використовувати персен. При ваготонії показані холінолітичні препарати, які володіють достатньо сильним спазмолітичним ефектом. Його поєднання з вираженою антисекреторною дією визначає основну сферу застосування холінолітиків. Важливо відзначити, що ступінь релаксації залежить від попереднього тону парасимпатичної нервової системи. Проте, важливим недоліком цих засобів, який обмежує їх застосування, є виражена негативна дія на серцево-судинну систему. З врахуванням вище вказаного рекомендується використовувати препарати м'якої спазмолітичної дії. При наявності больового синдрому показано призначення антисекреторних препаратів – блокаторів H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну (фамотидин, ранітидин) і інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопразол і ін.), особливо, при наявній гіперацидності. Відповідно до сучасних уявлень про провідну роль моторно-евакуаторної функції шлунку і дванадцятипалої кишки, у хворих функціональною диспепсією, при наявності дискомфорту, більшість дослідників вважають препаратом вибору призначення прокінетиків. До цієї групи відносяться блокатор допамінових рецепторів домперідон, активатор серотонінових рецепторів цизапід. На сьогодні, застосування антагоністу дофаміну – метоклопраміду – обмежено, у зв'язку з вираженими побічними ефектами у вигляді екстрапірамідних реакцій, пролактинемії. На відміну від метоклопраміду, домперідон і цизапід не мають цих побічних ефектів. Ензимотерапія. Для корекції симптомів травної недостатності у хворих на функціональну диспепсію найбільш патогенетично обґрунтовано застосування панкреатичних ферментів, які здатні регулювати функцію не тільки підшлункової залози, а й жовчовидільної системи, нормалізують всмоктування в тонкій і товстій кишках, покращують біоценоз кишківника. З врахуванням схильності функціональної диспепсії до рецидивуючого перебігу терапевтична програма продовжується досить тривалий час і не обмежується одним курсом медикаментозної терапії, її позитивний ефект повинен бути закріплений реабілітаційними заходами: фізіотерапія, комплекси лікувальної фізкультури, санаторно-курортне лікування. З фізіотерапевтичних процедур при гіперфункції шлунку ефективні зігріваючі компреси, електрофорез з новокаїном, папаверином, діатермія, грязеві аплікації, озокерит, парафін, хвойні ванни, загальна гальванізація з бромом по Вермелю, гальванічний комір з хлоридом кальцію по Щербакі. При гіпофункції доцільно призначати струми Бернара, ампліпульстерапію, циркулярний душ, перлинно-кисневі ванни.

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ЗАКРЕП (К59.0)** – порушення функції кишечника, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями (порівняно з індивідуальною нормою) або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника. Функціональний закреп є однією з найбільш частих патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Звертання до педіатра з приводу ФЗ становлять 3% від всіх візитів та близько 30% до дитячого гастроентеролога.

Критерії діагностики. Симптоми функціонального запору у дітей досить різноманітні і у

значній мірі залежать від характеру патологічних станів, що стали їхньою причиною. В одних випадках хворих турбує тільки запор, в інших - вони пред'являють велику кількість різноманітних скарг. Частота дефекацій також може бути різною: від одного разу у два-три дні до одного разу в тиждень і рідше. У деяких хворих самостійні випорожнення відсутні. У частини дітей випорожнення щоденні, але акт дефекації утруднений, або є кілька дефекацій у день малими порціями калу, без почуття задоволення після випорожнення кишечника. Кал при цьому підвищеної твердості і сухості, фрагментований, у вигляді сухих темних кульок або грудок, нагадує овечий; іноді він може бути бобовидним. Тривала затримка випорожнень при функціональному запорі приводить до хронічної калової інтоксикації, що негативно впливає на гомеостаз дитячого організму. У формуванні різних ускладнень мають значення нервово-рефлекторні взаємозв'язки. Відзначаються посилення вегетативних дисфункцій, розвиток іпохондричних, депресивних станів, дисбіоз кишечника, гіповітаміноз, зниження імунітету, алергійні та інші захворювання. При тривалій затримці випорожнень може спостерігатися травматизація слизової оболонки прямої кишки при дефекації (тріщини анального каналу), а також розвиток реактивного запалення (проктит, проктосигмоїдит). Діагноз функціонального запору встановлюють на підставі критеріїв Римського консенсусу III:

1. Діагноз встановлюють при наявності у дітей до 4-літнього віку протягом 1 місяця не менш 2 з наступних ознак:

- Два або менше спорожнювання кишечника на тиждень;
- Принаймні 1 епізод у тиждень нетримання після придбання гігієнічних навичок;
- Наявність епізодів затримки дефекації;
- Наявність хворобливого спорожнювання кишечника або твердих випорожнень;
- Присутність великої кількості фекальних мас у прямій кишці;
- Утворення «калових каменів», які можуть утрудняти дефекацію.

2. Наявність перерахованих вище ознак супроводжується:

- Дратівливістю;
- Зниженням апетиту;
- Почуттям раннього насичення.

3. Зазначені ознаки зникають негайно після дефекації.

Лікування. Лікування функціонального запору залежить від причини, видів порушення моторики товстої кишки та акту дефекації, наявності ускладнень і супутніх захворювань. У профілактиці та лікуванні функціонального запору у дітей важливо дотримуватися режиму дня і відпочинку, достатня рухова активність дитини. Рекомендуються плавання, лижні прогулянки, їзда на велосипеді. Призначаються лікувальна фізкультура, масаж, які крім загально зміцнювальної і оздоровлюючої дії на весь організм дитини, сприяють поліпшенню кровопостачання в органах черевної порожнини та у кишечнику; стимулюють рухову активність кишечника, зміцнюють м'язи черевної стінки, сприятливо діють на нервово-психічну сферу.

Дієтотерапія. Важливе значення у лікуванні функціонального запору надається дієтичним заходам. При запорах призначається стіл №3, фізіологічно повноцінна дієта з підвищеним вмістом продуктів, що підсилюють моторну функцію кишечника, хімічно, механічно та термічно подразлива їжа з достатньою кількістю рідини і клітковини. Рекомендується дробне харчування, 5-6 разів на день. До продуктів, що підсилюють моторну функцію товстої кишки та сприяють її спорожнюванню, відносяться: чорний хліб, сирі овочі і фрукти, особливо банани, диня, морква; овочі в кулінарній обробці (гарбуз, кабачки, буряк, морква); сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир; вівсяна крупа; м'ясо з більшою кількістю сполучної тканини (сухожилля, фасції), соління, маринади, соки, газовані мінеральні води, квас, компоти, кисломолочні продукти, варення, мед; рослинні масла. Не рекомендується включати в дієту продукти, що затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи, каші (рисова, манна), киселі, компоти із груш, айви, чорниці, міцний чай, кава, фрукти, що в'яжуть (груша, айва, гранат). Хворим із запорами показані мінеральні води. При гіпермоторних запорах рекомендується прийом слабо мінералізованих, слабо лужних мінеральних вод (Єсентуки 4, Славяновська, Смирновська та ін.) у теплом виді. При

гіпомоторних запорах рекомендують сильно мінералізовану воду (Єсентуки 17) у холодному виді. Воду приймають із розрахунку 3-5 мг на кг маси тіла на прийом, 2-3 рази на день, за 40 хвилин до їжі. Психотерапія.

**Фармакотерапія.** При ФЗ використовують тримебутин, який за допомогою енкефалінергичних механізмів нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту. Препарат призначають із розрахунку 1 чайна ложка на 5 кг ваги в 2-3 прийоми. Дітям 3-6 років по 1 чайній ложці 3 рази в день, дітям старше 6 років по 2 чайні ложки 3 рази в день. Лише при неефективності зазначених заходів у терапію ФЗ можуть бути включені окремі проносні препарати. Всі проносні засоби можна розділити на чотири групи:

1. Препарати, що викликають хімічне подразнення рецепторів слизової оболонки кишечника (група антрахінонів: корінь ревеню, кора жостеру, листя сени, кафіол, регулакс; похідні дифенілметана: бісакодил, глікосульфат натрію, фенолфталеїн; касторове масло);
2. Засоби, що мають осмотичні властивості: натрій сульфат, магній сульфат, лактулоза;
3. Препарати, що збільшують обсяг вмісту кишечника (агар-агар, морська капуста, льняне насіння, целюлоза);
4. Препарати, що сприяють розм'якшенню калових мас (вазелінове масло, рідкий парафін та ін.).

Слід зазначити, що у лікування функціонального запору у дітей не рекомендується тривале використання проносних препаратів, що підсилюють моторику кишки та гальмують абсорбцію води і солей з кишечника (антраглікозиди, похідні фенолфталеїна, рицинова олія, сольові проносні). Тривале застосування цих препаратів приводить до розвитку звикання, необхідності постійного підвищення дози. У хворих з функціонального запору необхідно домогтися засвоєння в кишечнику ліпідів, оскільки недостатнє засвоєння і всмоктування жиру може сприяти утворенню нерозчинних сполук, формуванню калу щільної консистенції. При появі стеатореї у хворих з функціонним запором рекомендуються панкреатичні ферменти типу Пангрол та мезим форте. Немедикаментозні засоби. При лікуванні функціонального запору у дітей широко використовуються різні немедикаментозні методи: ЛФК, масаж, фізіотерапія, рефлексотерапія, електростимуляція товстої кишки. У комплексі лікування використовують також клізми, вид яких (очисна, гіпертонічна, сифонна), склад і тривалість застосування залежать від тривалості затримки випорожнень та виразності симптомів калової інтоксикації. Дитина з функціональним запором потребує медичного спостереження та підтримуючої терапії протягом 6-24 місяців. Про видужання свідчить кількість дефекацій більше 6 разів на тиждень, інакше необхідно продовжувати терапію.

### **СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА (СПК) – функціональні**

гастроінтестинальні порушення, які характеризуються абдомінальним болем та порушенням кишкових функцій без специфічної, притаманної тільки йому органічної патології.

Розповсюдженість СПК серед дітей різних вікових груп практично однакова і складає у дітей молодшого шкільного віку 21,2 % та серед дітей середнього і старшого шкільного віку – 19,4%.

#### Класифікація та клінічні прояви СПК

Класифікація (відповідно Римських критеріїв)

1. СПК – С (СПК із закрепом, констипацією)
2. СПК – Д (СПК із діареєю)
3. СПК – М (змішаний (mixt) синдром, діарея + закреп)
4. СПК – А (закреп та діарея, що перетинаються (альтернують))

#### Клінічні прояви СПК

Скарги розподіляють на кишкові та позакишкові (загальні).

До кишкових відносять:

- 1) порушення дефекації (варіант із діареєю - рідкий жовтий стілець, іноді з домішкою слизу і залишків неперетравленої їжі 2-4 рази на добу, частіше ранком, після сніданку, особливо характерно – під час емоційної напруги або неспокою, імперативні позиви на дефекацію; варіант, що протікає переважно з закрепом – затримка дефекації до 1-2 разів на тиждень, іноді регулярна, але із тривалою напругою, почуття неповного випорожнення кишечника, зміна

форми і характеру калових мас – тверді, сухі, типу "козиного", стрічкоподібні і т.д., іноді – "закрепний" пронос);

2) біль в животі та вздуття (метеоризм) – нападоподібний чи тупий, що тисне, розпирає, біль в животі, який супроводжується здуттям (підсилюються після їжі, при стресовій ситуації, перед дефекацією і проходять після дефекації). Скарги загального характеру зустрічаються незалежно від варіанта СПК: головний біль, стомлюваність, біль в області серця, утруднення вдиху, почуття кому при ковтанні, нудота, почуття швидкого насичення, переповнення у верхній частині живота, відрижка, відчуття тремтіння, порушення сечовиділення. Звертає увагу невідповідність між тривалістю захворювання, численними скаргами і задовільним фізичним станом дитини. Об'єктивно: ознаки астено-вегетативного й астено-депресивного синдромів, під час пальпації – біль протягом всієї товстої кишки або її частини. Доволі часто СПК, як і багато інших патологічних станів, супроводжується дисбіозом кишечника. Дисбіоз кишечника – клініко-лабораторний синдром, що виникає при цілому ряді захворювань та клінічних ситуацій, характеризується симптомами ураження кишечника, зміною кількісного та/чи якісного складу нормофлори, транслокацією різних представників мікрофлори у непритаманні біотопи, надмірним зростанням мікрофлори. Дисбіоз не є нозологічною одиницею, не може бути самостійним діагнозом. Дисбіоз не має специфічних проявів. Дисбаланс кишкової мікрофлори може привести до розвитку кишкової диспепсії (метеоризм, гурчання, вздуття живота, дискомфорту, відчуття важкості, біль, порушення дефекації), синдрому порушення травлення (стеаторея, порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів), антено-вегетативного синдрому.

#### Діагностична програма

Клінічний аналіз крові – у межах вікової норми; клінічний аналіз сечі без особливостей.

- Копрологічне дослідження: можливі кашкоподібний чи рідкий стул із першою щільною порцією, наявність незначної кількості слизу.

- Ректороманоскопія (колоноскопія): біль при інсуфляції повітрям, можливе посилення судинного малюнка слизуватої, незначна гіперемія слизуватої, накладення слизу, високі ригідні складки, фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом;

- Іріографія: наявність спазмованих ділянок, газу та рідини у просвіті кишечника, рельєф слизуватої не змінюється.

- Манометрія: при балонному розтягуванні прямої кишки підвищені показники тиску;

- Аналіз калу на дисбіоз: I ступінь (компенсована форма): зменшення на 1-2 порядку біфідобактерій та/чи лактобактерій, ешеріхій; можливе підвищення кількості ешеріхій. II ступінь (субкомпенсована форма): підвищення кількості або одного представника умовно-патогенної мікрофлори до рівня 10<sup>5</sup> -10<sup>7</sup> КОО/г, або асоціації умовно-патогенної мікрофлори до рівня 10<sup>4</sup> – 10<sup>5</sup> КОО/г. III ступінь (декомпенсована форма): значний дефіцит біфідо- та лактобактерій, численний збільшення асоціацій умовно-патогенної мікрофлори в кількості 10<sup>6</sup> - 10<sup>7</sup> КОО/г та більш.

Лікування: Чергування праці, відпочинку, прогулянок, фізичного навантаження, достатнього сну, за можливістю – корекція психотравмуючих ситуацій. Дієта: немає. Рекомендується насамперед регулярний (5-6 разів у день) прийом їжі, невеликими порціями. Виключаються погано переносимі та сприяючі газоутворенню продукти (тваринні жири, цитрусові, шоколад, горох, квасоля, сочевиця, капуста, молоко, чорний хліб, газовані напої, квас, виноград, ізюм). При діарей обмежуються продукти, що містять лактозу і фруктозу (у випадку їхньої нестерпності); при закрепках рекомендується прийом нерафінованих продуктів, достатня кількість баластових речовин у харчовому раціоні (хліб з борошна грубого помелу, з додаванням висівок, овочі, фрукти), а також з урахуванням їх переносимості. Психотерапія за призначенням психоневролога (когнітивно-біхейвористська терапія, динамічна психотерапія, гіпнотерапія), рефлексотерапія. За рекомендаціями невролога: седативна терапія (в залежності від синдрому, який переважає в клінічній картині).

Медикаментозна терапія:

варіант, що протікає переважно з діареєю: а) похідні фенілпіперідина: лоперамід – 0,2 мг/10 кг маси 2-3 рази на добу до 2 тижнів; б) ентеросорбенти (гідрогель метилкремніевої кислоти та інш.) протягом 10-14 днів, 3 – 4 курси на рік;

Варіант, що протікає із закрепом:

а) препарати, що нормалізують перистальтику кишечника (прокінетики): домперидон дітям з 3 до 12 років - по 0,25 – 0,5 мг/кг маси, дітям старше 12 років - по 10 мг 3 рази на добу за 15 – 30 хв. до їжі (за показаннями) 7-10 днів або регулятори моторики (тримебутін) - дітям від 6 міс. - 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі 10-14 днів;

б) проносні, що мають гідрофільний ефект (ламінарид – 1/2-1 ч. л., 1-3 рази на добу; лактулоза 5 – 15 мл 2-3 рази на добу, суха морська капуста – 1/2 ч.л. на ніч;

При наявності болю в животі та метеоризму: - міотропні спазмолітики (папаверин по 0,005-0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40-200 мг/добу в 2-5 прийоми; прифінія бромід 1мг/кг/добу протягом 7-15 днів.); регулятори моторики - тримебутін дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі 10-14 днів силікони (симетикон – після 7 років – 1-2 чайних ложки 3-5 р/добу, дітям перших років життя – 20-40 крап. 3 р/добу ).

Для селективної деконтамінації використовують:

А) кишкові антисептики (ніфуроксазид -до 6 міс. – 2,5 мл 2 р/добу, 6 міс.- 6 років – 5 мл 3 р/добу, після 6 років – 2 т 4 р/добу; фуразолідон -10 -20 мг/кг/д за 3-4 прийоми; канаміцина моносульфат (50 мг/кг/д у 4-6 прийомів); еритроміцин – 30 - 50 мг/кг/д у 3 прийоми); метранідазол (0,0075 мг/кг/д за 3 прийоми) та інші; Антибіотики системної дії (напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, цефалоспорини) у віковому дозуванні. Ці препарати використовуються для селективної деконтамінації тільки при виражених дисбіозах.

Б) протигрибкові препарати: натаміцин – 0,05-0,1г 2 рази на добу; флуконазол – 3 мг/кг 1 раз на добу та ін.

В) бактеріофаги (при виділенні у посіві монокультури мікроорганізму у високих титрах): колі-протейний фаг- по 30 мл 2-3 рази на добу усередину і 40-60 мл у клізмі; інтестіфаг- 5-10 мл 3 рази на добу протягом 5-6 днів; комбінований бактеріофаг – у дозах інтестіфага; полівалентний піобактеріофаг – у дозах інтестіфага; при відсутності чутливості стафілококкової флори до бактеріофагів – хлорфілліпт (1 крапля 1% спирт. розчину на 1 кг маси на прийом 3 рази на добу, ректально – 1 мл 1% розчину). Відновлення нормофлори проводять або препаратами із групи пребіотиків лактулоза – до 1 року -0,25- 0,5 мл/кг маси 2 р на добу, 1-7 р. – по 5 мл 2 р/добу, старше 7 років – по 5 мл 3 р/добу), або препаратами із групи пробіотиків (мультипробіотики) та інші. При виражених дисбактеріозах з клінічно маніфестними імунodefіцитами – імунomodуючі препарати (лізоцим, інтерферон та інші) призначають одночасно з бактеріофагами, пробіотиками чи антибіотиками. Ферментні препарати – дози індивідуальні в залежності від виразності процесу.

Відсутність больового синдрому, нормалізація перистальтики кишечника, відновлення якісного та кількісного складу мікрофлори кишечника.

Диспансерний нагляд. Рекомендується диспансерний нагляд – 3 роки позаприступного періоду. Огляд лікарем загальної практики-сімейної медицини - 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом 1 раз на рік, хірургом – за вимогою. Протирецидивне лікування: 2 рази на рік. Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: копрограма – 2 рази на рік, аналіз кала на яйця глистів та простіші – 2 рази на рік, аналіз кала на дисбактеріоз – за вимогою, ректороманоскопія за вимогою – 1 раз на рік. З диспансерного нагляду можна зняти при відсутності патологічних змін після повного лабораторно- інструментального обстеження.

Санаторно-курортне лікування. Санаторно-курортне лікування показане в фазі ремісії СПК Наказ МОЗ України від 12.01.2009 № 4 «Про направлення дітей на санаторно-курортне лікування в санаторно-курортні заклади (крім туберкульозного профілю)» Направлення в санаторій та обстеження здійснюється лікарем дитячим гастроентерологом, педіатром. Тривалість санаторно- курортного лікування. Наказ МОЗ України від 12.01.2009 № 4 «Про направлення дітей на санаторно- 24-30 днів. 7 курортне лікування в санаторно- курортні заклади (крім туберкульозного профілю)» Основні принципи відновлювального лікування

Наказ МОЗ України від 28.05.2009 № 364 «Про затвердження клінічних протоколів санаторно-курортного лікування дітей в санаторно- курортних закладах України»

- Дієта № 4 (згодом 4б та 4в) рекомендується при СПК з переважанням проносів. При СПК із переважанням закрепів застосовується дієта № 3.

- Мінеральні води. Хворим на СПК із діареєю призначають маломінералізовані води гідрокарбонатні, гідрокарбонатно-хлоридні, хлоридно-гідрокарбонатні. Мінеральна вода призначається двічі на добу, окрім ранкового прийому, Т - 45°C. При добрій переносності число прийомів збільшується до трьох разів на добу. Час приймання мінеральної води залежить від стану кислотоутворюючої функції шлунку (разова доза 5 мл/кг маси тіла). В лікуванні хворих на СПК із закрепамі застосовують мало-, середньо- і високомінералізовані мінеральні води, які містять сульфатні й хлоридні іони, а також води з вмістом натрію і магнію, дія яких спрямована на стимулювання рухової функції кишечника.

- Пелюдо- та бальнеотерапія.

**5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	10
Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	2 2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	60
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок те недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача щодо самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	20

**6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.**

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття:

- Основні анатомо-фізіологічні особливості травної системи у дітей.
- Класифікація функціональних захворювань у дітей згідно Римським критеріям III.
- Основні функціональні захворювання травної системи у дітей старшого віку. Клінічна картина, основні синдроми та симптоми.
- Методика об'єктивного обстеження хворого з функціональними розладами органів травлення.
- Основні лабораторні методи обстеження при функціональних захворюваннях органів травлення у дітей старшого віку.
- Основні інструментальні методи обстеження при функціональних захворюваннях органів травлення у дітей старшого віку.
- Принципи лікування хворих дітей з функціональними захворюваннями органів травлення.

#### *6.2 Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:*

##### Ситуаційні задачі

**Задача № 1.** До лікаря звернулася мати із дитиною 11 років. Протягом 5 років після перенесеного вірусного гепатиту дівчинка жаліється на болі у череві, переважно у правому підребер'ї, що виникають після приймання їжі та фізичного навантаження, нудоту, зниження апетиту, швидку втомлюваність, головний біль. При об'єктивному обстеженні: шкіра суха, субікторічна. Язик обкладений. Мигдалики гіпертрофіровані, рихлі. Карієс. Тони серця приглушені, короткий систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, болючий у правому підребер'ї. Позитивні с-ми Мерфі, Кера, Ортнера. Печінка та селезінка не збільшені. Стілець через день. Дайте відповіді на запитання:

1. Поставити попередній діагноз.
2. Які фактори могли сприяти виникненню захворювання?
3. Які патологічні синдроми можна виділити у хворого?
4. Які методи обстеження необхідно призначити?

**Задача № 2.** У дитяче відділення поступила дівчинка 7 років із скаргами на частий несильний біль у ділянці правого підребер'я біля пупка, що з'являються після фізичного навантаження, схильність до закрепів. При об'єктивному обстеженні: шкіра звичайного кольору, задовільних властивостей. Має місце карієс. Живіт м'який, при пальпації відзначається болючість у ділянці жовчного міхура. Печінка та селезінка не збільшені. При дуоденальному зондуванні порцію "В" отримати не вдалося, у порціях "А" та "С" - без патологічних змін. Дайте відповіді на запитання:

1. Поставити попередній діагноз.
2. Яке дослідження може підтвердити ваш діагноз?
3. Чи потребує дитина у даному випадку стаціонарне лікування?

**Задача № 3.** Мати дитини 3-тижневого віку звернулася до педіатра зі скаргами, що після годівлі маля голосно й пронизливо кричить, може відзначатися почервоніння тіла або блідість носогубного трикутника. Живіт роздутий і напружений, ніжки підтягнуті до живота, стопи на дотик часто можуть бути холодними, ручки притиснуті до тулуба. Помітне полегшення настає після дефекації. Дайте відповіді на запитання:

1. Виставити діагноз.
2. Які причини розвитку даної патології?
3. Які причини виникнення болючого синдрому?
4. Принципи лікування.
5. Принципи диспансерного спостереження.

#### *6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:*

##### ТЕСТИ.

1. Що є причиною розвитку функціональних захворювань ШКТ у дітей.
  - А. Гостра інфекція
  - В. Наявність хронічної інфекції
  - С. Порушення регуляції органа ЦНС



- D. Ендокринні порушення
2. При румінації у дітей старшого віку необхідна консультація :
- A. Лор  
B. Окуліста  
C. Психоневролога  
D. Хірурга
3. В сімейному анамнезі у батьків дитини з синдромом циклічного блювання є?
- A. Хронічний гастрит  
B. Панкреатит  
C. Подагра  
D. Мігрень
13. Який препарат є прокінетиком:
- A. Церукал  
B. Но-шпа  
C. Смекта  
D. Фамотидин

### ЗАДАЧІ.

1. Хлопчик 5 років поступив до гастроентерологічного відділення лікарні зі скаргами на тупі, ниючі болі в животі, емоційну лабільність. В результаті обстеження виставлений діагноз функціональної диспепсії. Які варіанти функціональної диспепсії існують згідно сучасної класифікації:
- A. Синдром епігастрального болю, постпрандіальний дистрес-синдром.  
B. Гастрітоподібний, неспецифічний варіанти.  
C. Виразковоподібний, дискинетичний варіанти  
D. Неорганічний варіант
2. Хворий 10 років виписаний з гастроентерологічного відділення з діагнозом: функціональна диспепсія, синдром епігастрального болю. Який з чинників не є етіологічним для виникнення даної патології:
- A. Кислотно-пептичний чинник.  
B. Нервово-емоціональне перенапруження.  
C. Зміни динамічного стереотипу.  
D. Хелікобактерна інфекція.
3. Дитина 14 років скаржиться на болі в животі, що виникають натщесерце, супроводжуються відрижкою повітрям або з'їденою їжею, зменшуються після їжі. Дані скарги турбують хворого близько року. Емоційно лабільний. Живіт болючий при пальпації в області шлунку. При проведенні фіброгастроскопії ніяких змін слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки не виявлено. На користь якої патології свідчать дані ознаки:
- A. Хронічний гастрит  
B. Функціональна диспепсія  
C. Виразкова хвороба шлунку  
D. Хронічний дуоденіт
4. Хлопчик 12 років поступив до стаціонару зі скаргами на болі в животі, ниючого характеру, що посилюються після їжі, відчуття тяжкості і дискомфорту в животі, головні болі, підвищену стомлюваність. Дані скарги турбують хворого близько 9 місяців. В результаті обстеження був виставлений діагноз: функціональна диспепсія. Для якого варіанту функціональної диспепсії характерна описана клінічна картина:
- A. Синдром епігастрального болю  
B. Постпрандіальний дистрес-синдром  
C. Неспецифічний варіант  
D. Органічний варіант
5. Дівчинка 11 років поступила до стаціонару зі скаргами на періодичні болі в епігастрії, частіше натщесерце, стомлюваність, схильність до закріпів. З анамнезу відомо, що дані скарги турбують дитину близько року. В результаті обстеження був встановлений діагноз

функціональної диспепсії. Вкажіть яке дослідження дозволяє лікареві диференціювати функціональну диспепсію від виразкової хвороби:

- A. Рентгенологічне
- B. ЕФГДС
- C. Интрагастральна рН-метрія
- D. Дуоденальне зондування

6. Хворий 13 років впродовж 1,5 років скаржиться на болі в животі ниючого характеру, що посилюються після їжі, відчуття тяжкості і дискомфорту в животі, головні болі, підвищену стомлюваність. Яке дослідження є найбільш інформативним для постановки діагнозу функціональної диспепсії:

- A. ЕФГДС
- B. Гістологічне
- C. Рентгенологічне
- D. рН-метрія

7. Дитина 5 років поступила до стаціонару зі скаргами на багатократну блювоту протягом доби, слабкість, сонливість, періодичний біль в животі. Виставлений попередній діагноз синдром циклічної блювоти. Скільки в середньому тривалість нападу блювоти у таких хворих?

- A. 2-4 години
- B. 24-48 годин
- C. 12-14 годин
- D. 18-20 годин

8. Дитина 8 років скаржиться на болі в животі, без видимого зв'язку з їжею, дефекацією або другими фізіологічними відправленнями організму. Даний стан турбує хворого близько 8 місяців. При обстеженні ніякої органічної патології з боку травних органів не виявлено. Про який Ваш діагноз?

- A. Виразкова хвороба
- B. Хронічний гастродуоденіт
- C. Функціональна диспепсія
- D. Хронічний ентерит

*6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:*

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Сформулювати дефініцію функціональних захворювань ШКТ у дітей старшого віку	Сформулювати поняття про захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Знати розповсюдженість функціональних захворювань ШКТ у дітей старшого віку. Перелічити фактори ризику розвитку даних захворювань у дітей.	Функціональні захворювання ШКТ у дітей старшого віку. Перелічити фактори ризику розвитку даних захворювань у дітей.
Етіологія	Перелічити основні етіологічні фактори	Знати основні етіологічні фактори
Патогенез	Охарактеризувати основні патогенетичні механізми	Знати основні патогенетичні механізми
Класифікація	Знати класифікацію функціональних захворювань ШКТ у дітей старшого віку.	Вміти поставити діагноз
Клініка	Позначити основні симптоми та їх характеристики	Знати основні симптоми та їх характеристики
Діагностика	Визначити основні методи клінічного та параклінічного обстеження	Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.

Дифдіагностика	Визначити основні напрямки лікування, профілактики та диспансеризації	Вміти визначити основні напрямки лікування, профілактики та диспансеризації
----------------	---	---

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

## Тема лабораторного заняття № 21. Органічні захворювання стравоходу та шлунку. Виразкова хвороба.

### 1. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення в дітей з урахуванням їх розповсюдженості, особливостей клінічного перебігу, ранньої маніфестації та високого ризику ранньої інвалідизації створюють серйозну медико-соціальну проблему. В останні роки хвороби шлунково-кишкового тракту вийшли на друге місце за частотою серед захворювань дитячого віку. Захворювання кишечника лишаються серйозною медико-соціальною проблемою, що пов'язано з діагностичними труднощами та негативним впливом цих захворювань на ріст і розвиток дитини. Серед хронічних захворювань дигестивного тракту в дітей основне місце посідають ураження гастродуоденальної зони, які складають 70-75% від загальної кількості захворювань органів травлення у дітей. Інфекція *Helicobacter pylori* є однією з найбільш поширених хронічних інфекцій людини - до неї схильне близько 60% населення планети. Активне вивчення *H.pylori* в останні роки виявило численні факти його участі в розвитку, прогресуванні та виникненні рецидивів захворювань гастродуоденальної зони. Виразкова хвороба (ВХ) – поліетіологічне захворювання, яке характеризується формуванням виразкового дефекту у шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК), схильне до прогресування, із залученням до патологічного процесу інших органів травлення, з можливим розвитком ускладнень, що загрожують життю хворого. У структурі патології органів травлення на долю виразкової хвороби приходить 1,7-16%. Розповсюдженість ВХ серед дитячого населення України складає 0,4-4,3%. Таким чином, актуальність проблеми виразкової хвороби для педіатричної практики визначається широкою розповсюдженістю хронічної патології шлунка і дванадцятипалої кишки, що призводить у багатьох випадках до інвалідності і навіть до смерті. Частота виразкової хвороби в дітей неухильно збільшується, і це неможливо пояснити поліпшенням якості діагностики. Адже хвороба, яка дебютує у дитячому віці, у кожній третій дитини характеризується маломаніфестним перебігом, що істотно утруднює діагностику. Разом із тим, проведене на ранній стадії лікування дозволяє не тільки досягти ремісії, попередити рецидив, позбавити хворого хірургічного втручання, але й у певних випадках цілкомвилікувати пацієнта. Тому знання принципів та особливостей своєчасної діагностики, лікування та профілактики патології шлунково-кишкового тракту у дітей є досить актуальною як з позицій медико-реабілітаційних заходів, так і соціально-економічних аспектів цієї проблеми.

### 2. Цілі заняття

## 2.1. Навчальні цілі

Студент повинен знати:

- особливості анатомії та фізіології шлунково-кишкового тракту в дитячому віці – II рівень;
- сучасні погляди на питання етіології та патогенезу хронічних гастритів та гастродуоденітів у дітей – II рівень
- принципи класифікації хронічних гастритів, гастродуоденітів у дітей – II рівень;
- основні клінічні ознаки патології, методи клініко-лабораторного та функціонального обстеження – III рівень;
- диференційну діагностику з іншими захворюваннями, що мають подібну симптоматику – III рівень;
- сучасні методи лікування в залежності від стадії захворювання, важкості перебігу – IV рівень;
- принципи диспансерного спостереження хворих з захворюваннями на гастрит, гастродуоденіт, основи профілактики цих захворювань – III рівень.

Студент повинен вміти:

- визначити основні анамнестичні дані, що свідчать про наявність у дитини захворювань шлунково-кишкового тракту – IV рівень;
- визначити найбільш інформативні ознаки хвороби при об'єктивному, лабораторно-інструментальному обстеженні хворого – IV рівень;
- обґрунтувати діагноз згідно класифікації – IV рівень;
- призначити індивідуалізоване лікування відповідно встановленому діагнозу – IV рівень;
- розробити профілактичні заходи, визначити принципи диспансерного спостереження – IV рівень

## 2.2. Виховні цілі:

- сформувати у студентів основні уявлення про особливості клінічного перебігу хронічних гастритів, гастродуоденітів, виразкової хвороби у дітей, проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій (з урахуванням характеру захворювання та індивідуальних особливостей дитини, ступеню інтелектуального розвитку, рівня культури, можливостей вербального спілкування, контакту з батьками хворої дитини та ін.).
- протягом всього заняття викладач зобов'язаний виховувати студентів своїм зовнішнім виглядом, культурою мови та спілкування з хворою дитиною та батьками, медперсоналом, підтверджуючи на власному прикладі, що деонтологія є невід'ємною частиною морально-етичних норм професії лікаря.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічні особливості шлунково-кишкового тракту у дітей різного віку	
Біохімія	дослідження кислото- та секреторно-продукуючої, ферментотвірної функції шлунку	Провести оцінку результатів фракційного зондування шлунку, рН-метрії, діагностика інфекції <i>H.pylori</i>
Фізіологія	Секреторна функція органів травлення, принципи регуляції харчової діяльності шлунково-кишкового тракту, моторні та захисні функції шлунково-кишкового тракту.	Оцінка результатів моторної та секреторної функції шлунку
Пато-фізіологія	Патогенез патології шлунково-кишкового тракту запального характеру	Проаналізувати основні ланки етіопатогенезу захворювання
Пропедевтика педіатрії	Характерні скарги при патології шлунково-кишкового тракту у дітей, основні клінічні симптоми, методи	Обґрунтувати діагноз згідно класифікації

	обстеження, диференціальну діагностику захворювань	
Фармакологія	Фармакологічна дія необхідних препаратів	Призначити відповідне лікування, враховуючи вікову дозу
Організація охорони здоров'я та соцігигієни	Принципи та організація диспансерного спостереження при хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту	Скласти план реабілітації диспансерного хворого.

#### 4. Зміст заняття

**Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ)** – це хронічне рецидивуюче захворювання з розвитком характерних симптомів (печія, відрижка, тощо) і/або запального ураження дистального відділу стравоходу внаслідок періодичної регургітації у стравохід шлункового та/або дуоденального вмісту.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

A. 2 Шифр згідно МКБ-10: K 21

- K21.0 ГЕРХ, супроводжувана ГЕР, з езофагітом
- K21.9 ГЕРХ, супроводжувана ГЕР, без езофагіта.

**Етіологія.** Вважається, що ГЕРХ – це поліетіологічне захворювання. Безпосередньою причиною ГЕРХ є тривалий контакт шлункового або дуоденального вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу.

Основними факторами, що сприяють появі симптомів ГЕРХ є:

- аксіальна грижа стравохідного отвору діафрагми;
- інтенсивні фізичні навантаження;
- психоемоційне перенапруження;
- патологія гастродуоденальної зони (виразкова хвороба, дуоденостаз, дуоденогастральний рефлюкс);
- нераціональне харчування;
- прийом медикаментів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (пролонговані нітрати, антагоністи кальцію, теофілін, седативні препарати);
- зловживання алкоголем та паління, вживання кави та мінералізованих напоїв, майонезу, кетчупів, гострих страв і приправ;
- підвищення внутрішньочеревного тиску (вагітність, використання корсетів і бандажів, метеоризм, ожиріння);
- інші причини (склеродермія, цукровий діабет).

ГЕРХ зустрічається у 8,7 – 17% дітей із гастроентерологічними захворюваннями. За даними Щербакова П.Л. ураження стравоходу виявляються у 15% хворих із гастритами, у 38,1% - хворих із гастродуоденитами, у 100% - із виразковою хворобою 12-палої кишки.

**Патогенез.** ГЕРХ розвивається внаслідок зниження функції антирефлюксного бар'єру, що може відбуватися трьома шляхами: 1) первинне зниження тиску в нижньому стравохідному сфінктері, 2) збільшення числа епізодів його розслаблення, 3) повна або часткова його деструктуризація, наприклад, при килі стравохідного отвору діафрагми. Важливим у розвитку ГЕРХ є дисбаланс між факторами агресії (гастроєзофагеальний рефлюкс із закидом в стравохід соляної кислоти, пепсину, жовчі, панкреатичних ферментів; підвищення внутрішньошлункового та внутрішньочеревного тиску, тощо) та факторами захисту (антирефлюксна функція нижнього стравохідного сфінктеру, езофагеальний кліренс, резистентність слизової оболонки стравоходу).

#### **Клінічні прояви ГЕРХ**

Клінічні прояви ГЕРХ підрозділяються на стравохідні та позастравохідні.

- печію,
- регургітацію,
- дисфагію,
- відрижку,

- «симптом мокрої подушки».

➤ Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється вверх) виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюкату на СО стравоходу; вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче, прояви якої залежать від положення тіла (виникає чи посилюється при нахилах або вночі в лежачому положенні), прийому продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктеру (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), застосування ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів кальцію, бета-блокаторів, снодійних препаратів, нітратів, прогестерону та ін.). При наявності дуоденогастроезофагеального рефлюксу у хворих дітей може виникати відчуття гіркоти через закид вмісту дванадцятипалої кишки, який містить жовч.

➤ Регургітація (стравохідна блювота) відчувається без попередньої нудоти під час їжі, іноді вночі, що особливо небезпечно внаслідок виникнення мікроаспірації, яка призводить до подразнення ефекторних клітин бронхів і легень.

➤ Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ є відрижка рідиною (регургітація внаслідок гіперсаливації), відома як «симптом мокрої подушки».

➤ У випадку стравохідної дисфагії при ГЕРХ слід підозрювати пептичний езофагіт, доброякісні стриктури стравоходу, дискінезію стравоходу, рак стравоходу. Оскільки причиною дисфагії органічного характеру є значне звуження стравоходу (менше 13 мм), цей симптом є доволі рідкісним при ГЕРХ.

#### Позаезофагеальні симптоми ГЕРХ:

- отоларингологічні, пов'язані з безпосередньою дією агресивного рефлюксату на глотку та гортань, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості й першіння в горлі, охриплості, отиту та інших симптомів;

- бронхолегеневі, до яких відносять: стійкий надсадний кашель, покашлювання, захриплість голосу. Можливий розвиток аспіраційної пневмонії та бронхіальної астми, які погано піддаються традиційному лікуванню і, як наслідок, відмічається стійкий рецидивуючий перебіг. В обох випадках спостерігається нічна аспірація зі стійким бронхоспазмом і регургітат, глибоко проникає в трахею та бронхи.

- кардіальні – біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія, рефлекторне центральне апное та інші кардіальні симптоми за аналогією до «бронхопульмональної маски», також можуть з'являтися за рахунок езофагокардіального рефлексу, спровокованого потраплянням кислоти в стравохід;

- стоматологічні – витончення зубної емалі переважно внутрішньої поверхні, рецидивуючий карієс, у важких випадках – афтозний стоматит. Витончення внутрішньої поверхні зубної емалі може бути єдиним проявом ГЕР. Здебільшого позастравохідні симптоми комбінуються зі стравохідними. Проте бувають випадки, коли при ГЕРХ наявні лише позастравохідні симптоми, що можуть маскувати основний перебіг ГЕРХ і призводити до хибної діагностики та недостатньо ефективного лікування.

- астено-вегетативні порушення (швидка втомлюваність, емоційна лабільність, метеочутливість, головний біль) спостерігається у більшості дітей.

Крім того, для дітей раннього віку характерні часті зригування, регургітація, для дітей шкільного віку - біль за грудиною або в епігастрії під час фізичних навантажень. Лікарі-педіатри повинні пам'ятати, що у деяких дітей відсутні будь-які клінічні прояви ГЕРХ, тому діагноз встановлюється тільки на підставі проведених спеціальних методів дослідження, проведених з приводу іншої патології органів травлення (наприклад, ендоскопія, яка проводилась для діагностики захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки).

#### **Діагностика**

##### Обов'язкові дослідження:

- клінічний аналіз крові,
- аналіз калу на сховану кров,
- добове моніторування рН стравоходу (Рівень доказовості А),
- ендоскопія стравоходу.

##### Додаткові дослідження (за показаннями):

- рентгенівське дослідження стравоходу та шлунку,
- стравохідна манометрія,
- сцинтиграфія стравоходу,
- біліметрія

«Золотим стандартом» визначення патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є добуве рН-моніторування стравоходу (Рівень доказовості А), яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту. Використовуючи цей метод дослідження можливо не тільки зафіксувати ацидіфікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН у нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроєзофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менше, ніж 16 годин. Оцінюється показник кислотної експозиції – час контакту стравоходу з кислим (рН<4) шлунковим вмістом. У нормі сума значень рН стравохідного вмісту < 4,0 отриманих протягом моніторування, складає не більше 4,2% від загального часу дослідження (до 6,3% у вертикальному положенні та до 1,2% у положенні лежачи). Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положеннях стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більш, ніж на 95%. Рефлюкс тривалістю менше 5 хвилин не вважається патологічним. Ендоскопічне дослідження стравоходу дозволяє підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його важкості. В залежності від розповсюдженості та важкості процесу розрізняють 4 ступені езофагіту (по G.Tytgat у модифікації В.Ф.Привороцького):

1. Помірна осередкова еритема, запальний набряк слизової оболонки абдомінального відділу стравоходу. Підйом Z-лінії до 1см., короткочасне спровоковане субтотальне (по одній із стінок) пролабування на висоту 1-2см., зниження тонуусу нижнього стравохідного отвору.
2. Так само + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом, поверхневі дефекти слизової оболонки, не проникаючи у м'язовий шар, поодинокі, лінійної форми. Тотальне або субтотальне спровоковане пролабування на висоту понад 3 см. із частковою фіксацією в стравоході.
3. Так само + розповсюдження запалення на грудний відділ стравоходу. Численні ерозії з ознаками кровотечі та без них. Моторні порушення: так само + спонтанне або спровоковане пролабування понад ніжки діафрагми з частковою фіксацією.
4. Виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу. Зміни слизової оболонки стравоходу у дітей при відсутності лікування мають тенденцію до прогресування. З часом уражаються більш глибокі шари стравоходу і збільшується ризик ускладнень. Найбільш важкий із них – синдром або стравохід Барретта, який являє собою клінічну картину тяжкого перебігу ГЕРХ, циліндричну метаплазію слизової оболонки дистального відділу стравоходу (заміна багат шарового плоского епітелію). Вважається передраковою хворобою стравоходу. Серед методів дослідження синдрому Барретта найважливішим є ендоскопічний із прицільною біопсією.

Загальновизнані ендоскопічні маркери стравоходу Барретта:

1. «Острівки» чужорідного циліндричного епітелію.
2. Так звані високі щілинні ерозії.
3. Різноманітні папіломи, розташовані на відстані понад 2см. від Z-лінії.
4. «Язички» вогнища як продовження слизової оболонки шлунку у нижню третину стравоходу.
5. Циркулярна манжетка із зміщенням Z-лінії.

Велике значення приділяється довжині метаплазованих ділянок. Відомо, що у довгих сегментах (довжина понад 3см.) ризик виникнення аденокарциноми стравоходу вищий понад 10 разів за короткий (довжина менш 3см.).

➤ Рентгенівське дослідження визначає анатомічний стан стравоходу і шлунку, виявляє кили стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу. Головним критерієм є ретроградне попадання випитого барію із шлунку в стравохід у горизонтальному положенні.

При рефлюкс-езофагіті помітні нерівність контурів і рельєфів слизової оболонки, розширення просвіту стравоходу, послаблення перистальтики.

➤ Стравохідна манометрія дозволяє оцінити стан нижнього стравохідного сфінктера, здатність його до релаксації під час ковтання, скоротливу функцію стравоходу. Діагностично важливим є зниження тиску в зоні нижнього стравохідного сфінктеру менше 10 мм рт.ст.

➤ Сцинтиграфія стравоходу проводиться з радіоактивним технецієм для оцінки езофагеального кліренсу (очищення). Затримка ізотопу в стравоході більше, ніж на 10 хвилин, свідчить про сповільнення езофагеального кліренсу.

➤ Біліметрія дозволяє виявити жовчні кислоти із зскрібка з язика, що підтверджує патологічний дуоденогастроезофагеальний рефлюкс.

➤ ультразвукове обстеження органів черевної порожнини – для виключення органічної патології та проведення диференційної діагностики,

➤ ЕКГ, холтеровське монітування – для виявлення епізодів аритмії, виключення коронарогенних кардіалгій,

➤ тест з інгібіторами протонної помпи (полягає в усуненні клінічної симптоматики на тлі прийому стандартної дози інгібіторів протонної помпи протягом 7 днів).

**Диференціальний діагноз.** При типовій клінічній картині ГЕРХ диференціальний діагноз не викликає труднощів. При загродинних болях диференціальний діагноз слід проводити з стенокардією, при дисфагії – з доброякісними і злоякісними пухлинами стравоходу (ЕГДС з прицільною біопсією і гістологічним дослідженням біоптатів), при ГЕРХ, ускладненій кровотечею – з синдромом Меллорі-Вейса, кровотечею з варикозно поширених вен стравоходу, кровоточивою виразкою шлунка, дванадцятипалої кишки (ЕГДС). При бронхообструктивному синдромі – з бронхіальною астмою, хронічним бронхітом.

#### **Приклад формулювання діагнозу**

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба без езофагіта.

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеню А.

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом ступеню D, ускладнена стравоходом Баретта.

#### **Лікування**

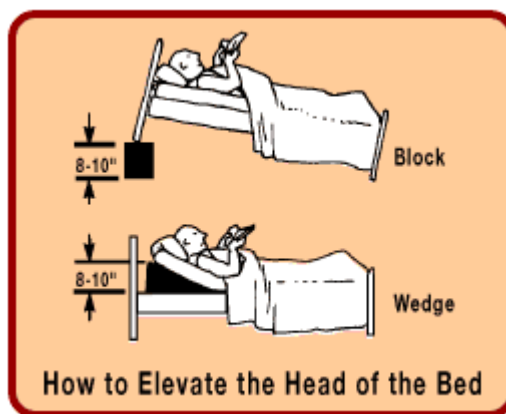
Лікування ГЕРХ включає:

- рекомендації по режиму,
- корекція харчування пацієнта,
- лікування прокінетиками, які нормалізують моторику стравоходу та шлунку,
- призначення антисекреторних препаратів і антацидів,
- використання цитопротекторів для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу та шлунку.

#### **Загальні рекомендації дітям щодо способу життя:**

- уникнення горизонтального положення після їжи, під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см), фізичних вправ із напруженням черевної порожнини;
- обмеження прийому ліків, що знижують тонус НСО: інгібітори кальцієвих каналів, бета-блокатори, теофілін, транквілізатори та ін.
- зниження маси тіла;
- відмова від носіння корсетів, тугих пасок, що збільшують внутрішньочеревний тиск;
- виключення підняття більше 5 кг; обмеження робіт, пов'язаних із нахилом тулуба, з перенатуженням черевних м'язів.

#### **Дієтичні рекомендації:**





- рекомендується 4-5-разове регулярне харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;
- прийом їжі не менш, ніж за 3 години до сну; після їжі бажано не лежати щонайменше 1,5 години;
- відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення одразу після їжі;
- уникнення поспішного вживання їжі;
- обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба);
- уникання продуктів, що подразнюють СО стравоходу (цитрусові, цибуля, часник, томати, смажені страви);
- обмеження продуктів, що підвищують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворюючу функцію шлунка (газовані напої, бобові, пиво); бажано підвищене вживання білка, який, на відміну від жиру, підвищує тонус сфінктера.

#### Патогенетична медикаментозна терапія повинна проводитися з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ

1. ГЕРХ без езофагіту (мають місце симптоми хвороби, але немає ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу) та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості:

- Антациди та/або альгінати (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.), призначають 4-5 разів на добу за одну годину після їжі та перед сном протягом 2-3 тижнів.
- Прокінетики (домперидон суспензія та ін.) по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15-20 хвилин до їжі тричі на день, останній раз на ніч, 2-3 тижня).

Нерідко доцільно повторити цей курс лікування через 1 місяць.

2. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 2 ступеня тяжкості: призначають блокатори H<sub>2</sub>-гістамінорецепторів (2 покоління – група ранітідіна – 150-300 мг на добу; 3 покоління – група фамотидина – 20-40 мг на добу) або інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років та альгінати сумісно із прокінетиками на 3-4 тижня.

3. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 3-4 ступеня тяжкості: на 3-4 тижня призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), альгінати та цитопротектори (сметит, гідрогельметилкремнієвої кислоти, сукральфат) за 30 хвилин до їжі тричі на день і на ніч протягом 4 тижнів.

У разі неефективності консервативної терапії (ускладнений перебіг ГЕРХ (3-4 ступень езофагіту), кила стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви), показана консультація хірурга.

#### Критерії якості лікування

- Забезпечення ремісії хвороби,
- попередження прогресування і розвитку ускладнень.

Диспансерний нагляд. Мінімальний строк диспансерного нагляду – 3 роки. Слід враховувати, що ГЕРХ рідко буває представлена у «моноваріанті» і частіше зустрічається у поєднанні з іншими органічними захворюваннями гастроуденальної зони, тому частота проведення курсів протирецидивної терапії, як правило, аналогічна такій при цих захворюваннях. Частота обстеження – 1 раз на рік (оцінка скарг, ФГДС за показаннями), огляд лікарем загальної практики-сімейної медицини або педіатром, дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік. Можливе призначення «терапії за вимогою» у випадку появи таких симптомів як печія, відрижка гірким або кислим, відчуття жару за грудиною. Дана терапія припускає використання антацидів та альгінатів, можливо, прокінетиків курсом до 10-14 днів. Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися (залежно від лікування попереднього загострення) індивідуально.

#### Санаторно-курортне лікування - показане в ремісії ГЕРХ

Об'єм діагностики: Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі. Додаткові лабораторні дослідження: загальний білок та білкові фракції крові, аналіз калу на приховану кров, аналіз калу на яйця глистів, найпростіші; копрограмма (за

необхідністю). Обов'язкові інструментальні дослідження: інтрагастральна рН-метрія (за необхідністю), УЗД органів черевної порожнини.

- Дієтичні столи №1а, 1б, 1в, та 1 послідовно, їжа повинна бути дрібною, механічно та хімічно щадною щодо шлунка та дванадцятипалої кишки з обмеженням вуглеводів та відносним збільшенням білків.

- Питні мінеральні води призначають, виходячи із стану кислотоутворюючої функції шлунка:
  - При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високо мінералізовані води хлорідно-гідрокарбонатні-натрієві, хлоридні- гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві, гідрокарбонатні натрієві.

Воду призначають за 1 годину перед вживанням їжі у теплому вигляді тричі на день.

- При нормальній кислотності призначають ті ж самі води за 30-40 хв. перед вживанням їжі.

- При знижених кислотоутворюючій і секреторній функціях шлунка показані мало-та середномінералізовані гідрокарбонатно- хлоридні натрієві, хлоридні натрієві води. Воду призначають за 30 хв. до їжі тричі на день. Разова доза 5 мл/кг маси тіла дитини.

Курс до 3-4 тижня.

- Пелоїдотерапія.

- Парафіноозокеритові аплікації.

- Гальваногрязелікування.

- Електрофорез пелоїдину чи пелоїдодистиляту.

Комплекс фізіотерапевтичних процедур призначають, користуючись правилами комбінування та сполучення фізіопроцедур.

- Апаратна фізіотерапія:

- синусоїдальні модульовані струми (СМС);

- електросон;

- електрофорез.

- Водолікування. Процедури грязелікування чергують із ваннами або можна застосовувати душ дощовий.

- Кліматотерапія включає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятою методикою.

- Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба.

**Хронічний гастрит.** Шифр згідно МКБ-10: K29 Хронічний гастрит

**Епідеміологія.** Найчастіше (80-85 %) зустрічаються гіперацидні (нормоацидні) ХГ, рідше – гіпоацидні. У дітей хронічний ХГ рідко буває ізольованим захворюванням. На його долю припадає 10-15 % у структурі гастродуоденальної патології. Частіше зустрічається астральний гастрит у поєднанні з хронічним дуоденітом. Хронічний гастрит – хронічне рецидивуюче стадійне запалення слизової оболонки шлунку (СОШ) і підслизового шару, що супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації зі схильністю до прогресування і поступовим розвитком атрофії залозистого апарату, розладом секреторної, моторної і, нерідко, інкреторної функції шлунку та ДПК. Можлива поява метаплазії (кишкової).

**Класифікація.** У Міжнародній класифікації хронічний гастрит (ХГ) розглядається з урахуванням етіології, ендоскопічних і гістологічних змін, характеру секреторно- (кислото-) утворюючої функції, стадії та тяжкості процесу. Для ХГ на відміну від ХГД характерна стадійність процесу на слизовій оболонці: від хронічного гіперацидного антрального гастриту з переважанням запальних змін (у дитячому віці), через хронічний гастрит зі збереженою кислотністю до хронічного гіпоацидного (анацидного) пангастриту з переважанням атрофії та метаплазії над запаленням (у дорослих). Переважає ХГ, асоційований з інфекцією *Helicobacter Pylori* (HP). У дітей часто зустрічається гастрит алергійної природи, рефлюксний (асоційований з дією жовчі, що ушкоджує).

Робоча класифікація хронічного гастриту, дуоденіту, гастродуоденіту в дітей, 2002 р.

За походженням	Етіологічні фактори	Топографія	Форми ураження шлунку та 12-палої кишки		Періоди захворювання	Характер кислотної продукції шлунку
			Ендоскопічно	Морфологічно		
А. Первинний	<b>Інфекційний</b> 1. <i>Helicobacter pylori</i> 2. Інші бактерії, віруси, гриби  <b>Токсичний (реактивний)</b> 1. Екологічні фактори 2. Хімічний 3. Радіаційний 4. Медикаментозний 5. Алкогольний 6. Нікотинний 7. Стресові стани <b>Аліментарний</b>	1. Гастрит: - антральний - фундальний - пангастрит  2. Дуоденіт: - бульбит - постбульбарний - пандуоденіт  3. Гастродуоденіт	1. Еритематозний/ексудативний 2. Нодулярний 3. З ерозіями (з плоскими або поподнятими ерозіями) 4. Геморагічний 5. З атрофією 6. Змішаний	А. За глибиною ураження: - поверхневий - дифузний  Б. За характером ураження:  1. З оцінкою ступеня: - запалення - активності - атрофії - кишкової метаплазії - <i>Helicobacter pylori</i>  2. Без оцінки ступеня: - субатрофія - специфічні - неспецифічні  Ступені тяжкості: - норма (0) - слаба (1+) - середня (2+) - сильна (3+)	1. Загострення 2. Неповна клінічна ремісія 3. Повна клінічна ремісія 4. Клініко-ендоскопічна ремісія 5. Клініко-ендоскопічна – морфологічна ремісія	1. Підвищена 2. Незмінна 3. Знижена
Б. Вторинний	<b>Алергія</b> Хвороба Крона Гранулематоз Целякія При системних захворюваннях Саркоїдоз					

Клінічні прояви ХГ

Основні клінічні синдроми при загостренні захворювання: больовий, диспептичний, неспецифічної інтоксикації залежать від фази захворювання і секреторної функції шлунку.

Анамнез: початок захворювання – поступовий, перебіг – хвилеподібний із загостреннями; зв'язок захворювання з інфікуванням НР, аліментарними порушеннями, перенесеними інфекційними захворюваннями, тривалим прийомом лікарських засобів, харчовою алергією. У значної кількості дітей визначається несприятливий сімейний анамнез із гастроентерологічних захворювань.

Скарги:

1) При гіперацидному (нормоацидному) ХГ: переважає больовий синдром. Болі в животі, пов'язані з прийомом їжі, часто виникають натщесерце або за 1-1,5 години після їжі переважно в епігастральній області; ранній біль характерний для фундального гастриту; пізній біль – для антрального гастриту, іноді в нічний час. Відсутній чіткий зв'язок з порою року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий. Для диспептичного синдрому найбільш характерні: відрижка повітрям, кислим, печія, нудота, схильність до запору. Синдром неспецифічної інтоксикації різного ступеня вираженості.

2) При гіпоацидному ХГ : диспептичний синдром переважає над больовим (у 55-60% пацієнтів). Найбільш характерні: відрижка їжею, нудота, відчуття гіркоти у роті, зниження апетиту, метеоризм, нестійкий характер випорожнення. Больовий синдром слабовиражений: ниючий біль в епігастрії (найчастіше після їжі), характерне відчуття тиску та переповнення у верхній частині живота, біль виникає та посилюється залежно від якості та об'єму їжі. Синдром неспецифічної інтоксикації значно виражений, переважає астенія з диспепсією та астенією.

Об'єктивне дослідження: При гіперацидному (нормоацидному) ХГ – локальна болючість при пальпації в епігастрії, іноді з ірадіацією в пілородуоденальну зону, симптом Менделя (+, ++); синдром хронічної інтоксикації: слабкість, підвищена стомлюваність, емоційна лабільність, вегетативні порушення. При гіпоацидному ХГ – астенична статура, знижене харчування, болючість при пальпації у верхній і середній третині епігастральної області, симптоми хронічної інтоксикації.

Діагностична програма. При ендоскопічному дослідженні виділяють різні варіанти гастриту: поверхневий (катаральний, еритематозний), змішаний, субатрофічний, нодулярний (гіпертрофічний і гіперпластичний), ерозивний, геморагічний. Визначають поширеність, активність запально-деструктивних змін СОШ і ДПК, моторні порушення (дуодено-

гастральний рефлюкс, дуоденостаз, недостатність передворотаря та ін.). При інтрагастральній рН- метрії (або фракційному шлунковому зондуванні) визначають секретотворення (підвищене, нормальне, знижене) шлунку; кислотоутворення (гіперацидність, нормаацидність, гіпоацидність); злужуючу функцію (нормальна, знижена). Біоптати СОШ і ДПК, взяті при ендоскопічному обстеженні, досліджують гістологічно (діагностика ХГ та ХГД), визначають активність процесу, залученість залозистого апарату, розвиток, поширеність та зворотність атрофії, наявність метаплазії, інфікування НР та ін., а також для експрес-методів визначення НР. При рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки запалення і моторні порушення шлунку і ДПК. При УЗД виявляють супутню патологію жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, печінки.

**Лікування.** Лікування при загостренні:

- 1) Прийняття рішення щодо умов лікування (стаціонар або поліклініка).
- 2) Вибір режиму фізичної активності (оберігаючий або звичайний), використання ЛФК.
- 3) Вибір режиму харчування, призначення дієтичних столів (стіл №1, №2, №5).
- 4) Індивідуальний підбір комплексного лікування (з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, провідних симптомів).

При ХГ, асоційованому із НР-інфекцією, з вираженою активністю процесу медикаментозну терапію починають із використання ерадикаційної (потрійної або quadro-) терапії за однією із загальноприйнятих схем. Перевага віддається препаратам колоїдного субцитрату (субсалцилату) вісмуту у якості базисних із паралельним призначенням антисекреторних препаратів. Починають із потрійної схеми першої лінії. Після проведення ерадикаційної антиНР-терапії продовжують комплексне лікування ХГ залежно від характеру кислотоутворюючої функції шлунку. При гіперацидному ХГ – антисекреторні препарати (блокатори Н<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну другого чи третього покоління, або – інгібітори Н + /К + – АТФази (PPI)): ранітидин 75-150 мг 2 рази на день за 20 хв до їжі або фамотидин по 10-20 мг 2 рази на день незалежно від прийому їжі протягом 7-10 днів, далі доза препарату зменшується в два рази (або залишається один прийом) і лікування продовжується ще 2-3 тижня; омепразол по 10-20 мг (пантопразол по 20-40 мг на добу) один раз на день зранку до їжі 7-10 днів, далі - ще 7 днів у половинній дозі з поступовим переходом на антациди. На другому етапі лікування ХГ, а також при рефлюкс-гастриті, синдромі диспепсії дискінетичного типу призначають антациди, що не всмоктуються (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) по 5- 15 мл (або 0,5-1 пігулці) через 1,5-2 години після прийому їжі та перед сном. Основний курс лікування – 2 тижні, далі – прийом антацидів за вимогою. З антацидами при моторних порушеннях призначають прокінетики (домперидон та ін.) по 0,25 мг/кг/добу 3 рази на день до їжі 10-14 днів, далі – за вимогою, регулятори моторики - тримебутину малеат дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі 10-14 днів та інш.. Препарати альгінової кислоти протягом 2-4 тижнів. Паралельно, при необхідності, призначаються цитопротектори і репаранти терміном на 2-3 тижні (сметит – по 0,5-1 пакетуку 3 рази на день до їжі, гідрогельметилкремнієвої кислоти, ліквіритон (чи інші похідні з кореня солодцю) – по 0,05-0,1 г 3 рази на день до їжі, цитотек та ін.). При спазмах і вираженому больовому синдромі – спазмолітики (мебеверин призначають дітям від 6 років у дозі 2,5 мг/кг на добу 2 рази на день за 20 хв. до їжі, папаверин по 0,005-0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40-200 мг/добу в 2-5 прийоми; прифінія бромід 1мг/кг/добу, препарати беладони протягом 7-14 днів у вікових дозах. Після скасування антисекреторних препаратів – метаболіки – для поліпшення трофіки СОШ, вітамінні препарати, імунокоректори на 3-4 тижні. При гіпоацидному ХГ – стимулятори шлункової секреції (сік капусти, подорожника, абомін, ацидин-пепсин, плантаглюцид) терміном на 2-4 тижні в сполученні з цитопротекторами і репарантами (до 4-6 тижнів). При всіх формах ХГ під час загострення призначають седативні препарати (насамперед рослинного походження) на 7-10 днів двічі на день.

**Диспансерний нагляд.** Через 3 роки (для ерозивного ХГ та передвиразкових станів – 5 років) стійкої ремісії після стаціонарного обстеження можливе зняття з обліку. Огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини або педіатра, дитячого гастроентеролога - 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль – 1 раз на рік (або за необхідністю). При необхідності, за

призначенням - огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невролог та ін) – 1 раз на рік. У фазі ремісії ХГ в амбулаторно-поліклінічних умовах під наглядом лікаря загальної практики – сімейної медицини, педіатра або дитячого гастроентеролога діти повинні отримувати 2 рази на рік протирецидивні курси лікування (антисекреторні препарати, цитопротектори, репаратанти, прокінетики, спазмолітики, седатики, імунокоректори та адаптогени тощо). Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися залежно від лікування попереднього загострення індивідуально.

**Санаторно-курортне лікування** – 20-30 днів. Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма. Додаткові лабораторні дослідження: печінковий комплекс (загальний білірубін та його фракції, тимолова проба, АЛАТ, АсАТ, ЩФ); аналіз калу на приховану кров, аналіз калу на яйця глистів, найпростіші. Обов'язкові інструментальні дослідження: інтрагастральна рН-метрія (за необхідністю), УЗД органів черевної порожнини.

- Дієтичні столи: 1, 1б або 5.

- Мінеральні води: при хронічних гастритах із підвищеною або зниженою секреторною функцією шлунку рекомендуються води малої або середньої мінералізації з переважанням гідрокарбонатного, сульфатного та кальцієвого іонів. При підвищеній секреторній функції шлунку мінеральну воду призначають у теплому вигляді (38°C) за 1-1,5 години перед вживанням їжі тричі на день. При зниженій кислотоутворюючій функції мінеральну воду за температурою 20-30°C призначають за 20-30 хв. до їжі тричі на день. Разова доза становить 5 мл/кг маси тіла дитини. Це питні мінеральні води хлоридно-сульфатні, хлоридно-натрієві, хлоридні магнієво-калієво-натрієві малої та середньої мінералізації. Хворим із нормальною секреторною функцією шлунку мінеральну воду призначають за 40 хв. перед уживанням їжі температурою 30-38°C. Курс питного бальнеолікування - 3-4 тижня.

- Пелоїдотерапія. Грязьові аплікації або гальваногрязь та різні види електрофорезу (грязі сприяють зникненню больового синдрому, диспептичних явищ, а також поліпшують функцію гастродуоденальної системи).

- Парафіноозокеритові аплікації.

- Апаратна фізіотерапія:

- синусоїдальні модульовані струми (СМС);

- електрофорез;

- електросонотерапія.

- Бальнеотерапія.

- Кліматотерапія включає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятною методикою.

- Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба

#### **Додаток. Сучасні схеми лікування НР-інфекції у дітей**

I. Однотижнева потрійна терапія з препаратом вісмуту (переважно для дітей до 12 років):

1) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)

2) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин)/ кларитроміцин (азитроміцин) + фамотидин (ранітидин).

II. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами Н + /К + – АТФази (переважно дітям після 12 років):

1) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател.(фуразолідон)

2) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин)/кларитроміцин (азитроміцин) + колоїдний субцитрат вісмуту.

III. Однотижнева квадротерапія (терапія посилення 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років): колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател(фуразолідон). Усі препарати

призначаються 2 рази на день (вранці та ввечері) протягом 7 днів. Азитроміцин – 1 раз на день протягом трьох останніх днів тижневого курсу.

Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної проти НР-терапії у дітей:

- колоїдний субцитрат вісмуту – 4 -8мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);
- амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);
- рокситроміцин (суммамед) – 10 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- ніфурател – 15 мг/кг;
- фуразолідон – 10 мг/кг;
- омепразол – 0,5-0,8 мг/кг (максимум 40 мг на добу);
- пантопразол – 20-40 мг на добу;
- ранітидин – 2-8 мг/кг (максимум 300 мг на добу);
- фамотидин – 1-2 мг/кг (максимум 40 мг на добу)

**Виразкова хвороба (ВХ)** – поліетіологічне захворювання, яке характеризується формуванням виразкового дефекту у шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК), схильне до прогресування, із залученням до патологічного процесу інших органів травлення, з можливим розвитком ускладнень, що загрожують життю хворого.

**Етіопатогенез ВХ** обумовлений порушенням рівноваги між факторами «агресії» і факторами «захисту» слизової оболонки гастроуденальної зони, завжди з перевагою агресивних. До факторів агресії відносяться гіперпродукція соляної кислоти і ферментів за рахунок підвищення тону парасимпатичної нервової системи, підвищеної збудливості обкладочних і головних клітин. Підвищена концентрація іонів водню ( $H^+$ ) та їх зворотна дифузія призводять до порушення кровопостачання слизової, виникнення стазів і крововиливів. При цьому проникнення активних іонів водню через порушений слизовий бар'єр викликає розбалансованість нейропептидів АПУД-системи з активацією гастрину, гістаміну і подальше збільшення агресивності шлункового соку. Одним з важливих факторів розвитку патологічного процесу є порушення "антродуоденального кислотного гальма", що приводить до значного закислення дванадцятипалої кишки і виникнення рефлюксів її вмісту в шлунок. Попадання жовчі, панкреатичних ферментів, лізолецетина в просвіт шлунка значно підвищує агресивність шлункового соку, активує гастрин-гістамінову систему. Тривала дія агресивного шлункового соку на слизову оболонку гастроуденальної призводить до порушення регенерації і дисрегенераторних процесів, що обумовлює різний характер ураження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки (ерозії, виразки, атрофію, метаплазію та ін.). До факторів захисту відносяться слизовий бар'єр гастроуденальної слизової оболонки, виділення мукопротеїдів, що оберігають слизову від антигенів. Збереження слизової оболонки від пошкодження забезпечується також достатньо її кровообігом, збереженням "антродуоденального кислотного гальма" і фізіологічної регенерації слизової. Місцевий імунологічний захист - це перш за все, секреторний імуноглобулін класу А ( $s IgA$ ), що специфічно зв'язують білкові антигени, лізосомальні протеолітичні ферменти ентероцитів, медіаторні імунітет. Неспецифічним чинником захисту є лізоцим, стійкий до дії протеолітичних ферментів. Обволікаючи їжу, лізоцим травних секретів захищає слизові оболонки від антигенного подразника. Велику роль у формуванні хвороби відіграють психо-емоційні чинники: психотравми, повторювані стреси в житті дитини, конфліктні ситуації в сім'ї та школі. Доведено роль токсико-алергічних чинників: частий і необґрунтований прийом ліків, токсикоманія, вживання алкогольних напоїв, куріння і наркоманія у школярів, прояви харчової і лікарської алергії. До факторів ризику по розвитку виразкової хвороби відносять спадкову схильність, несприятливий перебіг вагітності та пологів у матері, штучне вигодовування на першому році життя. ВХ - захворювання поліетіологічне, генетично детерміноване. Спадкова схильність при виразковій хворобі має місце у 45 — 75%. Ця схильність реалізується через відсутність третьої фракції лужної фосфатази, високі показники ацетилхоліну і холінестерази в сироватці крові, гіперпродукцію соляної кислоти, обумовлена збільшенням числа парієтальних клітин, підвищення рівня пепсиногену I дефіцит мукополіпротеїдів та ін. Реалізація спадкової схильності може бути обумовлена неоліком

сульфатованих муцинів, що забезпечують захист слизової оболонки, і гіперпродукцією G-клітин в гастродуоденальній слизовій оболонці, що супроводжується безперервним кислото-і ферментоутворенням. Таким чином, причини, що викликають хронічні захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, можуть бути умовно розділені на **екзогенні, ендогенні та інфекційні**.

**До екзогенних факторів належать:** харчові отруєння та перенесені кишкові інфекції, тривалі порушення режиму і якості харчування (рідкісні або часті прийоми їжі, нерівномірні інтервали між ними), вживання продуктів, механічно і хімічно подразнюючих гастродуоденальну слизову оболонку, їжа всухом'ятку, погане розжовування їжі. Важливе значення надається нестачі в їжі речовин, необхідних для фізіологічної регенерації і відновлення "залозистого апарату" слизової оболонки, - заліза, вітамінів, мікроелементів, білка. Слід враховувати, що тривалий або безладний прийом медикаментів (саліцилатів, аспірину, сульфаніламідних препаратів, антибіотиків тощо) призводить до виражених структурних змін гастродуоденальної слизової. Нервово-психічні перевантаження викликають порушення механізмів міжсистемних відносин в організмі дітей і розвиток хвороби.

**Серед ендогенних факторів** найбільше значення надається нервово-рефлекторним впливам на шлунок і дванадцятипалу кишку збоку інших уражених органів травлення, жовчного міхура і печінки, підшлункової залози, кишечника. Патологічний вплив реалізується через нервову й ендокринну системи (за принципом зворотного зв'язку), рефлекторно, викликаючи порушення регуляції гастродуоденальної системи, дисбаланс нейропептидів АПУД-системи та дискоординації секреторною, рухової функції шлунка та дванадцятипалої кишки. Виникає порушення рівноваги факторів "агресії" і "захисту" в гастродуоденальній системі, приводить до розвитку неспецифічного запального процесу, порушення регенерації слизової оболонки і появи дистрофічних, ерозивно-виразкових змін. Причиною поразки слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки є захворювання серцево-судинної системи, нирок, хвороби крові, що протікають з анемією, захворювання ендокринної системи (цукровий діабет, наднирникова недостатність та ін.). Лікарі-педіатри приділяють недостатньо уваги своєчасному і повному лікуванню хронічних вогнищ інфекції, глистова інвазії, лямбліозу і дисбактеріозу кишечника. Необхідно виділити особливості патогенезу хронічних гастродуоденітів і виразкової хвороби, асоційованих з НР. Вірулентні штами НР мають властивість пошкоджувати епітелій слизової оболонки шлунка; за рахунок ліпосахаридів зовнішньої мембрани НР і завдяки жгутикам вони проникають через шар слизової оболонки. Порушення цілісності слизової оболонки викликає зворотну дифузію іонів  $H^+$ , що призводить до розвитку запалення, появи дефектів на поверхні епітелію, пошкодження епітелію судин, порушення мікроциркуляції і виразки. Ензим уреаза, що виробляється НР, активує моноцити, лейкоцити, що призводить до виділення цитокінів та продукції вільних радикалів, що ушкоджують епітелій. Висока протеолітична активність продуктів життєдіяльності НР є чинником агресії. Представлені вище етіологічні фактори і ланки патогенезу хронічних гастродуоденітів та виразкової хвороби необхідно враховувати лікарю-педіатру, оскільки, виділення значущих причин хвороби і механізмів розвитку патологічного процесу з урахуванням індивідуальних особливостей порушення регулюючих систем дитячого організму, дозволяє проводити ефективну терапію.

### Класифікація

Класифікація виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей (за Барановим О.О. і співавт. (1996)).

Локалізація виразки	Клінічна фаза та ендоскопічна стадія	Тяжкість перебігу	Ускладнення
У шлунку: медіагастральна пілороантральна	Загострення I стадія (свіжа виразка) II стадія (початок епітелізації) Початок ремісії	Легкий Середньої важкості Важкий	Кровотеча Перфорація Пенетрація Стеноз
У ДПК: - у цибуліні	III стадія (загоєння виразки) - без утворення рубця;		Перивісцери т

- позацибулінна У шлунку та ДПК	- з формуванням рубця, рубцево-виразкова деформація. Ремісія IV стадія (відсутність ознак або стійкий рубець)		
------------------------------------	---	--	--

### **Клініка і діагностика.**

#### **Критерії діагностики**

Анамнез ВХІІІ – початок поступовий, перебіг – рецидивуючий із сезонними загостреннями, зв'язок із аліментарними порушеннями. Анамнез ВХ ДПК – виражена спадкоємна схильність (до 75% хворих), зв'язок загострення з психоемоційними перевантаженнями, перебіг – рецидивуючий, сезонність виражена в 1/3 хворих.

**Примітка:** атипичний перебіг ВХ (прихований, безбольовий варіант, "німа виразка") – до 50% хворих, особливо у хлопчиків. Ускладнення спостерігаються в 15-20% хворих з ВХ, удвічі частіше в хлопчиків (кровотеча – 80%; деформація і стеноз – 10-11%; перфорація – 7-8%; пенетрація – 1-1,5%).

#### **Для сучасного перебігу ВХ ДПК характерно:**

- омолодження (маніфестація захворювання в 7-9 років);
- зміни морфогенезу хвороби;
- атипичний перебіг (скритий, безбольовий варіант майже у половини хворих);
- збільшення частоти ускладнень і тяжких варіантів перебігу;
- резистентність до лікування, що проводиться;
- нівелювання сезонності загострень.

#### **За тяжкістю перебігу ВХ виділяють:**

- легкий перебіг: строк загострення виразки – 4 тижні для ВХ ДПК та 6 тижнів для ВХІІІ; ремісія – більше 1 року; відсутність ускладнень (27-30% хворих);
- перебіг середньої тяжкості: строк загострення виразки – від 1 до 2 місяців; ремісія – менше 1 року; відсутність ускладнень (25% хворих);
- тяжкий перебіг: нетипова локалізація виразок, численні дефекти (3 та більше), строк загострення – більше 2 місяців або відсутній, часті рецидиви – більше 2 разів на рік або безперервно-рецидивуючий тип перебігу (40-45% хворих).

#### **1. Клінічні критерії** (залежать від стадії і локалізації виразкового дефекту):

##### **Виразка ДПК**

##### *Період загострення:*

##### **а) I стадія – гостра виразка**

- Ведучий симптом – біль:
  - епігастрій, пілородуоденальна зона;
  - натщесерце або пізні болі (через 2-3 години після їжі);
  - переважно нічні болі;
  - мойнігановський ритм: голод→біль→прийом їжі→полегшення;
  - у вигляді нападу або ниючі;
  - часто ірадіація у спину, у поперек.
- Диспептичний синдром:
  - печія (ведучий симптом);
  - нудота;
  - кисла відрижка;
  - блювання.
- Синдром неспецифічної інтоксикації:
  - головний біль;
  - зниження працездатності;
  - підвищена втомлюваність.
- Вегетативні розлади:
  - емоціональна лабільність;
  - пітливість.



- Пальпаторно:
- виражена болючість у пілородуоденальній зоні; в епігастрії;
- наявність симптому Менделя (при перкусії кінчиками пальців стінки живота виникає біль);
- локальна напруга м'язів в больовій зоні;

б) II стадія –початок епітелізації:

- Біль
- зберігаються пізні болі, як правило, вдень;
- мойнігановський ритм менш виражений;
- болі, в основному, ниючого характеру;
- ірадіація болі зникає.
- Диспептичні прояви:
- зменшуються або практично зникають.
- Пальпаторно:
- відсутня болючість при поверхневій пальпації;
- зберігається локальна напруга м'язів в больовій зоні.

в) III стадія – заживлення виразки:

- Біль
- періодичні пізні (через 2-3 години після їжі) болі та болі натщесерце;
- відчуття голоду, як еквівалент нічної болі.
- Диспептичні прояви:
- практично відсутні.
- Пальпаторно:
- зберігається помірна болючість в гастродуоденальній зоні при глибокій пальпації.

*Період ремісії*

Скарги практично відсутні. Пальпація пілородуоденальної зони безболісна.

#### **Виразка постпілоричної частини ДПК**

- тяжкий перебіг, часто – ускладнення (кровотечі), рецидиви.
- Виражений больовий синдром (голодні, нічні, інтенсивні болі):
- основна локалізація – верхній правий квадрант живота;
- часто - ірадіація у спину, у хребет.
- Диспептичні прояви:
- печія;
- гіркота у роті;
- нудота.
- Пальпаторно:
- завжди має місце локальна напруга м'язів;
- болі в епігастрії;
- позитивний симптом Менделя.

#### **Виразка шлунка**

**1. Клінічні критерії** (залежать від стадії і локалізації виразкового дефекту):

- Біль
- найчастіше ниюча;
- у верхній половині живота, за грудиною;
- зразу після їжі;
- рідко – нічні болі.
- Диспептичні прояви:
- нудота;
- відрижка;
- гіркота у роті;
- зниження апетиту до анорексії;
- метеоризм.
- Пальпаторно:

- локальна болючість в епігастрії;
- нечасто – в пілородуоденальній зоні;
- ознаки локальної напруги м'язів.

## 2. Лабораторні дослідження:

### а) обов'язкові:

- клінічний аналіз крові – в поодиноких випадках анемія, лейкоцитоз;
- визначення групи крові і резус-фактору;
- клінічний аналіз сечі;
- загальний білок та білкові фракції крові;
- гістологічне (цитологічне) дослідження (дивись нижче);
- тести на *Helicobacter pylori* (швидкий уреазний, бактеріологічний, дихальний тест, при можливості серологічний (ІФА), ІФА аналіз концентрації антигену НР в калі, ПЦР;
- аналіз кала на сховану кров (реакція Грегерсена);

### б) при резистентних до терапії виразках:

- аналіз крові на рівень гормонів (гіпергастринемія, гіперсоматотропінемія).

## 3. Інструментальні дослідження та критерії діагностики:

### Дослідження шлункової секреції:

- внутрішньошлункова рН-метрія:
- помірна гіперацидність (рН 1,3 – 1,5);
- виражена гіперацидність (рН 0,9 – 1,2);
- фракційне дослідження шлункового соку (гіперацидний стан).

**Фіброезофагогастродуоденоскопія з прицільною біопсією** проводиться з метою діагностики та через 3-4 тижні після початку курсу лікування. При необхідності – до повної епітелізації виразки. При гістологічному дослідженні біоптатів з періульцерозної зони СОШ (при ВХШ) виявляють гостре запалення з інфільтрацією і стазом, атрофію різної виразності; у біоптатах СО ДПК (при ВХ ДПК) – гостре запалення з інфільтрацією і повнокров'ям, гіперплазією дуоденальних залоз, розростання сполучної тканини. Гістологічно в біоптаті визначають наявність НР і ступінь обсіменіння (мікробної забрудненості) СО (+, ++, +++).

### Фаза загострення хвороби

#### а) I стадія – гостра виразка.

На фоні виражених запальних змін СОШ та ДПК – дефект (дефекти) округлої форми, оточений запальним валом, виражений набряк, дно виразки – з нашаруванням фібрину.

#### б) II стадія – початок епітелізації.

Зменшується гіперемія, згладжується запальний вал, краї дефекту стають нерівними, дно виразки починає очищуватися від фібрину, намічується конвергенція складок до виразки.

### Фаза неповної ремісії хвороби

в) III стадія – заживлення виразки. На місці репарації – залишки грануляції, рубці червоного кольору різноманітної форми, з деформацією або без неї. Зберігаються ознаки активності гастродуоденіта.

Ремісія. Повна епітелізація виразкового дефекту, відсутні ознаки супутнього гастродуоденіту.

### **Допоміжні методи обстеження:**

**Рентгенологічне:** Рентгенологічні критерії виразки - синдром “ніші”, конвергенція складок та інші ознаки у дітей зустрічаються рідко - тільки в 18-25% хворих. Обстеження використовується для діагностики моторно-евакуаторних порушень, дуоденостаза. Рентгенологічне дослідження проводять тільки у випадку неможливості виконання ендоскопічного дослідження.

**УЗД органів черевної порожнини (одноразово):** Дослідження проводиться для скринінг-діагностики супутньої патології.

### **Загальні принципи лікування**

Залежать від локалізації виразки (шлунок чи ДПК), фази захворювання, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, зв'язку з *Helicobacter pylori*. Середній курс медикаментозного лікування загострення ВХ ДПК – 4-6 тижнів, ВХШ – 6-8 тижнів. Питання про призначення підтримуючої

терапії, кратність, обсяг і час проведення протирецидивних курсів лікування зважається індивідуально.

### **При загостренні:**

1) Вибір режиму харчування (призначення дієтичного харчування з поступовим переходом від столу №1а, №1 до столу №5), вибір рухового режиму (оберігаючий, ЛФК).

2) Індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, провідних патогенетичних механізмів і клініко-ендоскопічного симптомокомплексу.

### **При НР-асоційованій ВХ лікування починають з ерадикації НР.**

Сучасні схеми лікування НР-інфекції у дітей

I. Однотижнева потрійна терапія з препаратом вісмуту (переважно для дітей до 12 років):

1) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)

2) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) / кларитроміцин (азитроміцин) + фамотидин (ранітидин).

II. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами Н + /К + – АТФази (переважно дітям після 12 років):

1) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател(фуразолідон)

2) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин)/ кларитроміцин (азитроміцин) + колоїдний субцитрат вісмуту.

III. Однотижнева квадротерапія (терапія посилення 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років):

- колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател(фуразолідон).

Усі препарати призначаються 2 рази на день (вранці та ввечері) протягом 7 днів. Азитроміцин – 1 раз на день протягом трьох останніх днів тижневого курсу.

### **Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної проти НР-терапії у дітей:**

- колоїдний субцитрат вісмуту – 4 -8мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);

- амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);

- кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);

- рокситроміцин (суммамед) – 10 мг/кг (максимум 1 г на добу);

- ніфурател– 15 мг/кг;

- фуразолідон – 10 мг/кг;

- омепразол – 0,5-0,8 мг/кг (максимум 40 мг на добу);

- пантопразол - 20-40 мг на добу;

- ранітидин – 2-8 мг/кг (максимум 300 мг на добу)

- фамотидин – 1-2 мг/кг (максимум 40 мг на добу).

Паралельно або відразу по закінченні ерадикаційного лікування призначається антисекреторна терапія (селективні блокатори Н 2 рецепторів гістаміну 2-4 поколінь (групи ранітидину, фамотидину) чи блокатори Н + /К + – АТФази (групи омепразолу, пантопразолу та інш.) терміном на 3-4 тижні з поступовим скасуванням або призначенням підтримуючої дози (до 6-8 тижнів). Ранітидин (та аналоги) – 150-300 мг/добу в 2 прийоми зранку і ввечері до їжі; фамотидин (та аналоги) – 20-40 мг/добу переважно одноразово ввечері незалежно від прийому їжі (о 18-20 годині). Омепразол та інш. – 10-40 мг/добу одноразово зранку перед сніданком. Пантопразол 20-40 мг/добу одноразово зранку перед сніданком. Після скасування антихелікобактерної терапії і зниження дози антисекреторних препаратів на термін 3-4 тижні призначають: комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) по 5-15 мл (1/2-1 табл.) 2-3 рази на день через 1,5-2 години після їжі; препарати альгінової кислоти на 2-4 тижні, цитопротектори (сметит, сукральфат, препарати кореня солодцю, лакричного кореня, синтетичні аналоги простагландинів, даларгін). Сметит по 0,5-1 пакетику 2-3 рази на день за 30 хвилин до їжі; сукральфат по 0,5-1 г 4 рази на день за 0,5-1 години до їжі; ліквіритон (чи інші препарати з кореню солодцю) по 0,05-0,1 г 3 рази на день до їжі; мізопростол по 0,1 г 3-4 рази на день з їжею та на ніч; даларгін – в/м (або назальним електрофорезом) по 0,001 г (1 мл) 1-2 рази на день 10-14 днів; репаранти (обліпіхова олія,

тиквеол, спіруліна, аекол, препарати прополісу, алое); імунокоректори (рослинного походження). При порушенні моторики (рефлюкси, дуоденостаз) – прокінетики (домперидон) на 2 тижні або регулятори моторики - тримебутину малеат дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі 10-14 днів. Дітям із ВХ ДПК і ВХШ за необхідністю призначається симптоматичне лікування. Досвід лікування дітей доводить, що симптоматична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації. Седативні препарати (за призначенням невролога); антистресорні препарати (сибазон) після консультації з неврологом у віковому дозуванні на 10-14 днів; спазмолітини (мебеверин призначають дітям від 6 років у дозі 2,5 мг/кг на добу 2 рази на день за 20 хв. До їжі, папаверин по 0,005-0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40-200 мг/добу в 2-5 прийоми; прифінія бромід 1мг/кг/добу протягом 7-15 днів – парентерально на 5-7 днів, при необхідності продовжити per os ще на 7-10 днів.

### **При наявності ускладненої ВХ показане лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах.**

#### Ускладнення ВХ, при яких показане лікування в хірургічних стаціонарах:

- **Кровотеча** – кривава блювота, дьогтеподібний стул, бліді шкіра та слизові оболонки, запаморочення, холодний піт, прискорення пульсу, падіння АТ;
- **Перфорація виразки** – гострий “кінжальний” біль, блювота, блідість лица, холодні кінцівки, змушене положення з приведеними до живота колінами, втягнутий живіт, напруження передньої черевної стінки;
- **Стеноз** – інтенсивний стійкий біль за грудиною і у верхній половині живота, відчуття переповнення після їжі, відрижка, блювота, що приносить полегшення, зневоднення, зниження маси тіла;
- **Пенетрація в інші органи травлення** (найчастіше в голівку підшлункової залози) – значне посилення больового синдрому, біль не пов’язаний з прийомом їжі, в зоні патологічного процесу – виражена пальпаторна болючість, запальний інфільтрат, субфебрильна температура, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. При всіх цих станах показане лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах (відділеннях). Обсяг і термін лікування визначає дитячий хірург. Після хірургічної допомоги хворих переводять до спеціалізованого гастроентерологічного відділення для визначення подальшої схеми лікування та диспансерного нагляду. При неповній ремісії – підтримуюче лікування (тривалість і обсяг зважуються індивідуально).

#### Ускладнення виразки шлунка та ДПК:

- **Кровотеча** – кровава блювота, дьогтеподібний стілець, бліді шкіряні покрови, запаморочення, холодний піт, прискорення пульсу, падіння АТ;
- **Перфорація язви** – гострий “кінжальний” біль, блювота, лице бліде, холодні кінцівки, змушене положення з приведеними до живота колінами, живіт втягнутий, брюшна стінка напружена;
- **Стеноз** – інтенсивні стійкі болі, відчуття переповненості після їжі, відрижка, блювота, яка приносить полегшення, зневоднення, зниження маси тіла;
- **Пенетрація в інші органи травлення** – посилення больового синдрому, біль не пов’язаний з прийомом їжі, в зоні патологічного ураження виражена пальпаторно болючість, запальний інфільтрат, субфебрильна температура, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.
- **Хірургічне лікування** в спеціалізованому стаціонарі. Обсяг і термін лікування визначає дитячий хірург. Після хірургічної допомоги хворих переводять до гастроентерологічного соматичного стаціонару для визначення подальшої схеми лікування та диспансерного нагляду.

#### **Клініко-ендоскопічна ремісія:**

1. Дієта №5.
2. Санаторно-курортне лікування – через 4-6 місяців при досягненні стійкої ремісії.
3. ГФДС – при НР-асоційованих виразках через 8 тижнів після завершення лікування.
4. При НР-асоційованих виразках - контроль НР також через 8 тижнів після завершення лікування.

**У фазі заживлення виразки (нестійкі больовий та диспептичний синдроми) лікування може бути продовжено у поліклінічних умовах.**

**Критерії ефективності лікування:** Відсутність клініко-ендоскопічних проявів хвороби (повна ремісія) із двома негативними тестами на НР, відновлення не тільки цілісності, але і функціональної спроможності шлунково-кишкового тракту

**Примітка:** результати лікування загострення при ВХ завжди оцінюються клінічними і ендоскопічними дослідженнями в динаміці. Обов'язковий ендоскопічний контроль загострення виразки.

**Диспансерний нагляд** - можливе зняття з обліку через 5 років стійкої ремісії після стаціонарного обстеження. Огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини або педіатра – 2 рази на рік, дитячого гастроентеролога - 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль – 1 раз на рік (або за необхідністю). ФГС контроль проводиться при наявності скарг, а також при позитивних результатах калу на приховану кров або дихального тесту на H.pylori. При виявленні на ФГС загострення виразкової хвороби або активного H.pylori- асоційованого гастродуоденіту лікування починають із першого етапу. При необхідності, за призначенням - огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невролог та ін) – 1 раз на рік. Протирецидивне лікування: проводиться при відсутності скарг і від'ємних результатах дихального тесту 2 рази на рік (наприкінці зими та восени) і має профілактичну загальноукріплюючу направленість. При сприятливому перебігу ВХ – проведення протирецидивного лікування в умовах поліклініки (або денного стаціонару). Об'єм і тривалість протирецидивного лікування вирішують індивідуально. Поряд із призначенням режиму та дієти (стіл №1 або №5) призначають комплексне медикаментозне та немедикаментозне лікування. Використовують антисекреторні препарати, антациди, цитопротектори, репаранти, седатики, імунокоректори, адаптогени, вітаміни тощо. Показано лікування мінеральними водами.

#### **Санаторно-курортне лікування**

Санаторно-курортне лікування при ВХ ДПК і ВХШ показане при досягненні стійкої ремісії. Направлення в санаторій та обстеження здійснюється лікарем дитячим гастроентерологом, педіатром. Тривалість санаторно-курортного лікування 24-30 днів.

#### **Основні принципи відновлювального лікування.**

##### **Об'єм діагностики:**

**Обов'язкові лабораторні дослідження:** загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі.

**Додаткові лабораторні дослідження:** загальний білок та білкові фракції крові, аналіз калу на приховану кров, аналіз калу на яйця глистів, найпростіші; копрограма (за необхідністю).

**Обов'язкові інструментальні дослідження:** інтрагастральна рН-метрія (за необхідністю), УЗД органів черевної порожнини.

- Дієтичні столи №1а, 1б, 1в, та 1 послідовно, їжа повинна бути дрібною, механічно та хімічно щадною щодо шлунка та дванадцятипалої кишки з обмеженням вуглеводів та відносним збільшенням білків.

- Питні мінеральні води призначають виходячи із стану кислотоутворюючої функції шлунка. При підвищеній кислотності застосовують середньо- та високо мінералізовані води хлоридно-гідрокарбонатні-натрієві, хлоридні-гідрокарбонатні, гідрокарбонатні магнієво-кальцієві, гідрокарбонатні натрієві. Воду призначають за 1 годину перед вживанням їжі у теплому вигляді тричі на день. При нормальній кислотності призначають ті ж самі води за 30- 40 хв. перед вживанням їжі. При знижених кислотоутворюючій і секреторній функціях шлунка показані мало- та середномінералізовані гідрокарбонатно- хлоридні натрієві, хлоридні натрієві води. Воду призначають за 30 хв. до їжі тричі на день. Разова доза 5мл/кг маси тіла дитини. Курс – до 3-4 тижнів.

- Пелоїдотерапія.

- Парафіноозокеритові аплікації на епігастральну ділянку.

- Гальваногрязелікування.

- Електрофорез пелоїдину чи пелоїдодистилату. Комплекс фізіотерапевтичних процедур призначають, користуючись правилами комбінування та сполучення фізіопроцедур.

- Апаратна фізіотерапія:

- синусоїдальні модульовані струми (СМС);
- електросон;
- електрофорез.
- Водолікування. Процедури грязелікування чергують із ваннами або можна застосовувати душ дощовий.
- Кліматотерапія включає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятою методикою.
- Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба.

### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у %) від загального часу заняття
Підготовчий	Перевірка готовності студентів до заняття	Графологічної структури. Тестові завдання. Фронтальне опитування з основної термінології.	Мультимедіа, ноутбук	5%
Основний	Проведення курацій, діагностика захворювань, визначення схем лікування, проведення лабораторного дослідження та оцінка його результатів, обговорення конкретних клінічних випадків.	Фронтальне опитування з теми, обговорення конкретних клінічних випадків.	Мультимедіа, ноутбук, робота з хворим та його історією хвороби	85%
Заключний	Підведення підсумків семінарського	Корекція схем лікування, надання домашнього завдання з посилкою до літератури	Мультимедіа, ноутбук	10%

### 6. Матеріали методичного забезпечення заняття

#### 6.1. Запитання:

1. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Етіологія, патогенез.
2. Особливості клінічного перебігу виразкової хвороби у дітей.
3. Методи діагностування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.
4. Диференційна діагностика виразкової хвороби шлунка та ДПК.
5. Ускладнення виразкової хвороби. Показання до хірургічного лікування.
6. Невідкладна допомога при кровотечах.
7. Лікування виразкової хвороби.
8. Диспансерне спостереження за хворими на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки.

9. Диференційна діагностика між гастритом та виразкою шлунку або ДПК
10. Ерадикація *H. Pylori*
11. Екстрена допомога при невідкладних станах, зумовлених захворюваннями системи травлення у дітей
12. Діагностика ускладненого перебігу виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей, тактика лікаря загальної практики, надання невідкладної допомоги.

#### 6.2. Тести:

1. Дівчинка 14 років скаржиться на втомлюваність, біль в епігастральній ділянці та правому підбер'ї після прийому грубої їжі. За останні 2 тижня з'явилися нічні болі, печія, закрепи. Об'єктивно: дівчинка підвищеної вгодованості, язик обкладений у кореня білим нальотом, болючість у пілородуоденальній зоні. Який попередній діагноз?

- A. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
- B. Функціональне захворювання шлунку
- C. Виразкова хвороба шлунку
- D. Хронічний панкреатит
- E. Хронічний гіперацидний гастрит

2. Дівчинка 11 років поступила до стаціонару зі скаргами на періодичні болі в епігастрії, частіше натщесерце, стомлюваність, схильність до закрепів. З анамнезу відомо, що дані скарги турбують дитину близько року. В результаті обстеження був встановлений діагноз функціональної диспепсії. Вкажіть яке дослідження дозволяє лікареві диференціювати функціональну диспепсію від виразкової хвороби:

- A. Рентгенологічне
- B. ЕФГДС
- C. Інтрагастральна рН-метрія
- D. Дуоденальне зондування
- E. Дослідження шлункової секреції

3. Хворий 12 років під час вступу до стаціонару скаржиться на болі в епігастрії, частіше за голодний характер, нудоту. Два роки тому був виставлений діагноз виразкової хвороби 12-палої кишки. Який етіологічний чинник виникнення даної патології?

- A. Аліментарний чинник
- B. Хелікобактер пілорі
- C. Стресові ситуації
- D. Алергія
- E. Глистна інвазія

4. 12-річний хлопчик з дошкільного віку скаржиться на болі в животі, які виникають частіше вночі, іноді супроводжуються блювотою. Батько дитини перебуває на диспансерному обліку в гастроентеролога. Реакція на приховану кров в калі позитивна. Найбільш вірогідний діагноз:

- A. Хронічний апендицит
- B. Виразкова хвороба
- C. Хронічний холецистит
- D. Глистна інвазія
- E. Синдром роздратованого кишечника

5. Дитина 8 років скаржиться на болі в животі, без видимого зв'язку з їжею, дефекацією або другими фізіологічними відправленнями організму. Даний стан турбує хворого близько 8 місяців. При обстеженні ніякої органічної патології з боку травних органів не виявлено. Ваш діагноз?

- A. Виразкова хвороба
- B. Хронічний гастродуоденіт
- C. Функціональна абдомінальна біль
- D. Хронічний ентерит
- E. Хронічний езофагіт

#### 6.3. Задачі:

1. Хворий 13 років надійшов у стаціонар зі скаргами на болі в животі, що ниючого характеру, що підсилюються після прийому їжі, відчуття тяжкості й дискомфорту в животі, головні болі, підвищену стомлюваність. Дані скарги турбують хворого біля року. При інструментальному дослідженні ніякої органічної патології з боку шлунково-кишкового тракту не виявлено. Запитання:

1. Обґрунтуйте клінічний діагноз.
2. Які основні патогенетичні механізми розвитку даного захворювання?
3. Які лабораторні й інструментальні дослідження проводять для постановки діагнозу?
4. Проведіть диференціальну діагностику.
5. Принципи лікування.

2. 13-літній хлопчик надійшов у стаціонар зі скаргами на болі в животі, які виникають частіше вночі, іноді супроводжуються блювотою, що приносить полегшення. Батько дитини знаходиться на диспансерному обліку в гастроентеролога. При огляді блідий, язик обкладений білуватим нальотом. При пальпації живота хворобливість в епігастральній зоні. Позитивний симптом Менделя. Реакція на сховану кров у калі позитивна. Запитання:

1. Яке захворювання можна підозрювати?
2. Яка етіологія даного захворювання?
3. Призначте необхідні лабораторні й інструментальні методи дослідження.
4. Принципи лікування даного захворювання.
5. Схема диспансерного спостереження.

3. Дівчинка 10 років скаржиться на зниження апетиту, біль в пупочній зоні тупого характеру, що виникає через 1-2 години після їжі. Біль зменшується при прийманні їжі. Хворіє 2 роки. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, живіт м'який, хворобливий при глибокій пальпації в епігастрії. При ФГС слизувата шлунка й 12-палої кишки гіперемірована, з набряком, покрита слизом. Н.рулогі ++. Запитання:

1. Обґрунтуйте клінічний діагноз.
2. Яку дієту необхідно призначити даному хворому?
3. Які додаткові лабораторні й інструментальні дослідження можна провести.
4. Призначте лікування для ерадикації Н.рулогі.
5. Схема диспансерного спостереження.

4. Дівчинка 15 років надійшла в стаціонар зі скаргами на періодичні болі в епігастрії, частіше натще, стомлюваність, схильність до запорів. З анамнезу відомо, що дані скарги турбують дитину біля року. У результаті ретельного клініко-лабораторного обстеження був виставлений діагноз функціональної диспепсії, виразковоподібний варіант. Тест на Н.рулогі позитивний. Запитання:

1. Які основні патогенетичні механізми розвитку даного захворювання?
2. Які лабораторні й інструментальні дослідження проводять для постановки діагнозу?
3. Проведіть диференціальну діагностику.
4. Принципи лікування.
5. Принципи диспансерного спостереження.

5. При надходженні в стаціонар хворий 14 років скаржився на відрижку, що підсилюється при переїданні й зміні положення тіла, печію, зрідка блювоту після їжі. З анамнезу відомо, що дані скарги турбують дитину біля півроку. При проведенні ФГС виявлена недостатність розетки кардії і її зяяння, змін слизуватої оболонки стравоходу, шлунка та дуоденум не виявлене. Запитання:

1. Поставте клінічний діагноз.
2. Які основні причини виникнення даної патології?
3. Які додаткові методи дослідження можна призначити?
4. Принципи лікування.
5. Принципи диспансерного спостереження.

#### 6.4. Орієнтуючі карти:

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
------------------	----------	-----------



Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Дати визначення, ГРХ, хронічного гастриту та виразкової хвороби	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його органічний характер
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку цих захворювань. Знати розповсюдженість їх серед дитячого населення.	Пам'ятати які чинники належать до тих, які схиляють, спричиняють та сприяють розвитку цих захворювань. Роль НР у розвитку хронічного гастриту та виразкової хвороби
Етіологія	Знати, що багато факторів мають значення	Органічні захворювання пов'язані з НР.
Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми.
Класифікація	Знати класифікацію	Вміти поставити діагноз
Клініка	Описати клінічну картину функціональної диспепсії, хронічного гастриту та виразкової хвороби	Загальними ознаками є больовий синдром, диспепсичний, синдром блювоти та порушення стулу.
Діагностика	Знати на підставі чого ці захворювання у дітей.	Вміти оцінити результати лабораторних і інструментальних методів дослідження.
Диф. діагностика	Перерахувати захворювання з клініко-лабораторними проявами	Звернути увагу на складність дифдіагностики з хворобами кишечника та гепатобіліарної системи

<b>Ознака</b>	<b>ХГа тип А</b>	<b>ХГа тип В</b>
Провідний синдром	диспепсичний	больовий
Характеристика стільця	Схильність до діареї	закрепи
Апетит	Знижений	збережений
Виражена гастринемія	Немає	Є
Кислотопродукуюча функція шлунка	знижена	Нормальна або підвищена
Розвиток В <sub>12</sub> -дефіцитної анемії	характерний	Не характерний
Малігнізація	Часто	Дуже рідко
Локалізація ураження	Дно, тіло шлунка	Антральний відділ шлунка
Запальна реакція	Слабковиражена	Виражена
Розвиток атрофії епітелію	Первинний	Вторинний
Наявність ерозій	Рідко	Часто
Наявність Нр	Не завжди	Є
Антитіла до парієтальних клітин	Є	Немає
Антитіла до внутрішнього фактора Касла	Є	Немає

# ГАСТРИТИ

- Скарги:
  - біль в епігастрії
  - диспепсія

Об'єктивно: пальпаторно - болочість в епігастрії

ЕГДС з біопсією

Тести для виявлення НР

Гістологічне і цитологічне дослідження

НР+

НР-

Атрофія слизової

Хронічний гастрит В

Хронічний гастрит А

## ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ

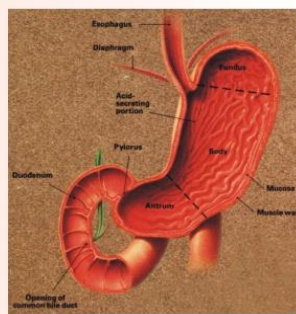
ЕГДС з біопсією

Атрофічний гастрит (типу А)

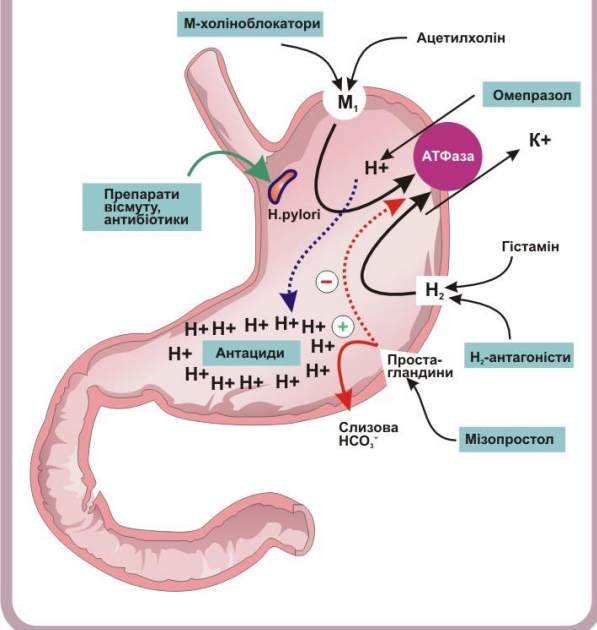
Асоційований з НР (типу В)

- замісна терапія
- стимуляція секреторної функції шлунка
- стимуляція обмінних і репаративних процесів СОШ
- нормалізація моторної функції шлунка
- корекція травлення в кишках

- ерадикаційна терапія (потрійна)
- симптоматична



## Регуляція продукції соляної кислоти та точки прикладання засобів, які використовують для лікування виразкової хвороби шлунка



## 7. Література.

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

## Тема лабораторного заняття № 22. Функціональні та органічні захворювання біліарної системи.

### 1. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення займають друге місце по поширеності серед захворювань дитячого віку після хвороб бронхолегенової системи. За останнє десятиріччя змінилась структура гастроентерологічних захворювань, «омолодіння» деяких хвороб – гастроезофагальної рефлюксної хвороби, виразкової хвороби, захворювань біліарної системи та ін. Значне місце у патології органів травлення у дітей почали займати функціональні та органічні захворювання біліарної системи. Своєчасна діагностика цієї патології в дитячому віці, відповідне лікування, диспансерне спостереження, профілактика з орієнтацією на дотримання принципів здорового способу життя може попередити серйозні ускладнення та захворювання в дорослому віці. Тому знання принципів та особливостей своєчасної діагностики, лікування та профілактики патології жовчовивідних шляхів у дітей є досить актуальною як з позицій медико-реабілітаційних заходів, так і соціально-економічних аспектів цієї проблеми.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі :

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину функціональних та органічних захворювань біліарної системи
- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагноза

#### 2.2. Виховні цілі пов'язані з:

Ознайомитись з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблеми функціональних та органічних захворювань біліарної системи вміти пояснити хворій дитині, її батькам необхідність своєчасної діагностики, лікування, диспансеризації, профілактики даних захворювань.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни:	Анатомічна будова біліарної системи у дітей.	Визначити особливості у дітей.
Анатомія	Анатомічна будова травної системи у дітей.	Вірно оцінити характер процесу.
Фізіологія	Функціональний стан травної та біліарної системи у дітей.	Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання
Патоморфологія		
Патофізіологія		

Біохімія Пропедевтика дитячих хвороб	Морфологічні зміни в екзокринних залозах при муковісцидозі. Зміни біліарної та травної системи при функціональних захворюваннях біліарної системи. Печінкові проби урахувуючи вікові особливості. Анатомо-фізіологічні особливості травної системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.	патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання. Провести клінічне обстеження дітей з патологією травної та біліарної системи. Клінічне обстеження травної системи. Оцінка стану та роботи біліарної системи.
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів травлення у дітей.	Провести диференційний діагноз
Внутрішньопредметна інтеграція: Алгоритм діагностики функціональних та органічних захворювань біліарної системи у дітей Диф.діагностика захворювань органів травлення, біліарної системи. Алгоритм діагностики захворювань органів травлення та біліарної системи у дітей.	Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження та диференційної діагностики. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування функціональних та органічних захворювань біліарної системи. Критерії діагностики, основні принципи захворювань, що протікають з ознаками функціональних порушень біліарної системи.	Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів Провести диф. діагностику з гепатитами, холіциститами. Призначити лікування . Провести диф.діагностику.

**4. Зміст заняття :** Функціональні порушення жовчовивідних шляхів при тривалому перебігу можуть призвести до розвитку хронічних захворювань біліарної системи холециститу, холецистохолангіту, жовчнокам'яної хвороби. Запальні захворювання жовчного міхура і жовчовивідних шляхів у дитячому віці мають високу питому вагу в структурі хвороб травного тракту неінфекційної етіології. Все це свідчить про велику роль у медико-соціальному значенні ранньої діагностики, раціональної терапії та про вдосконалення диспансерного спостереження за даним контингентом хворих.

**Функціональні та органічні захворювання біліарної системи.** Функціональне захворювання, що характеризується порушенням моторики жовчного міхура і сфінктерного апарату і клінічно проявляється болями в правому підребер'ї. У практиці педіатра найбільш часто зустрічаються сукупні патологічні стани, що характеризуються ФРБТ і змінами в суміжних органах травлення. Необхідно враховувати, що функціональні захворювання біліарної системи можуть бути лише одним з окремих випадків порушення моторики всього шлунково-кишкового тракту.

**Етіологія.** В даний час функціональні та органічні захворювання біліарної системи поділяють на первинні і вторинні. До первинних дискінезій відносять захворювання, в основі яких лежать

порушення нейрогуморальних регуляторних механізмів. Вторинні дискінезії обумовлені органічними ураженнями печінки, шлунка, дванадцятипалої кишки і виникають за типом вісцеро-вісцеральних рефлексів. Виділяють ряд екзогенних і ендогенних факторів, що викликають різні порушення моторики жовчовивідних шляхів. Особливе значення приділяється лямбліозу. Вегетіруа в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки, лямблії прикріплюються до мікрворсинки і викликають виражені дистрофічні зміни епітелію кишки, що в підсумку порушує координацію роботи сфінктерного апарату дванадцятипалої кишки та жовчовивідних шляхів. Простежується чітка залежність виникнення дискінезій від перенесених інфекційних захворювань: вірусного гепатиту, сальмонельозу, дизентерії. Певну роль у виникненні та розвитку дискінезій жовчовивідних шляхів відіграють осередки хронічної інфекції, особливо хронічна патологія ЛОР-органів - хронічний тонзиліт, гайморит і ін. Відома залежність поширення функціональних захворювань жовчовивідних шляхів від різних невротичних станів. Причинами розвитку дискінезій можуть бути нераціональне харчування, дисбактеріоз кишечника, харчова алергія, гіпокінезія і т.д.

**Патогенез.** Основу формування функціональних захворювань біліарної системи становить порушення взаємодії іннерваціоної та ендокринної систем, що здійснюють послідовність скорочення і розслаблення жовчного міхура і системи сфінктерів Одді, Люткенса, Міріцці, що призводить до дискоординації їх діяльності та порушення пасажу жовчі в кишечник. У патогенезі первинних дискінезій основною ланкою є розлад нейрогуморальної регуляції, переважно здійснюване кишковими пептидними гормонами. Холецистокінін-панкреозимин скорочує жовчний міхур, сприяючи надходженню жовчі в дванадцятипалу кишку. Гастрин, секретин, глюкагон мають дещо менший стимулюючий ефект. Енкефаліни, ангіотензин, нейротензин гальмують моторику жовчного міхура. Порушення вироблення пептидних гормонів і розлади їх взаємозв'язку змінюють скоротливу функцію не тільки жовчного міхура, а й інших відділів жовчовивідної системи і панкреатичних проток. Все це сприяє підвищенню тиску в жовчному міхурі, гіпертонус сфінктерного апарату, що проявляється больовим синдромом різного характеру. Певну роль у розвитку дискінезій відіграють ендокринні порушення, особливо виражені в період статевого дозрівання. Роздратування блукаючого нерва призводить до скорочення жовчного міхура і спазму сфінктерів міхурової і загальних проток. Роздратування симпатичного нерва, навпаки, веде до ослаблення тону жовчного міхура і розслаблення сфінктерів.

## **В. КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ**

(Римський III Консенсус, 2006)

Е. Функціональний розлад жовчного міхура та сфінктера Одді

Е1. Функціональний розлад жовчного міхура

Е2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді

Е3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді

**За локалізацією:**

А. Дисфункція жовчного міхура.

Б. Дисфункція сфінктера Одді.

**За етіологією:**

А. Первинні.

Б. Вторинні.

**За функціональним станом:**

А. Гіпофункція або гіперфункція жовчного міхура.

Б. Спазм або недостатність сфінктера Одді.

**Клінічні форми ФРБТ:**

• гіперкінетично-гіпертонічна

• гіперкінетично-гіпотонічна

• гіпокінетично-гіпотонічна

• гіпокінетично-гіпертонічна

(м.б. варіанти поєднання з нормальним тонусом сфінктерів або кінетикою жовчного міхура)

## **Г. ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА**

### **Г. 1 Діагностичні дослідження:**

Анамнез – тривалість захворювання більше 3-х місяців, спадкоємна схильність, аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Скарги при гіперфункції: біль у правому підребер'ї, області пупка нападоподібний через 20-30 хвилин після прийому їжі, фізичного чи емоційного навантаження, зниження апетиту, стомлюваність, емоційна лабільність. Скарги при гіпофункції: тупий, ниючий біль у правому підребер'ї після прийому їжі через 60- 90 хв., фізичного навантаження; нудота, блювота, гіркота в роті, стомлюваність, емоційна лабільність, запаморочення та ін. Об'єктивне дослідження: біль при пальпації у правому підребер'ї, області пупка, можливі позитивні міхурові симптоми, при гіпокінетичному типі – збільшення розмірів печінки (м'яка, рухлива, безболісна, швидко скорочується після застосування холекінетиків), можливо – дистальний гіпергідроз, патологічний дермографізм, схильність до артеріальної гіпертонії, функціональний систолічний шум. Клінічні синдроми: диспептичний, больовий, астено-вегетативний, холестатичний

Діагностика: діагноз ФРБТ (дискінезії або дисфункції біліарного тракту) визначається за сукупністю скарг, клініко-анамнестичних даних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

#### Лабораторні дослідження:

1. Копрограма – підвищення нейтрального жиру, значне підвищення кількості жирних кислот, внутрішньоклітинного крохмалу, клітковини (недостатність жовчовідділення).
2. Біохімічне дослідження сироватки крові - підвищення рівня холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубину за рахунок прямої фракції (можливі зміни при гіпофункції жовчного міхура, дисфункції СФО). Показники амілази /ліпази у межах норми.

#### Інструментальні дослідження:

1. УЗ дослідження.

Для оцінки моторної функції жовчного міхура та тону сфінктерів біліарного тракту використовується динамічна УЗ холецистографія з використанням холекінетичного сніданка (яєчні жовтки, розчин сорбіту, 1-2 пігул. холіверу та інш.). Вимірювання об'єму жовчного міхура (ЖМ) виконується натще та після стимуляції через 5, 15, 30, 40, 60 хвилин. При УЗ холецистографії реєструються фази скорочення жовчного міхура. Перша фаза триває 4-6 хв., зумовлена станом СФО, подовження цієї фази свідчить про спазм СФО. Друга фаза триває приблизно 15 хв., зумовлена станом СФО, об'єм ЖМ зменшується на 29-31%. Третя фаза триває до 30 хв., зумовлена станом сфінктера Люткенса, об'єм ЖМ надалі зменшується на 30-35%. Четверта фаза – подальше скорочення ЖМ на 33% – 65% у порівнянні з початковим об'ємом. При гіперкінетичному типі дисфункції ЖМ об'єм жовчного міхура скорочується більше, ніж на 65% на 60-90 хв. після прийому холекінетика; при гіпокінетичному типі - менше, ніж на 33%.

2. За показаннями - дуоденальне зондування з подальшим біохімічним дослідженням (концентрація сумарних жовчних кислот, холестерину, фосфоліпідів, білірубину, визначення індексів літогенності) та мікроскопією жовчі (виявлення кристалів холестерину, білірубінату кальція) для оцінки літогенності жовчі.

3. За показаннями - ФГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-ти палої кишки; дуоденального сосочка.

### **Г. 2 Діагностичні критерії функціонального розладу жовчного міхура**

Діагностичні критерії функціонального розладу жовчного міхура: біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками печінкових ферментів, кон'югованого білірубину, амілази /ліпази (при гіпокінетичному типі дисфункції можливий помірно виражений біохімічний синдром холестази - підвищення рівня сироваткового холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубину за рахунок прямої фракції); дисфункція жовчного міхура за результатами УЗД.

### **Г. 3 Діагностичні критерії функціонального біліарного розладу СФО**

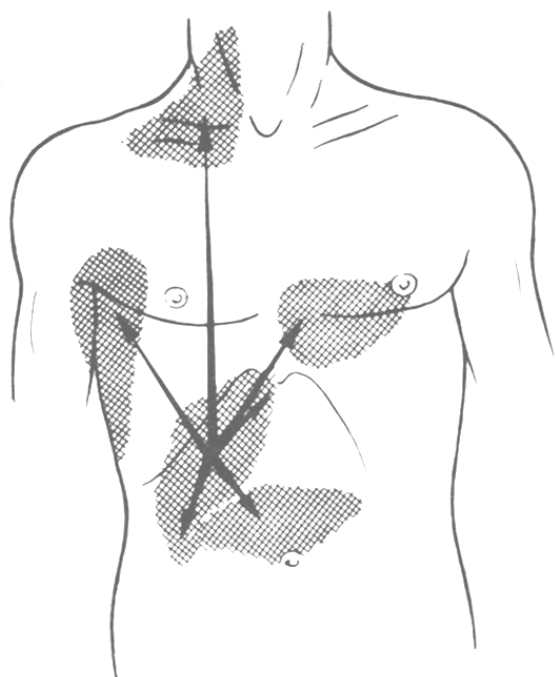
Біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками рівня амілази /ліпази; можливо підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази, прямої фракції білірубину, за часом



пов'язаних із нападами болю; розширення ЗЖП після проведення стимульованого жирною їжею теста – ознака дисфункції СФО (гіпертонус)

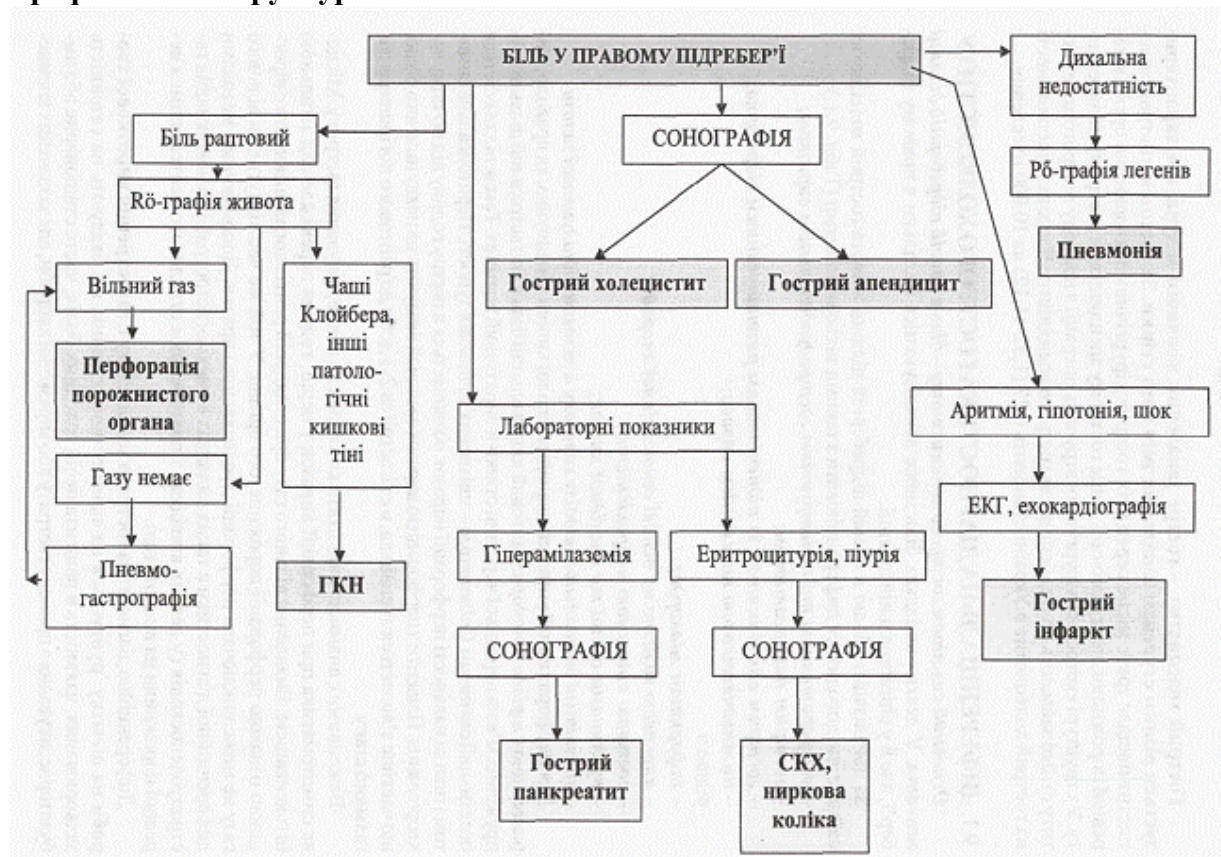
#### Г. 4 Діагностичні критерії функціонального панкреатичного розладу

Епігастральний біль у поєднанні з підвищенням рівня амілази / ліпази сироватки крові; можливо, ознаки біохімічних проявів синдрому холестазу.



Можлива ірадіація болю при гострому холециститі.

#### Графологічна структура



#### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст.	Навчальні цілі у рівнях засвоєння.	Засоби навчання та контролю.	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвиликах або у %) від загального часу заняття.
<p>Підготовчий етап (підготовка готовності студента до занять, контроль вихідного рівня знань)</p> <p>Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)</p> <p>Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)</p>	<p>Оцінка вихідного рівня знань на початку циклу</p> <p>Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози</p> <p>Контроль засвоєння теми заняття</p>	<p>Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології</p> <p>Оцінка даних лабораторного та інструментального досліджень пацієнта</p> <p>Ситуаційні задачі</p>	<p>Аналізи крові, рентгенограми, УЗД тощо</p> <p>Протоколи МОЗ України з теми заняття, навч. посібники</p>	<p>20</p> <p>60</p> <p>10</p>

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, задачі, тести.

1. Дати визначення функціональних та органічних захворювань біліарної системи.
2. Росповсюдженість в дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювання.
3. Класифікація функціональних та органічних захворювань біліарної системи.
4. Клінічна картина цих захворювань.
5. Діагностика функціональних та органічних захворювань біліарної системи.

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

Ситуаційні задачі

Задача № 1. До лікаря звернулася мати із дитиною 11 років. Протягом 5 років після перенесеного вірусного гепатиту дівчинка жаліється на болі у череві, переважно у правому підребер'ї, що виникають після приймання їжі та фізичного навантаження, нудоту, зниження апетиту, швидку втомлюваність, головний біль. При об'єктивному обстеженні: шкіра суха, субікторічна. Язик обкладений. Мигдалики гіпертрофовані, рихлі. Карієс. Тони серця



приглушені, короткий систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, болючий у правому підребер'ї. Позитивні с-ми Мерфі, Кера, Ортнера. Печінка та селезінка не збільшені. Стілець через день. Запитання:

1. Поставити попередній діагноз.
2. Які фактори могли сприяти виникненню захворювання?
3. Які патологічні синдроми можна виділити у хворого?
4. Які методи обстеження необхідно призначити?

Задача № 2. У дитяче відділення поступила дівчинка 7 років із скаргами на частий несильний біль у ділянці правого підребер'я біля пупка, що з'являються після фізичного навантаження, схильність до закрепів. При об'єктивному обстеженні: шкіра звичайного кольору, задовільних властивостей. Має місце карієс. Живіт м'який, при пальпації відзначається болючість у ділянці жовчного міхура. Печінка та селезінка не збільшені. При дуоденальному зондуванні порцію "В" отримати не вдалося, у порціях "А" та "С" - без патологічних змін. Дайте відповіді на запитання:

1. Поставити попередній діагноз.
2. Яке дослідження може підтвердити ваш діагноз?
3. Чи потребує пацієнт у даному випадку стаціонарне лікування?

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: задачі, завдання, тести

Тести:

1. Назвіть терапію, яку не використовують при гіперкінетичній дискінезії жовчовивідних шляхів:

- а) седативна
- б) жовчогінна
- в) дієтична
- г) тонізуюча

2. У формуванні хронічного холецистохолангіту найбільшу роль відіграє:

- а) вірусна інфекція
- б) бактеріальна інфекція
- в) патогенні гриби
- г) найпростіші

3. Етіологічним чинником холецистохолангіту може бути:

- а) лямбліоз
- б) опісторхоз
- в) ехінококоз
- г) аскаридоз

4. На відміну від дискінезії, при хронічному холецистохолангіті необхідне застосування:

- а) комплексу вітамінних препаратів
- б) антибактеріальної терапії
- в) фізіотерапевтичних процедур
- г) фітотерапії

5. Серед аномалій розвитку та положення жовчного міхура переважають:

- а) аномалії кількості або будови
- б) аномалії положення
- в) аномалії розміру
- г) аномалії форми

6. Атрезії жовчовивідних шляхів не властиве:

- а) прогресуюче збільшення розмірів печінки
- б) ознаки портальної гіпертензії
- в) поступове зменшення жовтяниці шкіри і склер
- г) парез кишечника і збільшення розмірів живота

7. Фактор, що не відіграє основної ролі в етіології жовчнокам'яної хвороби:

- а) дисхолія печінкового генезу
- б) несприятливі соціальні умови

- в) застій жовчі  
 г) запальні зміни в жовчному міхурі
8. Найбільш характерна для дитячого віку стадія жовчнокам'яної хвороби:  
 а) фізико-хімічна  
 б) хірургічна  
 в) латентна  
 г) клінічна
9. За якої локалізації каменів не виникає жовчна колька?  
 а) в ділянці шийки жовчного міхура  
 б) в ділянці дна або тіла жовчного міхура  
 в) в усті міхурової протоки  
 г) у міхуровій протоці
10. Виключить варіант, що неможливий при потраплянні каменю до міхурової протоки:  
 а) камінь проходить у спільну жовчну протоку та виділяється через кишечник  
 б) камінь розсмоктується  
 в) камінь потрапляє назад у жовчний міхур  
 г) камінь закупорює жовчну протоку
- 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтуючі карти з організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою, графологічної структури заняття тощо.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття Функціональні та органічні захворювання біліарної системи Етіологія  Патогенез       Клініка    Диференційний діагноз   Лікування та профілактика	Дати визначення функціональним та органічним захворюванням біліарної системи  Вказати причини розвитку хвороби. Виділити основні ланки патогенезу.   Надати характеристику клінічних проявів функціональних та органічних захворювань біліарної системи Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз.  Знати принципи лікування та профілактики	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять до функціональних та органічних захворювань біліарної системи.  Віруси, бактерії, простіші, гельмінти, ліки та інші. Відзначити, що суттєве значення має в формуванні функціональних захворювань біліарної системи це порушення взаємодії іннерваційної та ендокринної систем, що здійснюють послідовність скорочення і розслаблення жовчного міхура і системи сфінктерів. Визначити клінічні прояви функціональних і органічних захворювань біліарної системи.  Гострі та хронічні захворювання органів черевної порожнини.  Визначити, що суттєве значення має сезонна профілактика та дієтотерапія загострення функціональних розладів.

	функціональних та органічних захворювань біліарної системи.	
--	---	--

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К. Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К. Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

## Тема лабораторного заняття № 23. Захворювання підшлункової залози.

### 1. Актуальність теми.

Проблема ураження підшлункової залози в педіатричній практиці не нова. Вона постійно перебуває в колі уваги клініцистів та дослідників. Проте залишається дискусійним питання діагностики гострого і хронічного панкреатиту. Нині не існує чіткої статистики з цього приводу. Якщо частота гострого панкреатиту коливається в межах 0,4-1,8%, то частота хронічного дуже варіабельна — від 3,5 до 9,5. Але й ці цифри не відбивають реальної ситуації, оскільки не існує єдиного підходу до діагностики та класифікації уражень підшлункової залози. Єдине, що не підлягає запереченню, це те, що підшлункова залоза втягується в патологічний процес у 1/2-2/3 дітей з хронічною гастродуоденобіліарною патологією, про що свідчать численні дослідження.

### 2. Цілі заняття

#### 2.1. Навчальні цілі

Студент повинен знати:

- особливості анатомії та фізіології шлунково-кишкового тракту в дитячому віці – II рівень;
- сучасні погляди на питання етіології та патогенезу хронічних панкреатитів у дітей – II рівень;
- принципи класифікації захворювань підшлункової залози та кишечника у дітей – II рівень;
- основні клінічні ознаки патології, методи клініко-лабораторного та функціонального обстеження – III рівень;
- диференційну діагностику з іншими захворюваннями, що мають подібну симптоматику – III рівень;
- сучасні методи лікування в залежності від стадії захворювання, важкості перебігу – IV рівень;
- принципи диспансерного спостереження хворих на панкреатит, основи профілактики цих захворювань – III рівень.
- сучасні погляди на питання етіології та патогенезу захворювань підшлункової залози та кишечника у дітей – III рівень;
- методи клініко-лабораторного та функціонального обстеження хворих із захворюваннями підшлункової залози та кишечника – III рівень

Студент повинен вміти:

- визначити основні анамнестичні дані, що свідчать про наявність у дитини захворювань шлунково-кишкового тракту – IV рівень;

- визначити найбільш інформативні ознаки хвороби при об'єктивному, лабораторно-інструментальному обстеженні хворого – IV рівень;
- обґрунтувати діагноз згідно класифікації – IV рівень;
- призначити індивідуалізоване лікування відповідно встановленому діагнозу – IV рівень;
- розробити профілактичні заходи, визначити принципи диспансерного спостереження – IV рівень

### 2.2. Виховні цілі:

- сформувати у студентів основні уявлення про особливості клінічного перебігу захворювань підшлункової залози та кишечника, проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій (з урахуванням характеру захворювання та індивідуальних особливостей дитини, ступеню інтелектуального розвитку, рівня культури, можливостей вербального спілкування, контакту з батьками хворої дитини та ін.).
- протягом всього заняття викладач зобов'язаний виховувати студентів своїм зовнішнім виглядом, культурою мови та спілкування з хворою дитиною та батьками, медперсоналом, підтверджуючи на власному прикладі, що деонтологія є невід'ємною частиною морально-етичних норм професії лікаря.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічні особливості підшлункової залози та кишечника у дітей різного віку	
Біохімія	Дослідження функції підшлункової залози	Провести оцінку результатів біохімічного дослідження крові
Фізіологія	Секреторна функція органів травлення, принципи регуляції харчової діяльності шлунково-кишкового тракту, моторні та захисні функції шлунково-кишкового тракту.	Оцінка функції підшлункової залози
Патофізіологія	Патогенетичні особливості ураження підшлункової залози та кишечника	Проаналізувати основні ланки патогенезу захворювань підшлункової залози та кишечника
Пропедевтика педіатрії	Характерні скарги при патології підшлункової залози та кишечника у дітей, основні клінічні симптоми, методи обстеження, диференціальну діагностику захворювань	Обґрунтувати діагноз згідно класифікації
Фармакологія	Фармакологічна дія необхідних препаратів	Призначити відповідне лікування, враховуючи вікову дозу
Організація охорони здоров'я та соціогієни	Принципи та організація диспансерного спостереження при хронічних захворюваннях	Скласти план реабілітації диспансерного хворого.

### 4. Зміст заняття

**ПАНКРЕАТОПАТІЇ** – сукупність зворотніх порушень переважно екзокринної функції підшлункової залози (ПЗ). Ці вторинні ураження ПЗ, виникають як наслідок інших гастроентерологічних захворювань: гастриту, гастродуоденіту, виразкової хвороби, холелітіазу із закупоркою конкрементом дистального відділу загальної жовчної протоки, ентероколіту й ін. Значна частина проявів панкреатопатії при зазначених захворюваннях пояснюється спільним кровопостачанням, лімфообігом і нейро-гуморальними регуляціями.

**Клініка.** Клінічна картина стерта. Характерна нудота, блювота, відрижка, здуття живота, чергування проносів і закрепів, астеновегетативний синдром (слабкість, швидка

втомлюваність, дратівливість, плаксивість й ін.). При виникненні панкреатопатії на тлі гастриту, виразкової хвороби чи біліарної патології характерно «переміщення» болю із правого підребер'я в ліве. Нерідко біль у животі носить розлитий характер, діти дошкільного віку не можуть локалізувати її. Пальпація виявляє болючість в епігастральній ділянці, правому та лівому підребір'ях, пілородуоденальній зоні. Болючість у точках Кача, Дежардена, Мейо-Робсона, зоні Шоффара сумнівна, оперізуючий характер болю може бути відсутнім. Діагноз підтверджується виявленням гіперферментемії: підвищенням активності ліпази і трипсину, і меншою мірою - збільшенням активності у крові антитрипсину і рівня  $\alpha_2$ -макроглобулінів. При УЗД виявляється помірне збільшення голівки чи хвостової частини ПЗ (набряк); при ендоскопії - папіліт, ерозивні зміни слизової ДПК (це непрямі ознаки залучення у процес ПЗ).

**ПАНКРЕАТИТ** - захворювання підшлункової залози запально-дегенеративної природи. Основу патологічного процесу складає ензимне перетравлення її тканин (аутоліз) внаслідок внутрішньоорганного активування ферментів. Цей процес виникає під впливом пошкоджуючих агентів: механічних, метаболічних, токсичних, алергічних, судинних, нервово-трофічних на тлі підвищеного тиску в панкреатичних протоках. Морфологічний субстрат панкреатиту: набряк, локальна клітинна інфільтрація проміжної тканини, деструктивні процеси, ураження судин, склероз, атрофія паренхіми.

### ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ (ГП)

**Етіологія.** Найбільш частими причинами виникнення ГП у дітей є наступні фактори:

I. Фактори, що безпосередньо пошкоджують паренхіму ПЗ:

- віруси (епідемічний паротит, вірус гепатиту, ентеровірус Коксакі В, інфекційний мононуклеоз, краснуха, вітряна віспа, герпес, цитомегалія, кір, грип);
- бактеріальні інфекції: псевдотуберкульоз, дизентерія, сальмонельоз, перитоніт, сепсис;
- тупа травма підшлункової залози в результаті сильного удару в живіт (частіше велосипедна, спортивна).

II. Обструктивні порушення, що призводять до підвищення тиску в панкреатичних протоках:

- анатомічні аномалії (кільцеподібна чи долькова підшлункова залоза, кіста холедоха);
- зміни з боку загальної жовчної протоки чи Фатерова соска (папіліт, гіпертонія сфінктера Одді, холедохолітаз, кіста холедоха, стриктура холедоха й т.д.);
- патологія дванадцятипалої кишки: дуоденіт, дуоденостаз, часткова дуоденальна непрохідність. Підвищення тиску у ДПК, що перевищує опір сфінктера Одді, може призводити до патологічних рефлюксів – дуоденобіліарного та дуоденопанкреатичного, останній також сприяє внутрішньопротоковій активації ферментів, застою та ушкодженню залози. При хронічних дуоденітах, особливо атрофічних, можлива загибель деяких ендокринних клітин дванадцятипалої кишки (S-клітин, які продукують секретин, і L-клітин, що секретують холецистокінін) і порушення ендокринної регуляції підшлункової залози. Зокрема, при секретиновій недостатності підвищується тиск у ДПК, виникає спазм сфінктера Одді, збільшується тиск у панкреатичних протоках і пригнічується секреція рідкої частини соку в порівнянні із секрецією ферментів. При цьому зростає в'язкість секрету і концентрація білка, що призводить до внутрішньопротокового утворення білкових преципітатів (білкові пробки);
- гельмінтози (закупорка дуоденального сосочка аскаридами, опісторхоз, фасціольоз, клонорхоз);
- гепатобіліарна патологія (ЖКХ, ХХ). У хворих із запальними біліарними захворюваннями жовч набуває більш виражених агресивних властивостей: підвищення концентрації неконьюгованих жовчних кислот, насичення продуктами перекисного окислення ліпідів. Тому, при виникненні біліарного рефлюкса в цих хворих, пошкоджуюча дія на підшлункову залозу значно посилюється.

III. Дизметаболічні причини, перш за все — *гіперкальціємія* (наслідок гіперпаратиреозу чи гіпервітамінозу D). Підвищення вмісту кальцію в ацинарних клітинах стимулює секрецію ферментів, але не бікарбонатів і рідкої частини соку, тому зростає в'язкість секрету, погіршується відтік, кальцій осідає у вигляді фосфату (камені у протоках). Можлива внутрішньоорганна активація трипсину кальцієм.

IV. Гострі порушення кровообігу (тромбоз, емболія, тривалий спазм судин підшлункової залози) можуть виникати при:

- есенціальній гіперліпідемії — відбувається обструкція судин залози краплинами жиру й атероматозними бляшками;
- системних захворюваннях (вузликовий периартеріт, хвороба Кавасакі, некротичний ангіїт, інші васкуліти).

V. Токсичні та медикаментозні ураження:

- отруєння свинцем, ртуттю, миш'яком, фосфором й т.д;
- медикаменти: L-аспарагіназа, азатіоприн, гіпотіазид, фуросемід, естрогени, метронідазол, тетрацикліни, сульфаніламід (сульфасалазин), вальпроєва кислота, високі дози глюкокортикоїдів.

VI. Алергія.

- можливий розвиток ГП на тлі харчової алергії, а також після вакцинацій. Спочатку відбувається сенсibilізація організму, а потім вироблення антитіл до тканини підшлункової залози. При наступному надходженні алергену розвивається анафілактична органоспецифічна реакція типу феномена Артюса з ураженням підшлункової залози;
- аліментарний фактор у чистому вигляді здатен викликати ураження підшлункової залози лише при хронічному дефіциті білка в їжі (квашіоркор).

Надлишкове вживання жирної, смаженої їжі може виявитися лише додатковим фактором, що провокує маніфестацію захворювання на тлі інших перерахованих вище причин. У 25% дітей, хворих на ГП, етіологію встановити не вдається.

**Патогенез.** Внаслідок підвищення тиску у ДПК дуоденальний сік, що містить ентерокиназу, потрапляє у протоку підшлункової залози, де перетворює малоактивний трипсиноген на активний трипсин. Це призводить до ферментативної руйнації ацинарних клітин органа. З ушкодженням ацинарних клітин і виділенням клітинних цитокіназ запускається ще один механізм активації протеолітичних ферментів - трипсину, калікреїну, карбоксипептидази, еластази. Відбувається їх «відхилення» у кров. Активація калікреїну зумовлює розвиток гострого інтерстиціального набряку підшлункової залози. Кількість активного трипсину перевершує можливість підшлункової залози щодо продукування інгібітора трипсину. Порушення балансу між трипсином і його інгібітором на користь першого сприяє активуванню інших протеолітичних проферментів: хімотрипсиногену і прокарбоксипептидази. Внаслідок зазначених змін виникають процеси аутолізу тканини підшлункової залози. Протеоліз супроводжується накопиченням гістаміну, кінінів (брадикініну, калідину) і прогресуючими змінами гемодинаміки. Порушуються коагулюючі та фібринолітичні властивості крові, що спричинює тромбози і крововиливи. Під час закупорювання панкреатичної протоки сік підшлункової залози не евакуюється у ДПК, а проникає в паренхіму і строму органу. Спочатку розвивається асептичний некроз підшлункової залози, в подальшому, у разі приєднання інфекції, може відбутися трансформація у гнійний панкреатит. Накопичення надмірної кількості активних ферментів і продуктів протеолізу в крові призводить до їх проникнення через серозну оболонку в черевну порожнину, інтоксикації організму і розвитку «плюривісцерального синдрому». Останнім часом важливого значення у патогенезі панкреатиту надають впливу ліпази, фосфоліпази-А, еластази. Певне місце у механізмі розвитку захворювання належить судинному компоненту. Так, під час захворювань органів гастродуоденальної зони, часто відмічають рефлекторні спазми кровоносних судин підшлункової залози, що призводить до порушення місцевої трофіки і, навіть, до некрозу тканини залози. Підтверджена можливість потрапляння у підшлункову залозу інфекції гематогенним і лімфогенним шляхом. Водночас гематогенним і лімфогенним шляхом може відбуватися поширення активних панкреатичних ферментів в організмі, зумовлюючи розвиток гострого мезаденіту. Проникаючи безпосередньо в навколишні тканини з великою кількістю нервових сплетінь, ферменти спричинюють больовий синдром, нервово-трофічні порушення. Серед теорій розвитку панкреатиту важливе місце посідає теорія, за якою у патогенезі цього захворювання головну роль відіграє активація системи трипсиноген - трипсин. За умов активації калікреїн-кінінової системи внаслідок

утворення поліпептидів брадикініну та калідину виникає вазодилатація, підвищується проникність стінок судин, потім порушується трофіка й обмін речовин. Разом із розглянутими процесами збільшується міграція лейкоцитів в інтерстиціальну тканину, їхній розпад стимулює утворення лейкокінінів, що посилює циркуляторні порушення, зміни у залозистій тканині. Існує думка, що гострий панкреатит може виникнути внаслідок аутодигестії, що розвивається на тлі функціонального перевантаження підшлункової залози (переїдання). Існує також теорія, за якою головною патогенетичною ланкою у виникненні гострого панкреатиту є декомпенсований ацидоз і гіперкортицизм (спонтанний чи ятрогенний). Внаслідок цього виникають значні біохімічні зміни в ацинарних клітинах, виділяються протеолітичні ферменти. Травма, інфікування, порушення лімфотокру сприяють проникненню ензимів у підшлункову залозу.

**Патоморфологія.** У початковій стадії морфологічних змін ушкодження ацинарних клітин супроводжується набряком інтерстиціальної тканини. Залоза збільшується у розмірах, набухає, інтерстицій інфільтрується лейкоцитами (інтерстиціальний або набряково-серозний панкреатит). Надалі, на тлі слизового набряку, може розвинути геморагічна ексудація (до лейкоцитарної інфільтрації приєднується еритроцитарна). Залоза стає більш щільною, набуває бурого кольору (серозно-геморагічний панкреатит). При своєчасному й адекватному лікуванні процес може зупинитися на стадії набряково-серозного панкреатиту. У разі прогресування захворювання розвивається панкреонекроз. Зазвичай він носить змішаний характер — геморагічний і жировий. При цьому об'єм і щільність підшлункової залози значно збільшуються. Великі вогнища некрозу можуть закінчитися утворенням порожнин (псевдокіст), а їхнє інфікування призводить до розвитку гнійно-некротичного панкреатиту. Перебіг панкреонекрозу зазвичай супроводжується вираженими геморагічними змінами не тільки в підшлунковій залозі, але й у заочеревинній клітковині і віддалених ділянках черевної порожнини.

**Класифікація.** Більшість дослідників виділяють гострий і хронічний панкреатит за перебігом; первинний і вторинний – за походженням (реактивний та інтоксикаційний). Виділяють 2 стадії ГП на підставі клініко-морфологічних даних:

- інтерстиціальна (набряково-серозна);
- деструктивна (панкреонекроз).

**Клініка.** Виникає раптовий нападоподібний біль у верхній половині живота над пупком, під лівим ребром, іноді в епігастрії, що змушує дитину зайняти вимушене положення (зігнувшись на лівому боці або на животі). Часто біль як пояс охоплює живіт, іноді іррадіює в ліву частину спини, грудної клітки, ліву руку, плече, ногу. Больовий синдром може супроводжуватися диспептичними явищами: метеоризмом, закрепамми або послабленням випорожнень, нудотою, блювотою. Характерним є те, що блювання не зменшує інтенсивність болю. Загальний стан значно порушений. У дітей відмічають підвищену рухливість або нерухомість. Шкіра бліда, сіророзово-ціанотична. Страдницький вираз обличчя, сухі запечені губи, периорбітальний ціаноз. Іноді можна спостерігати дрібну геморагічну висипку на різних ділянках тіла (плямиста або плямисто-папульозна висипка, подібна до корової). Пульс частий, слабкого наповнення. Можлива артеріальна дистонія. Субфебрилітет або короткочасна фебрильна температура тіла. Дихання поверхневе, дещо частіше, ніж у нормі. Під час поверхневої пальпації можна виявити напруження м'язів, які розташовані поперек над пупком (симптом Керте), напруження лівого косоного м'яза живота у вигляді болючого ущільненого тяжа, що йде від середини лівої реберної дуги до зовнішнього краю прямого м'яза живота. Біль на рівні 3 - 5 см вище від пупка по зовнішньому краю прямого м'яза живота (точка Кача). У багатьох хворих позитивний симптом Воскресенського (відсутність пульсації аорти в ділянці проекції підшлункової залози внаслідок її набряку). Часто спостерігається біль під час пальпації у лівому реберно-хребетному куті (симптом Мейо-Робсона). Поряд із локальною симптоматикою у дітей спостерігаються симптоми ураження інших органів і систем – розвивається плевровісцеральний симптомокомплекс. Чимало хворих на гострий панкреатит страждають через недостатність травлення у тонкій кишці. Клінічно це проявляється метеоризмом, послабленням випорожнень, збільшення частоти випорожнень до 3 - 4 разів за добу, копрологічними змінами – стеато- і

креаторея. У багатьох хворих на ГП виявляють ураження кількох органів системи травлення або інших органів і систем, що може проявлятися поліморфною симптоматикою. На початку захворювання спостерігаються тахікардія, ослабленість тонів серця, артеріальна гіпотензія. У подальшому можна виявити брадикардію, порушення ЧСС. Можливе токсичне ураження серцевого м'яза, що визначається за допомогою інструментального дослідження. Якщо в 1-й день розміри печінки можуть бути в межах норми, наявна лише деяка чутливість її краю під час пальпації, то вже на 2-й день виявляють значне збільшення розмірів печінки внаслідок її токсичного ураження, субіктеричність або іктеричність шкіри, склер. Уражається також сечовидільна систем - з'являється протеїнурія, незначна мікрогематурія, знижується питома вага сечі у хворих із середньою важкістю захворювання. У важких випадках спостерігають анурію, гіперазотемію. Подальший розвиток патологічного процесу призводить до появи ретроперитонеального синдрому – метеоризму, блювання, стенокардії, серозно-геморагічного випоту у плевральну порожнину. Ураження надниркових залоз супроводжується артеріальною гіпотензією, адинамією, гіпотермією. Як наслідок інтоксикації через 2 - 3 дні виникають церебральні симптоми у вигляді збудження або депресії, запаморочення, прострації.

#### **Результати лабораторних досліджень.**

- 1) нейтрофільний лейкоцитоз, еозінофілія, тромбоцитопенія, збільшення ШОЕ;
- 2) підвищення активності ензимів підшлункової залози (внаслідок набряку, деструктивних процесів порушується евакуація ензимів у ДПК, що в свою чергу призводить до їх "відхилення" у кров, сечу, випіт) - амілази крові та сечі - спостерігається за 2 - 3 години до больових проявів і може продовжуватися до кількох діб. Особливо показовим є підвищення ізоамілази підшлункової залози (збільшення вмісту панкреатичної ізоамілази вказує на запальний процес у підшлунковій залозі, зниження – на деструктивні зміни в ній);
- 3) підвищення ліпази крові і сечі в 2 - 3 рази як прояв більш глибокого ураження залози із прогресуванням захворювання через 5 - 7 днів. Ліпаземія (ліпазурія) патогномонічна для панкреатиту і свідчить про деструктивні зміни підшлункової залози;
- 4) підвищення активності трипсину в 10 – 40 разів (за допомогою радіоімунологічних методів за присутності інгібітора трипсину);
- 5) зниження рівня калікреїногену в сироватці крові;
- 6) гіпо- або гіперглікемія;
- 7) зменшення вмісту кальцію нижче ніж 1,75 ммоль/л;
- 8) рентгенологічне дослідження дозволяє виявити нечіткість контурів поперекового м'яза зліва. Контрастна рентгеноскопія вказує на зміщення шлунка вліво, доверху і наперед, а ободової кишки – донизу. Внаслідок збільшення розмірів підшлункової залози виникає зміщення (розвертання) петлі дванадцятипалої кишки, порушення рельєфу медіальної стінки її нисхідного відділу, іноді його звуження;
- 9) УЗД – у гострий період панкреатиту виявляють збільшення розмірів і порушення ехоструктури підшлункової залози.

Діагноз гострого панкреатиту базується на анамнезі захворювання, позитивній симптоматичі ураження підшлункової залози, синдромі цитолізу (насамперед гіперамілаземії та гіперліпаземії), інструментально виявлених змінах параметрів і структури залози.

**Ускладнення.** Ранні: шок, печінкова недостатність, ниркова недостатність, ДВЗ, кровотечі, цукровий діабет. Пізні: псевдокісти, нориці, абсцеси і флегмона підшлункової залози, перитоніт.

**Диференційний діагноз** ГП проводять із багатьма захворюваннями, що супроводжуються інтенсивними болями у животі: перфорацією виразки, гострою кишковою непрохідністю, печінковою колькою, гострим апендицитом, гострим холециститом і т.д.

**Лікування.** Підозра на ГП є показом до екстреної госпіталізації. Обсяг догоспітальної терапії при ГП включає застосування аналгетиків (аналгін, баралгін, трамал) і спазмолітиків (но-шпа, папаверин, атропін, платифілін).

**Дієта.** У перші 3 доби – голод, що забезпечує максимальне щадіння підшлункової залози, допускається тільки дробне пиття лужних мінеральних вод. При важких деструктивних формах виключають і вживання рідини, ставлять постійний назогастральний зонд для



відсмоктування шлункового вмісту. При поліпшенні стану дієту розширюють дуже поступово: спочатку вводять протерті каші на воді, потім на молоці, слизуватий суп, німецький чай, сухарі, омлет, потім сир, молочний кисіль, желе на молоці, білий хліб. З 7-го дня призначають стіл №5 за Певзнером – вводять овочеve і картопляне пюре, парові котлети, відварну рибу, твoroжно-фруктові пасти. Надалі рекомендується деяке обмеження жирів (до 80-90%), легкі для засвоєння вуглеводи і помірне збільшення білка (до 130%). Цілковито виключають сокогінні та жовчогінні продукти і блюда: сирі фрукти й овочі, соки, рослинні жири, м'ясні й овочеві бульйони, смажені, гострі блюда, гриби, каву, шоколад. Показано блюда, які містять природні інгібітори ферментів – яєчний білок, вівсяна каша, соя, картопля. Дієта повинна суворо дотримуватися протягом 6 місяців, потім зберігається принцип механічного і хімічного щадіння, виключається смажена, гостра, кисла їжа. У період загострення на тлі обмеження перорального харчування дуже важливим є призначення парентерального та ентерального харчування. Суміші амінокислот (аміностерил, аміносол, альвезин, поліамін інші) вводять внутрішньовенно крапельно (30 - 40 крапель за 1 хв). До них рекомендується додати розчини електролітів з урахуванням показників кислотно-лужного балансу. Поряд із ними використовують жирові емульсії для зв'язування активної ліпази і заповнення дефіциту жирних кислот у крові із розрахунку 12 г жиру на 1 кг маси тіла: 10 - 20% розчини інтраліпиду або ліпофундіну внутрішньовенно крапельно з гепарином із швидкістю 20 - 30 крапель за 1 хв. Вводити суміші амінокислот можна ентерально (інтрадуоденально і навіть інтраєюнально) ранком натще, у підігрітому до 37°C стані, в об'ємі від 50 до 200 мл у залежності від віку через день, курсом до 5 - 7 процедур. Такий шлях введення амінокислот не дає побічних реакцій, легко переноситься хворими і має виражений терапевтичний ефект. Ентеральне харчування здійснюється сумішами на основі гідролізатів білка з високим ступенем гідролізу із включенням середньоланцюгових тригліцеридів, продуктів на молочній основі низькожирових і зі зміненим жировим компонентом. Поступово переходять на суміші із низьким ступенем гідролізу (табл.), оскільки ці продукти всмоктуються в кишечнику без попередньої ферментації. Їх можна вводити інтрадуоденально в теплому стані через зонд.

Продукти на основі гідролізатів білка					
Продукт	Фірма, країна	Хімічний склад			
		білки, мг	жири, мг	Вугле-води, мг	Енергія, кКал
Високого ступеня гідролізу					
Аліментум	Еббот лабораториз, США	1,9	3,7	6,9	68
Альфаре	Нестле, Швейцарія	2,2	3,3	7,0	65
Нутраміген	Мід Джонсон, США	1,9	2,6	9,1	67
Прегистиміл	Мід Джонсон, США	1,9	2,7	9,3	67
Лепті Юніор	Нутриція, Голандія	2,0	3,6	6,7	66
Низького ступеня гідролізу					
Гуд Старт	Нестле, Швейцарія	1,8	3,9	8,4	77
Натіва ГА	Нестле, Швейцарія	1,7	3,6	6,9	67
Фрісопеп І	Фрісленд, Голандія	1,6	3,5	7,2	67
Фрісопеп ІІ	Фрісленд, Голандія	1,9	3,3	9,3	74
Хіпп	Хіпп, Австрія	1,8	3,9	7,4	72
Хумана 1 ГА	Хумана, Німеччина	1,6	3,9	7,4	72
Хумана 2 ГА	Хумана, Німеччина	1,9	3,6	9,3	76

#### Медикаментозна терапія

##### I. Знеболюючі:

- анагетика: баралгін, аналгін, трамал, у важких випадках можна призначати наркотичні анагетика – промедол 2% (але не морфій, тому що останній викликає спазм сфінктера Одді);
- спазмолітики: папаверин, но-шпа, галідор;
- холінолітики з переважною спазмолітичною дією: платифілін, бускопан, метацин.

Спосіб введення та доза залежать від ступеня прояву болю та важкості стану - при неважких формах призначають пероральний прийом 3 рази за день, у важких випадках – внутрішньовенне краплинне введення у вигляді коктейлю, куди входить аналгетик, спазмолітик, 0,5% розчин новокаїну (15 - 20 мл) на 0,9% розчині натрію хлориду. Цю терапію добре було б доповнити призначенням антигістамінних і антисеротонінових препаратів (тавегіл, перітол, супрастин). Саме це сприяє зменшенню набряку підшлункової залози і потенціює анальгезуючий ефект.

II. Пригнічення функціональної активності підшлункової залози. Досягається як безпосереднім впливом на її зовнішньосекреторну функцію, так і опосередковано – шляхом впливу на шлункову секрецію, оскільки соляна кислота є природним стимулятором підшлункової залози.

- холінолітики: 0,1 % розчин атропіну 0,1 - 0,2 мл двічі підшкірно, гастроцепін, піренцепін, телензепін по 1 таблетці 3 рази за 30 хв до їжі;

- антациди: альмагель, маалокс, магальдрат по 1 мірній ложці чи таблетці кожні 2 - 3 години (6 - 7 разів за день);

- H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, II-III покоління (ранітидин або фамотидин) по 1 - 2 таблетки за добу;

- інгібітори NaKATФази (омепразол) по 1 капсулі раз за день;

- препарат соматостатина — сандостатин (окреотид). У залежності від віку призначають по 25-50-100 мкг 2-3 рази за день в/венно чи підшкірно протягом 5 - 7 днів. Препарат використовують при важких формах панкреатиту.

III. Зменшення ферментативної токсемії (проводиться при важких формах гострого панкреатиту):

- інгібітори протеолізу: контрікал, трасілол, гордокс, зімофен - інгібують калікреїн, трипсин, хімотрипсин, плазмін шляхом утворення неактивного комплексу. Доза підбирається в залежності від ступеня ферментемії і стану дитини. Контрікал зазвичай спочатку призначають по 5000-10000 ОД в/венно крапельно в розчині 0,9% натрію хлориду. Потім дозу підвищують до 500 - 1000 ОД/кг. Після зменшення ферментемії дозу знижують і відміняють.

- дезінтоксикаційна терапія проводиться при важких формах ГП: глюкозо-сольові розчини (5% розчин глюкози з 0,9% розчином натрію хлориду), 10% альбумін, плазма, вітаміни С, В<sub>6</sub> у вікових дозуваннях.

- у важких випадках показані плазмаферез або гемосорбція.

IV. На тлі медикаментозного пригнічення функції підшлункової залози ентеральне харчування поєднують із призначенням невеликих доз панкреатичних ферментів, що не містять жовчі (панкреатин, мезим-форте, панцитрат, креон) по 1 драже 3 рази на день після чи під час їжі.

Активність і поєднання деяких ферментних препаратів						
Характеристика	Лікреаза	Панкреатин	Панцитрат	Фестал	Мезим-форте	Креон
Форма	Мікро-гранули	Таблетки	Мікро-гранули	Таблетки	Таблетки	Мікро-гранули
Ліпаза	12000	12500	10000	6000	3500	8000
Амілаза	14000	12500	9000	4500	4200	9000
Протеази	660	1000	500	300	1950	450
Упакування	2 блістера по 12 капсул	Флакони по 100 таблеток	50 капсул	10 блістерів по 10 таблеток	40 блістерів по 20 таблеток	2 блістери по 10 капсул

Ефективність ферментів та адекватність дози оцінюється за динамікою клінічних ознак (зникнення больового та диспепсичного синдромів), нормалізації копрограми та рівня ферментів дуоденального вмісту, крові та сечі, позитивною динамікою маси тіла дитини. Варто зауважити, що у дітей із ГП і гіпосекреторним типом функції, незважаючи на клінічне

покращання, відновлення екзокринної функції не відбувається, тому питання про замісну ферментну терапію вирішується суворо індивідуально. Тривале безконтрольне застосування цих препаратів пригнічує власну ензимну продукцію за механізмом зворотного зв'язку.

V. Для профілактики гнійних ускладнень при важких формах панкреатиту призначають антибіотики широкого спектру (цефалоспорины, аміноглікозиди). Гнійні ускладнення (абсцеси, флегмона, перитоніт) є показами до хірургічного лікування ГП.

VI. У період стихання гострих явищ продовжують прийом панкреатичних ферментів, перевагу віддають переривчастому курсу: 2 тижні прийому, 10 днів перерва.

Показана фітотерапія: гусячий перстач, чистотіл, календула, корінь алтея— 1 столова ложка збору на 1 склянку води, пити по 1/3 склянки 3 рази за 15 хв до їжі 1 місяць, потім - мінеральні води низької мінералізації (Боржомі, Славянівська, Єсентуки №4, Джемрук, Миргородська, Нафтуся) у теплому стані без газу по 50 - 100 мл 5 - 6 разів за день.

Диспансерне спостереження після ГП проводиться протягом 3 років: 1-й рік – 4 рази, 2-й рік – 2 рази за рік. Окрім клінічного огляду рекомендується дослідження сечі на вміст амілази, копрограма, УЗД. Через 3 роки дитину переводять у групу ризику за хронічним панкреатитом з однократним щорічним оглядом протягом 2 років.

**Шифр згідно МКБ-10: К 86.1 Хронічний панкреатит.** Хронічний панкреатит (ХП) – поліетіологічне захворювання з фазово-прогресуючим перебігом, осередковими чи дифузно-дегенеративними, деструктивними змінами ацинарної тканини, екзокринної та ендокринної функцій. Різноманітність розповсюдженості пов'язана із складністю патогенетичних механізмів розвитку ХП, відсутністю уніфікованої класифікації і єдиних методичних підходів до виявлення цієї патології та її лікування. Головні чинники захворювання:

- ✓ травми черевної порожнини;
- ✓ гострі вірусні захворювання та бактеріальні інфекції (епідемічний паротит, ГРВІ, вірусний гепатит, ентеровірусні захворювання, колі інфекція, сепсис, скарлатина, дизентерія тощо);
- ✓ захворювання дванадцятипалої кишки та гепатобіліарної системи;
- ✓ психічні травми;
- ✓ хронічні вогнища запалення;
- ✓ токсичні, зокрема, медикаментозні ураження;
- ✓ дефіцит в їжі білків та вітамінів.

У структурі дитячої гастроентерологічної патології панкреатити займають від 15 до 25% (за даними різних авторів), в Україні – до 3,1 % дитячого населення. З однаковою частотою хворіють хлопчики і дівчатка.

Клінічна класифікація (за Г.В.Римарчук, 1998 р.)

1. За походженням: первинний та вторинний.
2. Перебіг захворювання: рецидивуючий, із постійним больовим синдромом, латентний.
3. Період захворювання: загострення, субремісії, клініко-лабораторної ремісії.
4. Тяжкість перебігу: легкий, середньої важкості, важкий.
5. Ускладнення: кальцифікація, кіста, недостатність інкреторної функції.

Клінічна характеристика. Домінуючий симптом при загостренні ХП – біль (інтенсивний, нападоподібний, що іноді опоясує, локалізується в середній частині надчеревної області та ліворуч від серединної лінії). Звичайний напад болі провокується погрішностями харчування або виникає після перенесених бактеріальних і вірусних інфекцій. Тривалість больового синдрому у більшості дітей продовжується від однієї до трьох годин, іноді - до доби. Біль зменшується в положенні, лежачи на лівому боці чи на животі, після приймання анагетиків або спазмолітиків. Виникнення больового синдрому зумовлена внутрішньопротоковою гіпертензією та запаленням панкреатичних нервових стовбурів. Диспептичний синдром характеризується постійною нудотою, неприборканою блювотою, що не приносить полегшення. При зовнішньосекреторній панкреатичній недостатності розвиваються ознаки мальдігестії: рясний, пінистий, напіврідкий стілець і метеоризм, у той час, коли при нетяжкому перебігу захворювання спостерігається схильність до запору. Поряд із больовим і диспептичним синдромами завжди присутній астено-вегетативний синдром: загальна

слабкість, головний біль, емоційна лабільність, запаморочення, порушення сну. Під час загального обстеження виявляють такі симптоми:

✓ Загальний стан дитини значно порушений, шкіра бліда, сірувато-ціанотична, періорбітальний ціаноз. Порушення мікроциркуляції у вигляді петехіальної висипки, судинного малюнку долонь або екхімозів. Можливе підвищення температури тіла до субфебрильних цифр;

✓ При пальпації виявляється напруження м'язів епігастрію (симптом Керте), біль під час пальпації у лівому реброво-хребтовому куті (симптом Мейо-Робсона), напруження лівого косоного м'яза живота у вигляді болючого тяжа, який починається від середини лівої ребрової дуги і закінчується біля зовнішнього краю прямого м'яза живота. Посилення болю визначають на 3-5см. вище від пупка по зовнішньому краю прямого м'яза живота (симптом Кача). У багатьох хворих спостерігається біль у трикутнику Шоффара, іноді можна пропальпувати збільшену підшлункову залозу (ПЗ). Для проведення диференційної діагностики з захворюваннями шлунка і кишечника проводиться пальпація ПЗ по Гротту (три позиції). Особливості клінічного прояву пов'язані із ступенем тяжкості ХП. При тяжкому перебігу переважають інтенсивні больові кризи, в той час, коли при легкій – біль.

Діагностична програма. Лабораторно-інструментальні методи дослідження допомагають визнати ступінь ураження ПЗ, її зовнішньо-секреторної недостатності, проявів запального характеру і деструктивних змін. У період загострення в аналізах периферичної крові виявляють лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфоцитоз, еозинофілію і підвищену ШОЕ. Копрологічне дослідження засвідчує наявність у випорожненнях нейтрального жиру (стеаторея) і змінених м'язових волокон (креаторея). При легкому ступені ураження ПЗ копрограма не змінюється. Інформативними критеріями ХП є зміни ензимного спектру крові, сечі, калу. Важливе значення мають методики визначення ізоферментного спектру амілази, ліпази, трипсину та його інгібіторів, еластази-1. З діагностичної точки зору амілазу відносять до групи індикаторних ферментів, показник якої в найменшому ступені залежить від екстрапанкреатичних чинників. Рівень амілази підвищується через 2-12 годин від початку загострення ХП і швидко падає протягом 2-4 днів. Рівень ліпази підвищується декілька пізніше (через 3-4 доби). Нормальна активність ферментів крові і сечі не виключає загострення ХП. Для діагностики у цьому випадку можливо використання провокаційних тестів із введенням прозерину або прийманням глюкози. В нормі після цього рівень амілази крові підвищується до 60 % від початкового, при вираженій панкреатичній недостатності - до 30 %. Характерно завищення рівня трипсину в фазу загострення ХП та одночасне зменшення співвідношення інгібітор/трипсин. Тяжкий перебіг захворювання супроводжується зниженням рівня ензимів. „Золотим стандартом” визначення панкреатичної недостатності є виявлення показника фекальної еластази-1, яка в період загострення зменшується нижче 150 мкг/ г калу. Інформативним методом діагностики ХП у дітей є УЗД. Про наявність хронічного запалення свідчать зміни розмірів ПЗ (збільшення), ехоструктури (чергування гіпер- і гіпоехогенних дільниць), контурів і форми залози, розширення основного панкреатичного протоку, наявність кальцинатів.

**Лікування** У період загострення ХП дитина потребує суворої дієтотерапії:

✓ На 24-48 годин призначається водно-чайна пауза, дитині дають слабо-мінералізовані лужні води. Після чого включають до харчового раціону: протерті каші на воді, слизові супи без масла, білий хліб, нежирний сир, несолодкий чай. Із 5-го дня включають протерті відварені овочі, а з 7-9-го дня - відварені м'ясо, рибу у протертому вигляді. Тільки з 15-20 дня можна ввести до раціону дитини свіжі фрукти та овочі. Через 1 місяць дитину переводять на стіл №5 П. Цей стіл має підвищену кількість білків (до 130 % від фізіологічної потреби) і знижену кількість жирів (до 80 %). Госпіталізація із забезпеченням максимального фізичного та психоемоційного спокою. Для ліквідації больового синдрому застосовують: анагетіки (метамізол натрію (50 % – 0,1 мл/рік життя) та його комбінації), наркотичні анальгетіки (тримеперидин), спазмолітики – дротаверин (2 % – 0,5 – 2 мл), папаверін (2 % – 1-2 мл), платифілін (0,2 % – 1 мл); прифінію бромід - з моменту народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш,

в/м, в/в, атропін (0,1 % – 1 - 1,15 мл підшкірно 7-10 днів. У перші дні загострення і при тяжкому перебігу вводять парентерально, при покращенні - per os.

✓ Патогенетично обґрунтовано пригнічення функціональної активності ПЗ за рахунок зниження шлункової секреції, тому призначають: Комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) в залежності від віку по 5-15 мл (1/2-1 табл.) 2-3 рази на день через 1,5-2 години після їжі. Блокатори H<sub>2</sub> рецепторів гістаміну 2-го покоління (ранітидин ) призначають дітям по 2-4 мг/кг 2-3 рази на добу, 3-го покоління (фамотидин) призначають у дозі 1-2 мг/кг на добу в 1-2 прийоми протягом 2-3 тижнів із поступовим скасуванням для попередження синдрому рикошету.

✓ Пригнічуючу дію на функцію ПЗ мають регуляторні пептиди: соматостатин, даларгін, глюкагон. Засобом вибору в лікуванні вираженого загострення при тяжких формах ХП є аналог ендогенного соматостатину – сандостатин. Призначається по 25-50 мкг 2-3 рази на день підшкірно протягом 5 -7 днів. Даларгін (синтетичний аналог опіоїдних пептидів) по 1 мг 2 рази на добу або у вигляді назального електрофорезу.

✓ Зменшення ферментативної токсемії проводиться при тяжких формах загострення ХП шляхом парентерального введення інгібіторів протеолізу. Доза підбирається в залежності від ступеня ферментемії та стану дитини.

✓ З метою дезінтоксикації та ліквідації порушень обміну речовин у перші дні при тяжкому перебігу вводять в/в краплинно глюкозо-новокаїнову суміш, сольові розчини, 5 % розчин альбуміну, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

✓ При неприборканій блювоті та нудоті призначаються прокінетики: домперидон та ін.

✓ Для профілактики гнійних ускладнень при важких формах ХП призначають антибіотики широкого спектру дії (цефалоспорины, макроліди, фторхінолони (у дітей старше 12 років).

✓ Після ліквідації больового синдрому (через 4 – 6 днів) призначаються панкреатичні ферменти, перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер, які приймаються під час їжі тричі на день приблизно до двох тижнів (призначення ферментів потребує індивідуального підходу з урахуванням симптомів панкреатичної недостатності, обов'язково під контролем копрограми).

Диспансерний нагляд Протягом 1-го року після стаціонарного лікування огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини, педіатра чи дитячого гастроентеролога кожні 3 місяці (контролюється рівень амілази крові та сечі, копрограма). При панкреатичній недостатності призначають 3 – 4 рази на рік курс ферментів по 2 тижні. Наступні роки проводиться обстеження дитини лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром двічі на рік, дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік, за показаннями проводять ферментнозамісну терапію. Ультразвукове дослідження проводиться двічі на рік. У разі виявлення клінічних та лабораторних проявів захворювання дитину обов'язково госпіталізують. Із 2-го року диспансерного спостереження (у фазі неповної клінічної ремісії) дитина обстежується 1 раз на 6 міс. (2 рази на рік), дозволяються заняття фізкультурою в підготовчій групі. Важливою умовою стабілізації процесу та профілактики подальших загострень хронічного панкреатиту є використання повторних курсів санаторного лікування. Через 2 роки після загострення захворювання (період повної ремісії) диспансерне спостереження та протирецидивне лікування проводиться 1 раз на рік, показано санаторно-курортне лікування в періоді ремісії, дозволені заняття фізкультурою в основній групі.

Санаторно-курортне лікування - 24-30 днів. Обов'язкові клінічні обстеження: клінічний огляд, наявність симптомів Мейо-Робсона, Гротта. Обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі. Додаткові лабораторні дослідження: протеїнограма, фекальна еластаза-1, глюкоза крові та сечі, тест толерантності до глюкози. Обов'язкові інструментальні дослідження: УЗД органів черевної порожнини (за необхідністю).

• Дієта 4, 5 або 9 (раціон № 1 або № 3). • Мінеральні води малої та середньої мінералізації гідрокарбонатного та сульфатного складу. Вони володіють спазмолітичною, десенсибілізуючою, протизапальною, імунорегуючою дією, стимулюють виділення панкреатичного соку, збільшують вміст бікарбонатів, сприяють відновленню вмісту ферментів у секреті підшлункової залози. Призначають 1-2 рази на день, збільшуючи разову

дозу за умов доброї переносності до 3 разів на день за 60-40 хв. до їжі (разова доза 5 мл/кг маси тіла).

- Пелоїдотерапія: грязьові аплікації застосовують на ділянку правого підребер'я та сегментарно позаду впродовж 10-15 хв. при температурі грязі 38-40°C, через день, чергуючи його з ваннами (морськими, мінеральними, хвойними, радоновими, вуглекислими).

На курс - 8-10 процедур.

- Аплікації озокериту.

- Апаратна фізіотерапія:

- гальваногрязь;

- електрофорез пелоїдіна чи пелоїдодистилята;

- синусоїдальні модульовані струми (СМС);

- хвилі дециметрового діапазону (ДМХ);

- електрофорез.

- Бальнеотерапія.

- Кліматотерапія включає аеротерапію, повітряні, сонячні ванни, морські купання за загальноприйнятою методикою.

- Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, групова лікувальна фізкультура, дозована ходьба.

#### 4. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у %) від загального часу заняття
Підготовчий	Перевірка готовності студентів до заняття	Граф логічної структури. Тестові завдання. Фронтальне опитування з основної термінології.	Мультимедіа, ноутбук	5%
Основний	Проведення курацій, діагностика захворювань, визначення схем лікування, проведення лабораторного дослідження та оцінка його результатів, обговорення конкретних клінічних випадків.	Фронтальне опитування з теми, обговорення конкретних клінічних випадків.	Мультимедіа, ноутбук, робота з хворим та його історією хвороби	85%
Заключний	Підведення підсумків семінарського	Корекція схем лікування, надання домашнього завдання з посилкою до літератури	Мультимедіа, ноутбук	10%

## 6. Матеріали методичного забезпечення заняття

### 6.1. Питання:

1. Дайте визначення панкреатиту.
2. Назвіть основні діагностичні критерії хронічного панкреатиту:
3. В чому сутність охоронного режиму при хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту?
4. Які основні принципи лікувального харчування в період загострення і ремісії?
5. Які ви знаєте антациди, їх дія, показання до призначення?
6. Напишіть дві схеми лікування таких диспепсичних проявів, як нудота, блювота при хронічних захворюваннях гастродуоденальної зони.
7. Перерахуйте питні курорти України.

### 6.2. Тести:

1. У розвитку захворювань біліарного тракту значимим етіологічним чинником є:
  - а) наявність в раціоні харчових волокон
  - б) респіраторні вірусні інфекції
  - в) регулярне живлення
  - г) фізична активність
  - д) зловживання їжею, багатою тваринними жирами
2. Що є показом до антибактеріальної терапії при загостренні хронічного холециститу:
  - а) тривалі погіршеності в дієті
  - б) надбавка маси тіла
  - в) амілорея
  - г) підвищення температури тіла
  - д) дисліпідемія
3. Який варіант патогенезу найбільш характерний для хронічного панкреатиту біліарного походження:
  - а) імунопатологічний
  - б) дисметаболічний
  - в) обструктивний
  - г) токсико-метаболічний
  - д) генетичні мутації
4. Вкажіть найбільш характерний симптом хронічного панкреатиту:
  - а) відрижка тухлим
  - б) печія
  - в) підвищений апетит
  - г) біль у лівій здухвинній ділянці
  - д) діарея
5. У діагностиці хронічного панкреатиту у дітей найбільш доступним є наступний метод дослідження:
  - а) оглядова рентгенографія органів черевної порожнини
  - б) визначення фекальної еластази-1
  - в) магнітно-резонансна томографія
  - г) ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія
  - д) фіброгастродуоденоскопія
6. Для купірування больового синдрому в періоді загострення хронічного панкреатиту найдоцільніше призначати ферментні препарати, що містять максимальну кількість:
  - а) ліпази
  - б) амілази
  - в) трипсину
  - г) фосфоліпази
  - д) еластази

7. Для корекції екзокринної недостатності підшлункової залози найдоцільніше призначати ферментні препарати, що містять максимальну кількість:

- а) ліпази
- б) трипсину
- в) амілази
- г) хемотріпсину
- д) еластази

### 6.3. Задачі:

1. Хлопчик, 13 років. Протягом 1,5 років турбують періодичні болі в животі, більше в правому підребер'ї, які посилюються після погрішностей в їді (смажена картопля з кетчупом, свинячий биток), стресових ситуацій, носять нападаподібний характер, зменшуються після прийому спазмолітиків (Но-шпа). Турбують також підвищена стомлюваність, зниження апетиту, періодично присмак гіркоти в роті, печія. Об'єктивно: дитина підвищеного живлення, шкірні покриви бліді, мова обкладена сірувато-білим нальотом з жовтуватим відтінком, при пальпації живота визначається хворобливість в правому підребер'ї, позитивні симптоми Кера, Мерфі, Ортнера. У загальному аналізі крові незначний нейтрофільний лейкоцитоз, СОЕ – 18 мм/ч. У біохімічному аналізі крові білірубін заг. – 19,6 мкмоль/л, прямих – 6,8 мкмоль/л, непрямий – 12,8 мкмоль/л; АЛТ – 32 Од/л, АСТ – 29 Од/л; ЛФ – 165 Од/л; холестерин заг. – 5,8 ммоль/л. При ультразвуковому дослідженні жовчного міхура відзначається перетяжка в ділянці шийки, довжина ЖМ – 68,5 мм, ширина ЖМ – 28 мм, стінка ЖМ – 3,5 мм, ущільнена, в порожнині жовчного міхура невелика кількість ехо-завису. Завдання:

1. Сформулюйте діагноз.
2. Які характерні клінічні синдроми виявлені у дитяти?
3. Складіть план лікування.

2. У гастроентерологічне відділення поступив 14 літній хворий Д. із скаргами на болі в животі, переважно в епігастрії, що виникають після прийому жирної, смаженої, рясної їжі, що супроводжуються нудотою, іррадіацією в спину. У анамнезі: дані симптоми турбують протягом року, інколи болі виникають в нічний час, купується спазмолітиками (Но-шпа). Півтора роки тому дитя отримало закриту травму живота. Останнім часом стан погіршився, з'явилася печія, зниження апетиту, втрата маси тіла, загальна слабкість і підвищена стомлюваність. Аллергоанамнез обтяжений: харчова алергія на цитрусові, шоколад. Об'єктивно: хворого астеничної статури, зниженого живлення, шкірні покриви бліді, акроціаноз, язик обкладений сірувато-білим нальотом, при пальпації живота визначається хворобливість в епігастральній області, справа вище за пупок і в області лівого підребер'я, позитивний симптом Мейо-Робсона. Клінічний аналіз крові: Нв – 112 г/л, Ер – 4,0x10<sup>12</sup>/л, КП – 0,94; лейкоцити – 13 x 10<sup>9</sup>/л, а/с – 8%, с/я – 42%, е – 5%, л – 37%, м-код – 8%; СОЕ – 19 мм/ч. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 68 г/л; АЛТ – 29 Ед/л, АСТ – 22 Ед/л, ЩФ – 115 Ед/л; білірубін общ. – 12,5 мкмоль/л, амілаза – 190 Ед/л (норма – 25-125). Копрограма: помірна кількість змінених м'язових волокон і нейтрального жиру. Рівень фекальної еластази-1 – 140 мкг/г калу. УЗД ретроперитонеуму: розміри головки підшлункової залози 22 мм, тіла – 16 мм, хвоста – 12 мм, ширина головної протоки 2,5 мм, контури залози нечіткі, ехогенність підвищена. Завдання:

1. Сформулюйте діагноз.
2. Які основні етіологічні чинники даного захворювання?
3. Оцініть дані лабораторно-інструментального дослідження.

### 6.4. Орієнтуючі карти:

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Дати визначення гострого та хронічного панкреатиту	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку цих захворювань.	Пам'ятати які чинники належать до тих, які схиляють, спричиняють та сприяють розвиток цих захворювань



	Знати розповсюдженість їх серед дитячого населення.	
Етіологія	Знати, що багато факторів мають значення	Морфологічний субстрат панкреатиту у дітей — набряк, вогнищева клітинна інфільтрація проміжної тканини, деструктивні процеси, судинні ураження, склероз, атрофія паренхіми
Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез	Основою патогенезу є специфічні та неспецифічні механізми.
Класифікація	Знати класифікацію	Вміти поставити діагноз
Клініка	Описати клінічну картину панкреатитів у дітей	Загальними ознаками є больовий синдром, диспепсичний, синдром блювоти та порушення стулу.
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються ці захворювання у дітей.	Вміти оцінити результати лабораторних і інструментальних методів дослідження.
Дифдіагностика	Перерахувати захворювання зі східними клініко-лабораторними проявами	Звернути увагу на складність дифдіагностики з хворобами кишечника та гепатобіліарної системи

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

### Тема лабораторного заняття № 24. Синдром мальабсорбції.

**1. Актуальність теми.** Не дивлячись на зусилля лікарів та науковців, вирішити проблему синдрому мальабсорбції до кінця не вдається. Ця патологія нажаль залишається достатньо поширеною серед європейського населення, а 2-5% людей є носіями патологічного гену муковісцидозу. Не дивлячись на створення цілої медичної галузі по боротьбі із муковісцидозом, створення медичних центрів, поліклінік, санаторіїв, прогноз все ще лишається несприятливим. Навіть у економічно розвинених державах, де проводиться генетичний скринінг, а лікування проводиться на найсучаснішому науково-практичному рівні, до 20 років доживає лише половина хворих. Таким чином, муковісцидоз, як і решта варіантів порушень всмоктування, залишаються серйозною проблемою сучасної педіатрії.

#### 2. Цілі заняття:

2.1. *Навчальні цілі* ( з визначенням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину функціональних та органічних захворювань біліарної системи

- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагноза.

2.2. *Виховні цілі пов'язані з:* Ознайомитись з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблеми мальабсорбції, целиакії, вміти пояснити хворій дитині, її батькам необхідність своєчасної діагностики, лікування, диспансеризації, профілактики даних захворювань.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
<p>Попередні дисципліни:</p> <p>Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії</p>	<p>Анатомічна будова травної системи у дітей. Функціональний стан травної системи Морфологічні та функціональні зміни травної системи Зниження вмісту холестерину, загальних ліпідів і в-ліпопротеїдів, підвищення ліпази трипсину Анатомо-фізіологічні особливості травної системи. Семіотика порушень. Методика обстеження.</p>	<p>Вірно оцінити характер процесу. Використовувати знання морфології для постановки діагнозу. Використовувати знання патогенезу для призначення патогенетичної терапії. Використовувати знання для пояснення клінічної картини захворювання. Провести клінічне обстеження дітей з патологією травної системи.</p>
<p>Наступні дисципліни:</p> <p>Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби</p>	<p>Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань органів травлення у дітей. Методи діагностики і диференційної діагностики органів травлення у дітей.</p>	<p>Провести диференційний діагноз Провести диференційну діагностику.</p>
<p>Внутрішньопредметна інтеграція</p> <p>Алгоритм діагностики вроджених та хронічних захворювань травної системи у дітей. Диф.діагностика захворювань кишківника у дітей Алгоритм діагностики захворювань травної системи у дітей.</p>	<p>Характер спадковості, клінічну картину, методи додаткового обстеження та диференційної діагностики. Етіопатогенез, критерії діагностики, основні принципи лікування Критерії діагностики, основні принципи захворювань що протікають з ознаками</p>	<p>Зібрати спадковий анамнез, провести клінічне обстеження. Оцінити результати параклінічних тестів Провести диф.діагностику синдрому мальабсорбції. Призначити лікування при різних варіантах синдрому мальабсорбції</p>

	синдрому мальабсорбції	
--	------------------------	--

#### 4. Зміст заняття



**Мальабсорбція** (порушення всмоктування в кишечнику) – це синдром, який характеризується набором клінічних проявів (діарея, стеаторея, полігіповітаміноз, схуднення), що розвиваються внаслідок порушення травної та транспортної функцій тонкого кишечника, що в свою чергу веде до патологічних змін обміну речовин.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ КЛАСИФІКУЮТЬ ЗА СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ:  
**ПЕРША (ЛЕГКА) СТУПІНЬ** (ВТРАТА У ВАЖІ ДО 10 КІЛОГРАМ, ЗАГАЛЬНА СЛАБКІСТЬ, ЗНИЖЕННЯ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ І ДЕЯКІ ОЗНАКИ ГІПОВІТАМІНОЗІВ),  
**ДРУГА (СЕРЕДНЬОЇ ТЯЖКОСТІ) СТУПІНЬ** (СХУДНЕННЯ БІЛЬШ НІЖ НА 10 КІЛОГРАМІВ, ВИРАЖЕНИЙ ПОЛІГІПОВІТАМІНОЗ, ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ГОМЕОСТАЗУ, АНЕМІЯ, ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ),

**ТРЕТЯ (ВАЖКА) СТУПІНЬ** (ЗНАЧНИЙ ДЕФЦИТ МАСИ ТІЛА, ВАЖКА ПОЛІВІТАМІННА І ЕЛЕКТРОЛІТНА НЕДОСТАТНІСТЬ, ОСТЕОПОРОЗ, ВИРАЖЕНА АНЕМІЯ, НАБРЯКИ, СУДОМИ, СЕРЙОЗНІ ЕНДОКРИННІ ПОРУШЕННЯ).

За походженням розрізняють вроджений синдром мальабсорбції (в хворих, що страждають уродженими захворюваннями ферментної системи – синдром Швахмана-Даймонда, муковісцидоз, хвороба Хартнупа та інші патології, пов'язані з недостатністю ферментів і порушенням транспорту речовин в клітинах слизової кишечника) і набуті синдром мальабсорбції (як наслідок ентеритів, хвороби Уїппла, синдрому короткої кишки, хронічного панкреатиту, цирозу печінки при набутих захворювань шлунково-кишкового тракту).

#### СИМПТОМИ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

У хворих з синдромом мальабсорбції відзначаються зміни з боку кишечника: діарея, стеаторея, здуття і бурчання, іноді хворобливість в животі. Біль, як правило, локалізується у верхній частині живота, може віддавати в попереk або мати оперізувальний характер, якщо має місце хронічний панкреатит. У хворих з недостатністю лактази біль переймоподібного характеру.

При мальабсорбції кількість калу, як правило, помітно збільшено, кал має кашоподібну або водянисту консистенцію, смердючий. При холестазі та порушенні всмоктування жирних кислот кал набуває жирний блиск (іноді вкраплення жиру) і знебарвлюється (стеаторея). З боку нервової системи проявляється астеновегетативний синдром – слабкість, втомлюваність, апатія. Це пов'язано з порушенням водно-електролітного гомеостазу і недостатністю необхідних для нервової системи речовин. Патологічні зміни шкірних покривів: сухість, пігментні плями, дерматити, екзема, випадання волосся, ламкість і помутніння нігтів, екхімози – пов'язані з недостатністю вітамінів і мікроелементів. З тих же причин часто відзначається глосит (запалення язика). Нестача вітаміну К проявляється утворенням петехій (червоних крапок на шкірі) і підшкірних крововиливів. При тяжких порушеннях електролітного обміну і зниження вмісту білка в крові у хворих відзначаються виражений периферичні набряки, асцит (скупчення рідини в черевній порожнині). Усі хворі, які страждають синдромом мальабсорбції, схильні до прогресуючого зниження маси тіла. Дефіцит вітамінів Е і В1 веде до важких розладів нервової системи – парестезії, різного роду нейропатії, гіповітамінозу А, що призводить до «курячої сліпоти» (розлад сутінкового зору). Слідство недостатності вітаміну В12 – мегалобластна анемія (часто розвивається у осіб, що страждають хворобою Крона і синдромом короткої кишки). Порушення обміну електролітів проявляється судомами і м'язовими болями (дефіцит кальцію в поєднанні з недостатністю вітаміну Д веде до остеопорозу), при гіпокальціємії, що поєднується з гіпомагніємією в хворих відзначаються позитивні симптоми Хвостека і Труссо, для гіпокаліємії характерний симптом «м'язового валика», що говорить про порушенні нервово-м'язової провідності. При недостатності цинку і міді виникає висип на шкірі. При вторинному синдромі мальабсорбції у пацієнтів також відзначається симптоматика, характерна для захворювання, що послужило причиною його розвитку.

#### УСКЛАДНЕННЯ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

Основні ускладнення синдрому мальабсорбції пов'язані з нестачею поживних речовин, що надходять в кров: анемія (залізодефіцитна і вітамінзалежна мегалобластна), порушення фертильності, нейровегетативні розлади, дистрофії, поліорганні патології, Пов'язані з полігіповітамінозом і недостатністю мікроелементів.

#### ДІАГНОСТИКА МАЛЬАБСОРБЦІЇ. ПРИ СИНДРОМІ МАЛЬАБСОРБЦІЇ ОСНОВНІ ОЗНАКИ ВИЯВЛЯЮТЬСЯ ШЛЯХОМ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ, КАЛУ, СЕЧІ.

У загальному аналізі крові можуть відзначатися ознаки анемії (залізодефіцитної і В12-дефіцитної), недостатність вітаміну К впливає на протромбіновий час (відбувається подовження). При біохімічних аналізі відзначають рівень альбумінів в крові, кальцій і лужну фосфатазу. Проводиться дослідження кількості вітамінів. Дослідження калу показує збільшення його добового обсягу (при голодуванні – зменшення). Копрограма виявляє присутність у калі м'язових волокон і крохмалю. При деякій ферментній недостатності може змінюватися рН калу. При підозрі на порушення всмоктування жирних кислот проводять тест на стеаторею. Перед початком збору калу для дослідження необхідно, щоб пацієнт вживав близько 100 грамів жиру на добу протягом декількох днів. Згодом збирають добовий кал і визначають кількість жиру в ньому. У нормі його не повинно бути більше ніж 7 грам. Якщо вміст жирів у калі перевищує це значення, можна підозрювати мальабсорбції. При кількості жиру більше 14 грам вірогідні функціональні порушення в роботі підшлункової залози. У разі важкого ступеня мальабсорбції і при целиакії з калом виводиться половина і більше жирів, що надійшли з їжею. Функціональні тести для виявлення порушень абсорбції в тонкому кишечнику – D-скілозний тест і тест Шіллінга (оцінка всмоктування В12). В якості додаткового діагностичного заходу проводять бактеріологічне дослідження калу. При рентгенологічному дослідженні можна виявити ознаки захворювання тонкого кишечника: сліпі петлі тонкого, в деяких петлях можуть утворюватися горизонтальні рівні рідини або газу, видно міжкишкові анастомози, дивертикули, стриктури, виразки. При проведенні УЗД черевної порожнини, МСКТ і магнітно-резонансної томографії візуалізуються органи черевної порожнини і діагностуються їх патології, які можуть бути першопричиною розвиненого

синдрому мальабсорбції. Ендоскопія тонкого кишечника виявляє хворобу Уіппла, амілоїдоз та лімфоангіоектазію кишечника, дозволяє зробити забір матеріалу для гістологічних досліджень, аспірувати вміст кишечника для бактеріологічного дослідження (на предмет надмірного обсіменіння тонкої кишки мікроорганізмами і присутності патологічної флори). В якості додаткових діагностичних заходів оцінюють стан зовнішньої секреції підшлункової залози (секретин-церулеїновий, бентріаміновий, Лунд і ПАБК тести, визначення рівня імунореактивного трипсину), спостерігається синдром надлишкового бактеріального росту (дихальні водневі і вуглекислий тести) діагностують недостатність лактази (лактозна проба). Лікування мальабсорбції. У терапії синдрому мальабсорбції першочерговим завданням є лікування захворювання, що спричинило до розвитку даного стану. Залежно від ступеня тяжкості і вираженості клінічних симптомів гастроентеролог призначає пацієнтові спеціальну дієту, парентерально вводяться вітаміни і мікроелементи, електролітні і білкові суміші. Дисбактеріоз коригують за допомогою про-і еубіотиків, проводять регідрацію (відновлення втраченої організмом рідини). Якщо основне захворювання вимагає оперативного втручання, то хворим проводять хірургічне лікування з приводу основної патології. Операції часто призначають хворим, що страждають хворобою Крона, лімфангіектазія кишечника, хворобою Гіршпрунга, а також важкими ускладненнями запальних захворювань кишечника.

#### ПРОФІЛАКТИКА МАЛЬАБСОРБЦІЇ

Профілактичні заходи проти розвитку синдрому мальабсорбції повинні бути в першу чергу направлені на профілактику захворювань, що сприяють його виникненню – порушень роботи органів травного тракту, запалень кишечника, підшлункової залози, печінки, ендокринних розладів. При вроджених дефектах ферментативної системи профілактичними заходами буде своєчасне виявлення тої чи іншої ферментної недостатності та її медикаментозна корекція.

#### ПРОГНОЗ ПРИ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

Іноді в легких випадках синдром мальабсорбції коригується за допомогою дієти. В інших випадках прогноз при цьому захворюванні безпосередньо залежить від перебігу основної патології, вираженості порушень всмоктування і недостатності надходження речовин у кров. Якщо основні фактори, що викликали виникнення цього синдрому, усунуті - корекція наслідків тривалої дистрофії може вимагати тривалого часу. Прогресування мальабсорбції загрожує розвитком термінальних станів і може вести до летального результату.

#### 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін ( у хвиликах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студента до занять, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка вихідного рівня знань на початку циклу	Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології		20
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози	Оцінка даних лабораторного та інструментального досліджень пацієнта Ситуаційні задачі	Аналізи крові, рентгенограми, УЗД тощо	60

Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття		Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	10
---	---------------------------------	--	---	----

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, задачі, тести.

1. Дати визначення синдрому мальабсорбції, целиакії, ексудативної ентеропатії, дисахорідазної недостатності.
2. Росповсюдженість в дитячій популяції захворювання, фактори ризику розвитку.
3. Класифікація мальабсорбції
4. Клінічна картина цих захворювань.
5. Діагностика синдрому мальабсорбції, целиакії, ексудативної ентеропатії.

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом. Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

Тести:

1. Дівчинка, 12 років, проживає у незавільних соціально-побутових умовах. Скаржиться на періодичний переймистий біль у животі, закрепи, швидку втомлюваність. Дитина емоційно лабільна. При пальпації живота визначається болючість по ходу товстої кишки, спазмована сигмовидна кишка. При колоноскопії змін зі сторони слизової оболонки товстої кишки не виявлено. Копрологічне дослідження: калові маси фрагментовані, із домішками невеликої кількості слизу, не містять решток їжі чи продуктів запалення. Яким є найбільш імовірний діагноз?

- A. Синдром подразнення товстої кишки
- B. Паралітична кишкова непрохідність
- C. Неспецифічний виразковий коліт
- D. Дизентерія
- E. Хвороба Крона

2. Дитині 3 місяці, маса тіла – 4500г, вигодовування штучне. Народилась доношеною з масою тіла 3250г. З анамнезу відомо, що у дитини з народження розлади випорожнення, періодичне зригування, кишкові коліки, здуття живота. Об'єктивно: клінічні ознаки гіпотрофії I ступеня, дефіцит маси тіла 16%. Випорожнення жовтого кольору, рідке, пінисте, без слизу. При бактеріологічному дослідженні калу патології не виявлено. Які ймовірні причини розвитку гіпотрофії у даної дитини?

- A. Синдром мальабсорбції
- B. Пілоростеноз
- C. Пілороспазм
- D. Гостра кишкова інфекція
- E. Кишкова форма муковісцерозу

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: задачі, завдання, тести тощо.

Ситуаційні задачі

№1. Мати двохмісячної дитини звернулася до лікаря із скаргами на періодичний неспокій дитини, часті зригування, здуття живота, почастішання стільця до 7 разів на добу, появу в ньому слизу та білих грудочок. З анамнезу відомо, що тиждень тому дитину почали догодувати коров'ячим молоком, розведеним наполовину з водою, 100мл. на годування,

через 2,5 год; без нічної перерви. Завдання: 1. Яке захворювання можна запідозрити? 2. Які його критерії?

**№2.** У 1,5 місячної дівчинки мама відмічає неспокій, зниження апетиту, одноразову блювоту, рідкий стілець до 10 разів на добу, з домішками слизу і крові, втрату маси тіла на 5%, періодичне підвищення температури до 37,5°C. В анамнезі мама відмічає слизисто-кров'янисті виділення з пупочної ранки протягом двох тижнів після виписки з пологового будинку, розлади стільця зберігаються більше двох тижнів, останні дні з'явилися прожилки крові в калі та піднялася температура тіла, власне тому і звернулася до лікаря. Завдання:

1. Яке захворювання можна діагностувати? 2. Що підтвердить ваш діагноз?

**№3.** Дівчинка 10 міс. Лікувалася в ЛОР-відділі з приводу отиту, отримувала ін'єкції пеніциліну. На 4-й день з початку захворювання мама відмітила зригування, почастішання та розрідження стільця, появу в ньому слизу та грудочок молока, зниження апетиту, млявість, повторне підвищення температури до 38°C. Завдання: 1. Що спричинило погіршення стану дитини?

2. Які необхідні корекції в лікуванні?

**№4.** Мати 1 місячного хлопчика відмічає його млявість, періодичний неспокій, часте зригування, здуття живота, часті, біля 15 разів та рідкі випорожнення, жовтого кольору, з домішками слизу та білими грудочками, погану прибавку в масі (за 1 міс.-450г.). Знаходиться на грудному вигодовуванні, режиму годування мати дотримується, догляд за дитиною хороший. Відомо, що у дитини після народження відмічалися зригування, здуття живота, пінисті випорожнення з білими грудочками. Батько дитини "не любить" молочних продуктів. Завдання: 1. Яке захворювання можна підозрювати? 2. Які особливості лікування дитини?

**№5.** Дівчинка 3-х міс. доставлена в лікарню із скаргами на неспокій, високу температуру тіла, одноразово були судоми, зригування, дворазове блювання, стілець 15 разів за добу, рідкий, водянистий, зелений, із слизом і білими грудочками. Хворіє 2 добу, початок захворювання мама пов'язує з вживанням дитиною вперше біля 50мл. бананового пюре. При огляді стан дитини тяжкий, неспокійна, t-39,5°C, шкіра і слизові сухі, виражена спрага, велике тім'ячко запале, тургор тканин знижений, тахікардія, сечовідведення порушене. Гематокрит крові 52%. Завдання: 1. Яке захворювання можна запідозрити? 2. Які критерії визначеного вами типу ексікозу?

**№6.** В 5 міс. дитини на фоні тяжкої бронхопневмонії спостерігається прогресуюча гіподинамія, схильність до гіпотермії; шкіра бліда, сіра, кінцівки холодні, мармурові, пастозні, безупинне блювання, повна відмова від їжі і пиття, поверхнєве дихання, здутий живіт, перистальтика слабка, стілець водянистий, калові маси відсутні, сечопуск рідко, сечі мало, насичена, прогресуюча втрата маси біля 20%. Завдання: 1. Про яке захворювання йдеться? 2. Які можливі результати лабораторних обстежень?

**№7.** 2-х місячна дитина масою 4,300г. госпіталізована в клініку з приводу первинної набутої гастроентеральної ферментопатії, ізотонічного ексікозу. Завдання: 1. Призначити регідратаційну терапію. 2. Яке медикаментозне лікування ще необхідне в даній ситуації?

**№8.** Дівчинка 3,5 міс., масою 4кг. доставлена в реанімаційне відділення у тяжкому стані, зумовленому диспепсичним синдромом, токсикозом та содефіцитним ексікозом у вигляді: гіподинамії, відмови від їжі і пиття, гіпотермії, втрати маси тіла 16%, дитина на штучному вигодовуванні цільним коров'ячим молоком. Завдання: 1. Призначити регідратаційну терапію цій дитині. 2. Призначити харчування в перші дві доби.

**№9.** Дитина 3,5 міс. доставлена машиною "швидкої допомоги" у вкрай важкому стані в реанімаційне відділення. Скарги на нестримну блювоту, частий водянистий стілець жовтого кольору до 25 разів на добу. Захворювання мати пов'язує з тим, що дитина отримала 200мл фруктового пюре. Маса дитини до хвороби становила 5500г. При огляді температура тіла 35,8°C, відмовляється від пиття, адинамічна. Риси обличчя загострені, шкіра, слизові сухі, велике тім'ячко запале, маса 4200г, тургор тканин різко знижений, серцеві тони ослаблені, тахікардія, жорстке дихання, живіт помірно здутий, печінка збільшена на 3 см. В аналізі крові: калій 3,6ммоль/л., натрій 120ммоль/л. Завдання: 1. Поставте попередній діагноз. 2. Вказати вид ексікозу. 3. На основі яких критеріїв встановлено вид ексікозу?

**№10.** Дитина 4 міс. знаходиться в діагностичному відділі з приводу гострої двобічної бронхопневмонії, ускладненої вторинною гастроентеральною ферментопатією. Загальний стан тяжкий, відмічається збудження, шкіра і видимі слизові сухі, бліді, язик обкладений. Дефіцит маси за час хвороби 400 г. Велике тім'ячко 1,5\*1,5 см. Помірна спрага, живіт здутий, сечопуск рідкий. Завдання: 1. Перерахуйте ознаки обезводнення у дитини, вкажіть його вид.  
2. Визначте основні напрямки лікування.

*6.4. Орієнтуюча карта*

ОСНОВНІ ЗАВДАННЯ	ВКАЗІВКИ	ВІДПОВІДІ
Вивчити поняття Синдрому мальабсорбції системи	Дати визначення синдрому мальабсорбції, целиакії.	Підкреслити, що лежить в основі порушень, які призводять захворювання травної системи.
Етіологія	Вказати причини розвитку хвороби.	Спадковість, генетичні мутації
Патогенез	Виділити основні ланки Патогенезу	Мальабсорбція (порушення всмоктування в кишечнику) – це синдром, який характеризується набором клінічний проявів (діарея, стеаторея, полигиповітаміноз, схуднення), що розвиваються внаслідок порушення травної та транспортної функцій тонкого кишечника, що в свою чергу веде до патологічних змін обміну речовин  Визначити клінічні прояви синдрому мальабсорбції
Клініка	Надати характеристику клінічних проявів синдрому мальабсорбції	Гострі та хронічні захворювання органів черевної порожнини.
Диференційний діагноз	Надати характеристику найбільш частим захворюванням з якими необхідно провести диф. діагноз.	Визначити що суттєвим у дітей хворіючи синдромом мальабсорбції є спадковість та усунення провокуючого фактора, дієта.
Лікування. і профілактики	Знати принципи лікування та профілактики.	

**7. Література:**



1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

## **Тема лабораторного заняття № 25. Органічні захворювання кишківника у дітей.**

### 1. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення займають друге місце по поширеності серед захворювань дитячого віку після хвороб бронхолегенової системи. За останнє десятиріччя змінилась структура гастроентерологічних захворювань, «омолодіння» деяких хвороб – гастроєзофагальної рефлюксної хвороби, виразкової хвороби та ін.. Актуальність проблеми також обумовлена схильністю до рецидивуючого перебігу та недостатньою ефективністю сучасних методів терапії.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі (з визначенням рівня засвоєння за Безпальком, що планується використати):

- ознайомити студентів, створити уявлення про епідеміологію, етіологію, клінічну картину хвороби Крона та виразкового коліту (ВК)–I рівень
- студент повинен знати, засвоїти як вірно встановлювати діагноз–II рівень
- надати студентам можливість оволодіти навичками, технікою виконання об'єктивного дослідження хворого–III рівень
- надати студентам вміння досліджувати теоретично, клінічно, експериментально пацієнтів для встановлення клінічного діагноза–IV рівень.

#### 2.2. Виховні цілі:

Ознайомитись з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблеми хвороби Крона, ВК, вміти пояснити хворій дитині, її батькам необхідність своєчасної діагностики, лікування, диспансеризації, профілактики даних захворювань.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії	Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту у дітей різного віку, відповідність фізичного розвитку дитини її віку, оцінку даних об'єктивного та додаткових методів дослідження з урахуванням морфофункціональних особливостей, інтерпретацію виявлених змін	Визначити вікові особливості, причини та механізми розвитку хвороби Крона, ВК
Наступні дисципліни Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики органічних захворювань органів травлення у дітей раннього віку.	Вміти провести диференційний діагноз, призначити терапію можливих ускладнень

Внутрішньо-предметна інтеграція	Вивчення теми сприяє формуванню у майбутніх лікарів клінічного мислення	Вміти діагностувати захворювання, скласти план реабілітації та диспансерних заходів,.
---------------------------------	---	---

#### 4.Зміст заняття

Хвороба Крона - хронічне запальне захворювання кишечника аутоімунної природи, що характеризується стенозом кишкових сегментів, появленням свищів і позакишковими ураженнями. Етіологічний чинник захворювання не встановлено. Передбачається роль вірусів, бактерій. Доведено роль генетичних чинників у виникненні захворювання. У патогенезі захворювання певну роль відіграють аутоімунні механізми. У хворих виявляються антитіла до тканини товстої кишки, специфічно сенсibiliзовані до антигенів слизової товстої кишки лімфоцити. Визначаються ознаки порушення клітинного імунітету, зокрема, зменшення Т-клітин в периферичній крові. Усе це призводить до виражених запальних змін кишківника. Макроскопічно запальні зміни можуть бути поодинокими чи множинними, змінні ділянки чередуються з незміненими. Більше характерні зміни у клубовій і сліпій кишці, пряма кишка уражається завжди. Часто розвиваються стриктури кишки і псевдополіпоз, слизова часто у вигляді " брукової бруківці ". Клініка хвороби Крона багато в чому обумовлена переважною локалізацією патологічного процесу. При ураженні товстої кишки, переважно її правих відділів, відзначається клініка синдрому враження товстої кишки - біль у животі, гурчання, здуття, проноси. Болі переймоподібні і більше виражені, ніж при виразковому коліті, стілець менш частий, в калі крові може не бути, немає тенезмов і хибних позивів. Якщо одночасно вражений дистальний відділ клубової кишки, у правій ділянці клубової пальпується пухлиновидний конгломерат, зумовлений продуктивним запаленням всіх прошарків кишечника, лімфовузлів брижейці. Часто у сфері ілеоцекального кута розвиваються стриктури кишки, а також в інших ділянках як тонкої, і товстої кишки. І тут розвивається досить типова картина синдрому часткової кишкової непрохідності, а й іноді повної кишкової непрохідності. Ізольоване враження тонкої кишки, приєднання до патологічному процесу товстої кишки призводить до розвитку типової картини синдрому ентеральної недостатності. Хворий худне, в нього з'являються ознаки полігіповітаміноза, метаболічні розлади різного ступеня тяжкості. Характерно розвиток свищів, особливо у перианальній ділянці. При враженні стравоходу і 12-палої кишки клініка може нагадувати виразкову хворобу, часто розвивається стенозування вихідного відділу шлунка та початкових відділів 12-палої кишки із відповідною клінікою рубцевого стеноза кишки. Крім місцевих ускладнень - свищів, кишкової непрохідності - для хвороби Крона характерні екстраінтестинальні прояви - лихоманка, враження суглобів, висипання на шкірі, поразки очей, печінки. Для хвороби Крона характерна така рентгенологічна картина. До розвитку стеноза кишки рельєф слизової згладжується, і вражена ділянка має вигляд ригідної трубки. При прогресуванні процесу відбувається звуження просвітку кишки на окремі ділянки. Ці ділянки спочатку тимчасово, та потім постійно мають вигляд натягнутої струни. Петлі кишки вище стенозованої ділянки розширені. У важких випадках і при ознаках непрохідності виявляються чаші Клойбера. Ознаки стенозування виявляються у кількох ділянках тонкої і клубової кишки. Точний діагноз хвороби Крона встановлюється гістологічно. На відміну від виразкового коліту при хворобі Крона уражається вся кишка, а також шлунок і стравохід. Мікроскопічно також є відмінності у клініці виразкового коліту. Запалення поширюється протягом усієї товщі кишки, в підслизистому шарі в багатьох хворих виявляються характерні гранульоми, є враження лімфатичних микросудин. Дані лабораторних і інструментальних методів. У хворих на хворобу Крона в фазі загострення при копрологічному дослідженні виявляються зміни, характерні для синдромів ентеральної недостатності та враження товстої кишки - стеаторея, амілорея, креаторея, слиз, лейкоцити і еритроцити в калі. У крові - анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Анемія корелює із тяжкістю захворювання. Рентгенологічне дослідження кишківника здійснюється з введенням барію per os і з допомогою контрастної клізми. Виявляється сегментарність поразки тонкої і товстої кишки, чергування уражених і неуражених сегментів. Контури кишки нерівні, є подовжні виразки, потовщення рельєфу, що

створює картину "брукової бруківці". Характерні сегментарні звуження уражених ділянок ("симптом шнура"). Нерідко вирішальним методом діагностики стає колоноскопія, якщо дистальних відділів – ректороманоскопія, одночасно з проведенням множинної біопсії шматочків слизової. Підкреслюється необхідність взяття при біопсії глибших шарів кишки. Ендоскопічні дані: залежать від тривалості і фази захворювання. У початковий період визначається тьмяна слизова, у ній видно ерозії, оточені білесуватими грануляціями (по типу афт). У міру збільшення тривалості хвороби і фази загострення картина змінюється. Слизова нерівномірно товщає, виявляються глибокі подовжні язви-тріщини, просвіток кишки звужений. Нерідко можна виявити, що утворилися свищі. Зі зменшенням активності процесу на місці виразок утворюються рубці і формуються ділянки стеноза. При гістологічному дослідженні виявляється картина неспецифічного запалення, але із певними особливостями. Інфільтрована вся товща слизової, особливо підслизовий шар. Можна виявити саркоїдоподібні гранулеми. Частіше ця найбільш характерна ознака хвороби Крона виявляється при дослідженні інтраопераційного матеріалу, взятого під час термінових чи планових операцій.

Лікування. Хворим призначається дієта № 4, рекомендовано збільшення у ній білка, обмеження молочних продуктів. При важкому перебігу захворювання можна недовго застосовувати парентеральне годування. Медикаментозне лікування, як і при виразковому коліті. Застосовують такі групи лікарських засобів - група сульфасалазина і глюкокортикоїди. При важких формах доцільно починати лікування поєднанням цих двох груп. Спочатку призначаються глюкокортикоїди парентерально, потім переходять до перорального прийому преднізолону в дозі 40-60мг/добу, одночасно можна призначити сульфасалазин чи салазопиридазин. При поліпшенні стану, через 6-8 тижнів, преднізолон скасовується, сульфопрепарати доцільно приймати довго - до 6 місяців і більше. При легкій і середній тяжкості можна спробувати лікувати лише сульфасалазином. Є інформація про застосування при хворобі Крона метронідазола, імунодепресантів (азатиоприн, циклоспорин А). Необхідна корекція метаболічних розладів, симптоматична терапія. Хірургічне лікування. Абсолютні показання: повна кишкова непрохідність. Відносні показання – відсутність ефекту від консервативного лікування, стриктури, свищі. Ускладнення – перфорація стінки кишки, абсцеси черевної порожнини. Операція вибору – обмежена резекція.

Виразковий коліт – захворювання невідомої етіології, що характеризується безперервним або хвилеподібним перебігом, в основі якого лежить дифузний запально-некротизуючий процес в слизовій оболонці товстої кишки з утворенням виразок, геморагій і гною (А.Н. Окорочков, 1999). Етіологія. На даний момент етіологія цього захворювання не встановлена. Серед можливих факторів – інфекції (віруси, бактерії), дієта з низьким вмістом харчових волокон. Патогенез. ВК є багатофакторним захворюванням з генетичною схильністю, яка дозволяє реалізуватись невідомим пошкоджуючим агентам. Зокрема доведений зв'язок захворювання з антигенами HLA-системи. ВК розвивається у носіїв HLA-антигенів CW4, DR3, DR5 і при відсутності антигенів – AW19, DR4. При цьому бактеріальні антигени, токсини, аутоантигени сприяють селективній активації Т-лімфоцитів, порушенню функції макрофагів, які становлять основну масу запального інфільтрату в слизовій оболонці товстої кишки. Активація клітин запального інфільтрату призводить до утворення медіаторів запалення – біологічно активних речовин ліпідного або пентодного походження, що визначають міжклітинні взаємодії у вогнищі запалення. До таких медіаторів відносяться ейкозаноїди, що метаболізуються двома шляхами – циклооксигеназним і ліпооксигеназним. В першому випадку у вогнищі запалення утворюються простангландини, тромбокساني, проста-цикліни, а в другому – лейкотрієни. Останні володіють сильними хемотоксичними властивостями, викликають міграцію нейтрофілів у вогнище запалення, агрегацію, дегрануляцію і вивільнення лізосомальних ферментів. Ще одним медіатором запалення при ВК є фактор активації тромбоцитів, який стимулює агрегацію тромбоцитів, дегрануляцію нейтрофілів і тучних клітин, що сприяє утворенню мікротромбозів, вивільненню лейкотрієнів і гістаміну, збільшує проникливість судин. Крім того, при НВК зростає кількість інтерлейкінів (ІЛ), як ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2, ІЛ-8. Окрім того відмічається гіперпродукція слизовою товстої кишки бактерій компенсалів, а Т-лімфоцити (CD4+) перехресно реагують на власну флору – бактероїди, біфідобактерії. Певне значення

відіграють нестероїдні протизапальні середники, що понижують продукцію простагландинів і утворення слизу та стимулюють здатність лейкоцитів до міграції у вогнище запалення та прикріплення до кишкового епітелію. Зниженню рівня муцину в просвіті товстої кишки, підвищенню проникливості її стінки, зменшенню кількості навколядерних антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (pANCA) у хворих на виразковий коліт сприяє і психологічний стрес. Необхідно відмітити, що найчастіше зустрічається дистальний коліт (проктосигмоїдит, проктит) для якого характерний легкий або середньої важкості хронічнорецидивуючий перебіг з мінімальною або помірною активністю запального процесу у слизовій.

Лікування. Основні групи препаратів, що використовуються для лікування ВК:

I. Препарат 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК - Сульфосалазін – 4-6г на добу (підтримуюча – 1-2г), у 15-20% ускладнення у виді лейкопенії з агранулоцитозами, шкірні прояви, панкреатит, безпліддя у чоловіків, порушення функції нирок

- Месалазін (алсалазін, белсалазід, мезакол) – препарати без сульфапіридину

- Салофальк по 2-4г на добу (підтримуюча 1-1,5г на добу), краверзол, роваза по 2 г на добу.

- Пентаса, пентаса-500 (в ацетилцелюлозі) – по 2-4 г на добу.

Їх переваги:

- поступове і тривале вивільнення на всьому протязі всього кишечника

- кишкові розлади не впливають на тривалість перебування ліків в організмі

- ефективний незалежно від рН-середовища

II. Кортикостероїди:

- Преднізолон – 40-60мг перорально (доцільніше 1 мг на 1 кг маси тіла). У важких випадках 1,5мг на 1кг маси тіла на 5-7 днів з поступовим зменшенням дози на протязі 2 тижнів на 10мг, а в подальшому на 2,5 – 5мг/добу в залежності від клінічної і ендоскопічної оцінки активності процесу;

- Мікроклізми з гідрокортизоном (125мг) або преднізолоном (20мг) 2 рази на день ректально крапельно (препарати розчинити в 100мл 0,9% розчину NaCl. З метою максимального зниження абсорбції глюкокортикоїдів і їх системної дії були синтезовані місцеводіючі кортикостероїдні препарати з низькою абсорбційною здатністю і незначними системними побічними ефектами: будесонід (буденофальк) в клізмах по 3мг або по 1 капсулі 3 рази на день (3 мг 3 рази на день); флутиказону пропіонат по 20мг на добу на протязі 4 тижнів; гідрокортизону сукцинат – 375-500мг на добу або ректально – 125-250мг в свічках;

- Антицитокіни: інфліксімаб з розрахунку 5мг на 1кг маси тіла; інгібітори ліпооксигенази: цилейтон по 800мг 2 р. на добу, на протязі 1 місяця; мікроклізми з риб'ячим жиром, 10% розчину емульсії ейканолу; анестетики: ріповокаїн в гелі, клізми з лідокаїном (по 800мг);

III. Імуносупресори:

- Азатиоприн і 6-меркаптопурин – 2мг на 1кг на добу (переважно для лікування в'ялоперебігаючих форм, із-за пізнього ефекту), мінімальна доза - 50мг на добу

- Метотрексат по 25мг внутрим'язово 1 раз на тиждень, а потім до 7,5-15мг (ефект через 3-4 тижні)

- Циклоспорин (сандимун) по 2,0-3,0мг на 1 кг всередину при середніх і легких формах.

IV. Симптоматична терапія:

Гемодез по 400 мл довенно, крапельно 5% розчин глюкози по 200-400мл довенно. Одночасно введення препаратів калію – панангін 10мл; 4% KCl 50мл, аскорбінова кислота – 10мл, кокарбоксілаза – 100мг, альбумін, протеїн, плазма по 100-200 мл довенно. Лікувальні режими при ВК в залежності від локалізації ураження.

Проктит. Активна фаза.

- салофальк в свічках 0,5 x 4 рази або – пентаса в свічках 0,5 x 4 рази на день, або 1,0 x 2 рази

- преднізолон 10мг (в свічках) 2-3 рази на день клізма з кверцетином 1г на 1/2 ст. води, 0,05% розчином коларголу– 50-100мл, клізма з елікасолем (1 ст. л. збору на 1 ст. води)

Фаза ремісії: ті ж препарати в дозі на 2 рази менші+клізми

Проктосигмоїдит. Активна фаза:

- клізми з преднізолоном (30мг), або гідрокортизоном (125мг)

- салофальк 2г 1 раз на день всередину + 2 свічки
- клізма з салофальком 4г через день + 2 свічки кожний день + клізма з кверцетином і коларголом

Лівосторонній коліт. Активна фаза:

Легкий перебіг.

- сульфосалазин 3-4г на добу або – салофальк чи пентаса 2-3г на добу –місцеве лікування Середньоважка.

- преднізолон по 40-60мг на добу+місцеве лікування

Важка форма – лікування як при тотальному коліті.

Тотальний коліт. Аактивна фаза:

Легкий перебіг = лікуванню легкого лівостороннього коліту.

Середньоважкий = лікуванню середньо важкого лівостороннього.

Важка форма.

- гідрокортизон – 125мг х 4 рази довенно або преднізолон по 30 мг - 3-4 рази внутрішньовенно 5-7 днів, з переходом на преднізолон по 80 мг внутрішньо, антибіотики, парентеральне харчування. При гормональній залежності – азатіопрін або метатрексат. При гормональній резистентності – циклоспорин Підтримуюча терапія – аміносаліцилати, преднізолон по 40мг через день, азатіопрін або метатрексат по 50мг 2 рази на день. Прогноз сприятливий при легкому та середньої важкості проктиті, чи проктосигмоїдиті. При неефективності консервативного лікування ВК, а також розвитку ускладнень показано оперативне лікування.

#### 5. План та організаційна структура заняття

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття, контролю знань студентів	Термін (у хвиликах або у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап (підготовка готовності студентів до заняття, контроль вихідного рівня знань)	Оцінка рівня знань на початку циклу	Тестові завдання, фронтальне опитування з основної термінології		20
Основний етап (оволодіння навичками об'єктивного дослідження пацієнта, проведення курації хворого, визначення плану дослідження та лікування хворого)	Навчитися вірно ставити попередній та клінічний діагнози	Оцінка даних лабораторного та інструментального дослідження пацієнта	Аналізи крові, рентгенограм иУЗД тощо	60
Заключний етап (підведення підсумків заняття, надання домашнього завдання з посилкою до літератури)	Контроль засвоєння теми заняття	Ситуаційні задачі	Протоколи МОЗ України з теми заняття, навчальні посібники	10

#### 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття

6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, задачі, тести.

1. Дати визначення ВК, хвороби Крона
2. Розповсюдженість в дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювання.
3. Класифікація ВК, хвороби Крона
4. Клінічна картина цих захворювань.
5. Діагностика ВК, хвороби Крона

6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: задачі, завдання, тести тощо

### Тести

1. 11-річний хлопчик скаржиться на болі в животі, які виникають частіше після акту дефекації, чергування поносів і запорів, відчуття неповного спорожнювання кишечника. Які з перерахованих захворювань виникають внаслідок порушень моторики кишечника?

- A. Хронічний ентерит
- B. Синдром роздратованого кишечника
- C. Хронічний коліт
- D. Хвороба Крона
- E. Неспецифічний виразковий коліт

2. Хвора 9 років протягом двох років скаржиться на болі в животі, частіше в області пупка, різної інтенсивності, почуття розпирання в животі, поноси, головні болі. При обстеженні в умовах стаціонару ніякої органічної патології у хворої виявлено не було. Ваш передбачуваний діагноз?

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Хронічний гастродуоденіт
- C. Синдром роздратованого кишечника
- D. Хвороба Крона
- E. Функціональна диспепсія

3. Дитина 13 років надійшла у гастроентерологічне відділення зі скаргами на стомлюваність, болі й здуття живота, схильність до поносів. Хворіє близько 1,5 років. Язик обкладений білуватим нальотом. При пальпації живота визначається гурчання в поперечно-ободочній і сигмовидній кишці. Загальний аналіз крові: Ер -  $5,9 \cdot 10^9$  /л, Нв - 135 г/л, ШОЕ 3 мм/година. Посів калу на патогенну кишкову групу негативний. При іррігоскопії змін слизової оболонки кишечника не виявлено. Поставте клінічний діагноз:

- A. Гостра кишкова інфекція
- B. СРК із перевагою поносу
- C. Хронічний коліт
- D. Виразкова хвороба
- E. Функціональна диспепсія

4. Дитина 15 років перебуває на обліку в гастроентеролога із приводу синдрому роздратованого кишечника з перевагою запору протягом двох років. Який метод дослідження дозволяє віддиференціювати СПК від хронічного коліту?

- A. Ректороманоскопія
- B. ФГДС
- C. Гістологічне дослідження слизової оболонки
- D. Дуоденальне зондування
- E. Електрогастрографія

5. Хворий 14 років надійшов у стаціонар зі скаргами на болі в животі, почуття неповного спорожнювання кишечника після акту дефекації, запори. Хворіє близько 3 років. Після обстеження виставлений діагноз: СРК із перевагою запору. Який з нижчеперелічених препаратів необхідно призначити хворому:

- A. Аллохол
- B. Лактулоза
- C. Фамотідін
- D. Омепразол

- Е. Преднізолон
6. Хвора 11 років надійшла в стаціонар зі скаргами на болі, здуття й гурчання в животі, нестійкий стілець. Хворіє близько 2 років. Після обстеження виставлений діагноз: СРК із перевагою поносу. Який з нижчеперелічених препаратів необхідно призначити хворому:
- А. Ранітідін
  - В. Пеніцилін
  - С. Смекта
  - Д. Лактулоза
  - Е. Амоксицилін
7. Дитина 12 років знаходиться на диспансерному обліку з діагнозом синдрому роздратованого кишечника. Скаржиться на часті болі в животі, метеоризм. Які з нижчеперелічених препаратів є міотропним спазмолітиком і найбільш ефективний для зняття болючого синдрому при СРК?
- А. Лінекс
  - В. Мотіліум
  - С. Мебеверин
  - Д. Фамотідін
  - Е. Кларитромицин
8. Дитина 9-ти років скаржиться на переймоподібні болі в животі, зниження апетиту, неприємний смак у роті, запаморочення, слабкість, стомлюваність, затримку стільця. Дані скарги зникають після акту дефекації. При обстеженні в умовах стаціонару ніякої органічної патології з боку травної системи не виявлено. Яку патологію можна запідозрити?
- А. Виразкова хвороба шлунка
  - В. Функціональний запор
  - С. Хронічний холецистит
  - Д. ДЖВП
  - Е. Хвороба Крона
9. Дитина 11 років скаржиться на тупі ниючі болі в правому підребер'ї, що виникають після фізичного навантаження і їжі, іноді супроводжуються нудотою. Емоційно лабільна. Живіт хворобливий при пальпації в правому підребер'ї, позитивні «пухирні» симптоми. Печінка +1 див, злегка хвороблива при пальпації. Стілець у нормі. Загальний аналіз крові: Ер - 5,5 10/л, Нв - 120г/л, СОЭ 6мм/година, АСТ - 0,52ммоль/л, АЛТ - 0,6ммоль/л, загальний білірубін 22мкмоль/л. При проведенні УЗД в просвіті міхура виражений осад. На користь якої патології свідчать дані ознаки:
- А. Хронічний гепатит
  - В. Хронічний панкреатит
  - С. Дискінезія жовчовивідних шляхів
  - Д. Цироз печінки
  - Е. Жовчокам'яна хвороба
10. Дитина 7 років. Скаржиться на болі в животі переймоподібного характеру, які виникають після емоційної напруги, уживання морозива, холодних напоїв. Після клініко-інструментального обстеження виставлений діагноз: ДЖВШ по гіпертонічному типу. Які препарати необхідно призначити в першу чергу?
- А. Антиоксиданти
  - В. Антибіотики
  - С. Холеспазмолітики й холеретики
  - Д. Холеретики й холекінетики
  - Е. Седативні
11. Хлопчик 12 років при надходженні в стаціонар скаржиться на болі в правому підребер'ї, нудоту. Рік назад лікувався із приводу хронічного холециститу. Який етіологічний фактор найбільш імовірний у розвитку даної патології?
- А. Аліментарний фактор
  - В. Кишкова паличка
  - С. Стресові ситуації

- D. Харчова алергія  
E. Глистна інвазія
12. Дитина 9 років хворіє три роки. Скарги на болі в животі, більше в правому підребер'ї, субфібрилітет. Позитивний симптом Кера. В аналізах крові відзначають підвищення ШОЕ. Яке захворювання спричиняє таку клінічну картину:  
A. Хронічний ентероколіт  
B. Хронічний холецистит  
C. Неспецифічний виразковий коліт  
D. ДЖВШ  
E. Гостра кишкова інфекція
13. Дівчинка 11 років надійшла в стаціонар зі скаргами на періодичні болі в правому підребер'ї, стомлюваність, головні болі, підвищення температури до 37,2° С. З анамнезу відомо, що дані скарги турбують дитину біля року. У результаті обстеження був виставлений діагноз хронічного холециститу. Укажіть основний клінічний симптом, що дозволяють лікареві відрізнити хронічний холецистит від ДЖВШ:  
A. Виразність болючого синдрому  
B. Тривалість захворювання  
C. Наявність симптомів інтоксикації  
D. Диспепсичні явища  
E. Астено-вегетативний синдром
14. Дитина 8 років надійшов у гастроентерологічне відділення зі скаргами на стомлюваність, носові кровотечі, головні болі, тяжкість в правому підребер'ї, нудоту. У результаті обстеження був виставлений діагноз хронічний гепатит. Який варіант хронічного гепатиту найчастіше зустрічається в дитячому віці?  
A. Аутоімунний  
B. Вірусний  
C. Криптогенний  
D. Лікарський  
E. Токсичний
15. У дівчинки 12 років скарги на тупий біль, відчуття тиску в правому підребер'ї й епігастрії, зниження апетиту, блювоту, носові кровотечі. Хворіла на гострий вірусний гепатит рік тому. Об'єктивно: склери й шкіра субіктеричні, на шкірі - судинні зірочки. Тони серця ритмічні, приглушені, систолічний шум на верхівці. У легенях везикулярний подих. Печінка виступає з-під краю реберної дуги, хвороблива, гладка, край закруглений. Селезінка виступає на 2 див. Який найбільш імовірний діагноз:  
A. Синдром Жильбера  
B. Цироз печінки  
C. Хронічний гепатит  
D. Хронічний холецистохолангіт  
E. Хвороба Вільсона-Коновалова
16. У дівчинки 12 років хронічний вірусний гепатит протягом 5 років. Стан здоров'я погіршився за останні 6 місяців. Схудла, з'явилася жовтизна шкірних покривів і склер. Виражена шкірна сверблячка, телеангіоектазії, носові кровотечі. Асцит. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4 див, селезінка на 3 див. З розвитком якого синдрому зв'язана поява шкірної сверблячки у дитини?  
A. Портальна гіпертензія  
B. Набряко-асцитичний синдром  
C. Синдром холестаза  
D. Синдром гепатоцелюлярної недостатності  
E. Синдром цитолізу
17. У дитини 10 років виставлений діагноз хронічного вірусного гепатиту В с максимальним ступенем активності. Який з нижчеперелічених лабораторних тестів найбільш точно характеризує синдром цитолізу у хворого?



- A. Проба Вельтмана
  - B. Протромбін
  - C. Загальний білок і білкові фракції
  - D. Трансамінази
  - E. Проба Таката-Ара
18. Дитина 16 років перебуває на диспансерному обліку із приводу аутоімунного гепатиту протягом 3 років. В даний час знаходиться на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні. Якому препарату слід надати перевагу при виборі при лікування аутоімунного гепатиту?
- A. Гептрал
  - B. Эссенциале
  - C. Преднізолон
  - D. Інтерферон А.
  - E. Виферон
19. Дитина 6 років хворіє 2 роки. Скаржиться на випорожнення із кров'ю й слизом до 5-6 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Посів калу на патогенну кишкову флору негативний. В аналізах крові анемія, прискорення ШОЕ. Ваш попередній діагноз:
- A. ДЖВШ
  - B. Неспецифічний виразковий коліт
  - C. Виразкова хвороба
  - D. Сальмонельоз
  - E. Хронічний панкреатит
20. Дитина 6 років хворіє 1,5 року. Скаржиться на випорожнення із кров'ю й слизом до 6-7 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Після бактеріологічного та ендоскопічного досліджень виставлений діагноз НЯК. Який найбільш імовірний генез даного захворювання?
- A. Нейрогенний
  - B. Аліментарний
  - C. Аутоімунний
  - D. Алергійний
  - E. Інфекційний
21. Дитина 6 років скаржиться на переймоподібний біль в животі під час акту дефекації, блідість шкірних покривів, випорожнення із кров'ю й гноєм до 4-5 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Можливий діагноз хвороба Крона. Найбільш інформативним методом для підтвердження діагнозу є:
- A. УЗД органів черевної порожнини
  - B. Колоноскопія кишечника
  - C. Загальний аналіз крові.
  - D. Бактеріологічне дослідження калу
  - E. Фіброгастроскопія
22. Дитина 5 років скаржиться на переймоподібний біль в животі під час акту дефекації, тенезми й позиви до дефекації по ночах, випорожнення із кров'ю й гноєм до 4-5 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. При пальпації живота визначається метеоризм, «шум плескоту», хворобливість по ходу товстої кишки. При колоноскопії кишечника слизова оболонка має вигляд «брукової бруківки», гаустри нерегулярні, просвіт слизуватої асиметричний. Поставте діагноз:
- A. Виразкова хвороба
  - B. Хвороба Крона
  - C. Хронічний холецистит
  - D. Жовчокам'яна хвороба
  - E. Синдром роздратованого кишечника
23. Дитина 6 років скаржиться на переймоподібні болі в животі під час акту дефекації, блідість шкірних покривів, випорожнення із кров'ю й гноєм до 4-5 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Можливий діагноз хвороба Крона. Яка терапія показана даному хворому?

- A. Антациди
- B. Жовчогінні препарати
- C. Прокінетики
- D. Гормони
- E. Антибіотики

24. Дитина 6 років скаржиться на переймоподібний біль в животі, блідість шкірних покривів, випорожнення із кров'ю й слизом і до 6-7 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Можливий діагноз НЯК. Яка терапія показана даному хворому?

- A. Прокінетики
- B. Салазосульфаниламід
- C. Антациди
- D. Жовчогінні препарати
- E. Вітаміни

25. Дитина 5 років надійшла в стаціонар з діагнозом НЯК. Яка частота стільця в добу у хворих при важкому перебігу даного захворювання?

- A. 1-2 рази в добу
- B. 5-6 разів у добу
- C. 8-10 разів у добу
- D. 2-3 рази в добу
- E. 7-8 разів у добу

### Завдання

1. Дівчинка 12 років протягом місяця скаржиться на болі в животі, частіше після жирної й смаженої їжі, дратівливість, стомлюваність. Лікар припускає, що в дівчинки хронічний холецистит. Питання

1. Яка етіологія й патогенез хронічного холециститу?
2. Які методи дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?
3. Проведіть диференціальну діагностику.
4. Схема диспансерного спостереження
5. Санаторно-курортне лікування

2. Хлопчик 14 років півтора року тому перехворів гострим вірусним гепатитом В. Скаржиться на підвищену стомлюваність, порушення сну, погіршення апетиту, нудоту, особливо зранку. Дані скарги з'явилися близько 3-х місяців тому. Шкірні покриви блідо-рожеві, одиничні телеангіектазії. Печінка й селезінка виступають з-під краю реберної дуги на 1 див, безболісні. Активність АЛТ 2,9 мкмоль/ч. Питання:

1. Про яке захворювання свідчать дані симптоми?
2. Які додаткові методи дослідження необхідно призначити даному хворому?
3. Яка етіологія даного захворювання?
4. Які синдроми виникають при даній патології? Охарактеризуйте їх.
5. Схема диспансерного спостереження

3. Дитина 15 років надійшов у гастроентерологічне відділення зі скаргами на стомлюваність, болі й здуття живота, схильність до поносів. Хворіє біля двох років. Язик обкладений білуватим нальотом. При пальпації живота визначається гурчання в поперечно-ободочній і сигмовідній кишці. Загальний аналіз крові: Ер - 5,9/10/л, Нв - 135 г/л, СОЭ 3 мм/год. Посів калу на патогенну кишкову групу негативний. При іррігоскопії змін слизової оболонки кишечника не виявлено. Питання:

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Який патогенез даного захворювання?
3. Які додаткові лабораторні й інструментальні дослідження необхідно провести для постановки діагнозу?
4. Схема диспансерного спостереження.
5. На які питні курорти можна відправити даного хворого?

4. Дитина 6,5 років скаржиться на переймоподібні болі в животі під час акту дефекації, тенезми й позиви до дефекації по ночах, випорожнення із кров'ю й гноєм до 3-4 разів у добу, зниження

маси тіла, слабкість. При пальпації живота визначається метеоризм, «шум плескоту», хворобливість по ходу товстої кишки. При колоноскопії кишечника слизова оболонка має вигляд «брукової» бруківки, гаустри нерегулярні, просвіт слизової асиметричний.

Питання:

1. Обґрунтуйте клінічний діагноз.
2. Які додаткові методи дослідження можна провести?
3. Яку дієту необхідно призначити даному хворому?
4. Принципи терапії даного захворювання.
5. Схема диспансерного спостереження.

5. Дитина 6 років хворіє півтора року. Скаржиться на випорожнення із кров'ю й слизом до 5-6 разів у добу, зниження маси тіла, слабкість. Посів калу на патогенну кишкову флору негативний. В аналізах крові анемія, прискорення ШОЕ. При проведенні ректороманоскопії слизова оболонка кишки з набряком, з явищами гіперемії, з ерозіями неправильної форми до 5мм у діаметрі, дрібноточкові геморагії. Питання:

1. Обґрунтуйте клінічний діагноз
2. Які додаткові методи дослідження можна провести?
3. Яку дієту необхідно призначити даному хворому?
4. Принципи терапії даного захворювання
5. Схема диспансерного спостереження

#### 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів

Орієнтуюча карта щодо самостійної роботи з літературою з теми заняття.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити поняття Хвороби Крона, ВК Етіологія. Патогенез. Клініка Диферен-ційний діагноз. Лікування. Профілактика	Дати визначення хвороби Крона, ВК  Вказати причини розвитку хвороби. Виділити основні ланки патогенезу.  Надати характеристику клінічних проявів хвороби Крона та ВК Надати характеристику найбільш частим захворюванням з яким необхідно провести диф. діагноз. Знати принципи лікування хвороби Крона та ВК Вказати на головні принципи профілактики.	Підкреслити, що лежить в основі порушень, кі призводять до формування хвороби Крона та ВК  Віруси, бактерії, простіші, гельмінти, ліки та інші. Відзначити, що суттєве значення має зниження імунобіологічних властивостей макроорганізму, наявність хронічних вогнищ інфекції. Визначити клінічні прояви хвороби Крона та ВК  Сальмонельоз, дизентерія, амебіаз, балантидіаз тощо

#### 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.

3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Белоусов Ю. В. Гастроентерологія дитячого віку – Київ, 2007

## Тема лабораторного заняття № 26. Інфекції сечовивідної системи у дітей.

### 1. Актуальність теми.

Інфекції сечової системи (ІСС) є найбільш поширеною інфекцією у дітей до 2 років та займають друге-третє місце серед всіх інфекцій дитячого віку, поступаючи захворюванням дихальних шляхів та кишковим інфекціям. Згідно статистичних звітів МОЗ України поширеність захворювань нирок і сечової системи у дітей в останні 5 років в Україні зростає, а саме: із 40 до 56/1000 дитячого населення. На першому році життя на ІСС частіше страждають хлопчики (3,7% проти 2% у дівчаток), потім спостерігається протилежне співвідношення. Проте у хлопчиків до 3 років ІСС є найбільш частою причиною лихоманки та нерідко розвиваються на тлі аномалій розвитку органів сечової системи. Прогресування ІСС із розвитком склерозу, а в антенатальному періоді навіть за відсутності інфекції на тлі дисплазії і рефлюксу, призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та необхідності нирковозамісної терапії.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі:

**I рівень:** ознайомити студентів з розповсюдженістю ІСС у дітей, охарактеризувати поняття ІСС та визначити, що воно містить.

**II рівень:** студент повинен знати етіологічні фактори розвитку ІСС, патогенез захворювання, сучасну класифікацію захворювання, клінічну картину та критерії діагностики ІСС у дітей.

**III рівень:** сформувати у студентів навички читання аналізів біохімічного дослідження, імунограми, клінічних аналізів сечі.

2.2. *Виховні цілі* пов'язані з завданнями: зробити студента учасником процесу надання медичної допомоги пацієнту, членам його родини, вміти працювати в команді студентів, лікарів, інших учасників надання медичної допомоги; сформувати відповідальне відношення студента, як майбутнього фахівця за рівень своєї підготовки та вдосконалення її протягом навчання.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії	Анатомічна будова нирок та сечовивідних шляхів. Функціональний стан нирок та сечовивідних шляхів у дітей. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів: мікробно-запальні, імуно-патологічні, метаболічні. Вроджені вади СВС Складові біохімічного аналізу крові, які відображають функцію нирок та СВС. Анатомо-фізіологічні особливості нирок та СВС у дітей різного віку.	Визначити особливості у дітей. Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер процесу. Вірно оцінити результати дослідження. Провести клінічне обстеження дитини із захворюванням СВС.

	Семіотика порушень. Методика обстеження.	
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань нирок та СВС у дітей.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко-лабораторною картиною.
Внутрішньо-предметна інтегнація: Гломеруло-нефрит Інтерстиційний нефрит Хронічна хвороба нирок	Методи діагностики та диференційної діагностики. Методи діагностики та диференційної діагностики. Методи діагностики та диференційної діагностики.	Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів. Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів. Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів.

#### 4.Зміст заняття.

Інфекції сечової системи (ІСС) - мікробнозапальне ураження органів сечових шляхів без уточнення топічного рівня ураження. Пієлонефрит (ПН) - неспецифічне мікробне запалення нирки з переважним вогнищевим ушкодженням тубулоінтерстиційної тканини, чашечок та миски. Цистит - неспецифічне мікробне запалення слизової оболонки сечового міхура. Гострий пієлонефрит - загальне захворювання органів з переважним вогнищево-інфекційним ураженням каналців, інтерстиціальної тканини і чашково-мискової системи нирок і супроводжується порушенням функціонального стану нирок. Згідно до затвердженої рішенням II з'їзду нефрологів України, 2005, ІСС класифікуються наступним чином (мал. 1).

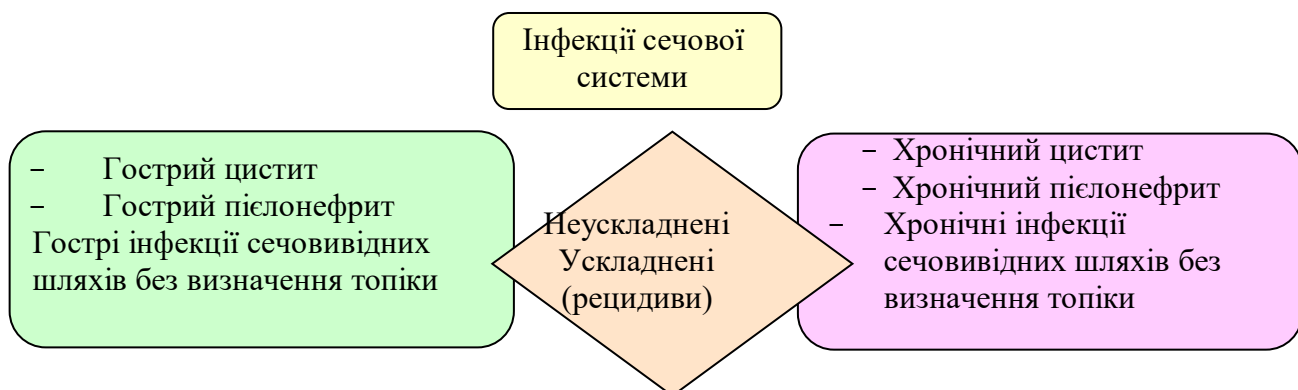


Рис. 1. Класифікація ІСС (2005).

Таблиця 1.

Форма	Перебіг	Активність	Функція нирок
Первинний	Гострий	<ul style="list-style-type: none"> <li>Активна стадія (I, II, III ступінь)</li> <li>Часткова клініко - лабораторна ремісія</li> <li>Повна клініко - лабораторна ремісія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Без порушення функції нирок</li> <li>З порушенням функції нирок</li> <li>Хронічна ниркова недостатність</li> </ul>
Вторинний	Хронічний: Рецидивний латентний	<ul style="list-style-type: none"> <li>Загострення</li> <li>Часткова клініко - лабораторна ремісія</li> <li>Повна клініко - лабораторна ремісія</li> </ul>	

ПН вважається гострим при тривалості його перебігу до 3 місяців. При хронічному ПН можливий розвиток хронічної ниркової недостатності, тому в діагнозі вказується стадія ХЗН. Рецидив ПН документується за наявності, окрім клініко-лабораторних симптомів, того ж збудника, що й при попередньому епізоді захворювання і може бути представлений незакінченою інфекцією (нераціональне лікування, резистентний до антибіотика збудник) або персистенцією (відокремлене вогнище бактеріовиділення). Виявлення іншого чинника при бактеріологічному дослідженні сечі свідчить про реінфекцію.

За станом уродинаміки виділяють

- первинний процес, коли при використанні сучасних методів діагностики не вдається визначити причини фіксації мікроорганізмів в тубулоінтерстиційній тканині нирок (тобто, порушень уродинаміки),
- вторинний, коли відомі фактори, що сприяють розвитку запального процесу (спостерігається урологами згідно до визнаних класифікаційних критеріїв).

Серед вторинних ПН відрізняють

- обструктивний тип - розвивається за наявності органічної чи функціональної обструкції;
- необструктивний тип - при дисметаболічних нефропатіях, імунодефіцитних станах, нирковому дизембріогенезі, тощо.

Обструкція сечових шляхів може мати функціональний та органічний характер (табл.2).

Функціональна обструкція	Органічна обструкція
Нейрогенні розлади сечового міхура	Аномалії сечової системи (синдром Фролея, гідронефроз, уретерогідронефроз, мегауретер)
Міхурово-сечовідний рефлюкс	Інтраміхурові обструкції (контрактура шийки сечового міхура, клапани, дивертикули, стеноз сечовипускного каналу)
Вроджені нервово-м'язові дефекти мисково-сечовідного з'єднання, сечоводів, сечового міхура.	Травми. Стиснення пухлинами, конкрементами.

Критерії активності пієлонефриту (табл.3)

Ознаки	Ступені активності		
	I	II	III
Температура	нормальна, субфебрильна	< 38,5	> 38,5
Інтоксикація	Незначна	помірна	виражена
Лейкоцитоз	< 10	11-14	> 15
ШОЕ	< 15	16 - 24	> 25
С-реактивний білок	Немає/+	++	+++/++++

Діагностичні критерії

Нозологія	Клінічні симптоми	Лабораторні данні
Гострий цистит	Дизурія, часті болючі сечовипускання за відсутності таких проявів протягом останнього місяця	-Лейкоцитурія >10/ куб. мм -Колоній-утворюючих одиниць > 10 <sup>3</sup> /мл
Гострий неускладнений пієлонефрит	Лихоманка, біль в животі або попереку за відсутності інших діагнозів та вад розвитку	-Лейкоцитурія >10/куб.мм -Колоній-утворюючих одиниць >10 <sup>4</sup> /мл
Ускладненні інфекції сечових шляхів	Різноманітні комбінації вищенаведених симптомів за наявності факторів ризику	-Лейкоцитурія > 10/куб.мм -Колоній-утворюючих одиниць >10 <sup>4-5</sup> /мл

Безсимптомна бактеріурія	Не має клінічних симптомів	-Колоній-утворюючих одиниць $>10^5$ /мл в 2-х культурах, взятих із інтервалом 24 години
Рецидивуючі ІСС (антибіотико-профілактика)	Як мінімум 3 епізоди неускладнених ІСС, що підтверджені посівами протягом останніх 12 міс. Тільки для дівчаток, що не мають структурних або функціональних порушень	-Лейкоцитурія $> 10$ /куб.мм -Колоній-утворюючих одиниць $>10^4$ /мл

*Ключові клініко-лабораторні симптоми гострого пієлонефриту*

- БОЛЬОВИЙ
- ІНТОКСИКАЦІЙНИЙ
- ДИЗУРІЧНИЙ
- СЕЧОВИЙ

Можливі клінічні прояви

- у немовлят - поганий приріст ваги, мармуровість шкіри, анорексія, диспепсичні явища, подразливість, тривала жовтяниця, судоми;
- ознаки дегідратації (зниження тургора шкіри, її сухість, тахікардія, спрага);
- інтестинальний синдром;
- гепатолієнальний синдром (для дітей до року);
- порушення ритму сечовиділення;
- часте чи рідке випорожнення;
- затримка сечі, натужування при сечопуску;
- нетримання сечі денне чи нічне;
- мутна сеча;
- згадка в анамнезі про - аномалії розвитку сечової системи у родичів, тривалу кристалурію, для дівчат - рецидивуючий вульвіт, вульвовагініт, ентеробіоз

Лабораторні критерії діагностики:

- в сечі: в середній порції ранішньої сечі: бактеріурія  $>10^4$  МТ/мл, лейкоцитурія  $>10$  в 1 мкл, позитивний тест на естеразу лейкоцитів (при визначенні лейкоцитів тест-смужкою), рН сечі  $> 6,5$ , мікропротеїнурія (хибна - за рахунок лейкоцитурії і справжня - за рахунок протеїну Тамма-Хорсфалла), позитивний тест на нітрити (окрім процесу, викликаного ентерококами і стафілококом), підвищення N-ацетіл-(бета)-глюкозамінідази.
- в крові: підвищення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення рівня С-реактивного білка вище нормальних референтних значень згідно методики дослідження.

Інструментальні дослідження:

- екскреторна урографія: спазм чашечково-мисочкової системи або загрубіння форніксу на початку ПН, розширення і деформація чашок, асиметрія чашечково-мискової системи, збільшення чи зменшення розмірів ниркової тіні, гіпотонія сечовидільної системи (проведення не показано в активний період пієлонефриту);
- мікційна цистографія: міхуровосечовідний рефлюкс, рефлюксуючий мегауретер, дивертикули сечового міхура і сечоводів тощо.
- реносцинтиграфія Тс-DMSA: динамічна - уповільнення секреторно-екскреторних процесів, асиметричні криві, обструктивний тип, зменшення ЕНП; статична - фіксація радіофармпрепарату через 2 години  $> 3,5-4\%$ .
- термографія - термоасиметрія поперекової зони  $>1$  град.С, вогнища гіпертермії.

До додаткових методів обстеження дітей відносять виявлення більш рідкісних збудників інфекції (хламідій, мікоплазми, уреоплазми, грибів, мікобактерій туберкульозу), визначення активності запального процесу (клінічний аналіз крові, білок, фракції, сечовина, С-реактивний білок). Доцільність дослідження посіву крові на стерильність визначається встановленим фактом виявлення позитивної гемокультури у 30% новонароджених і грудних дітей з гострою сечовою інфекцією.

Лікування ІСС

*Лікування циститу.* Перший епізод циститу у дітей: протимікробна терапія 3-5 діб (препарати першого вибору - фурамаг, сульфаметаксозол/триметроприм (бісептол), фурагин, фурадонін і можлива профілактична терапія у дівчаток 1-3 місяці (одним із перелічених препаратів, але не тим, що проводилось лікування або фітопрепаратом, наприклад, канефроном Н). Гострий цистит слід лікувати негайно для того, щоб уникнути можливих ускладнень. Парентеральне введення препаратів є невиправданим. При рецидиві циститу: консультація гінеколога або уролога, мікційна цистограма, уретроцистоскопія, визначення наступних збудників (Ig Ureapl. Urealiticum, Chlamid. Trachomatis, Mycoplasma Genitalium, Hominis і Trichom. Vaginalis.) Лікування 7 діб, потім профілактичне лікування. Препарати першого вибору: перелічені вище уроантисептики або "захищені" пеніциліни цефуроксим, цефікс, цедекс). Для вагітних, підлітків препарати вибору - цефікс, нітрофурантоїн, бісептол - 7 діб, фосфоміцин - 3 дні, сумамед - однократно із можливим поєднанням із фітотерапією (Канефрон Н). Супроводжувальна терапія (при хронічному циститі): інстиляції за показаннями (після цистоскопії та уточнення ендоскопічних змін сечового міхура і діагностики внутрішньоклітинних збудників): димексид (3-15%) + антисептик (наприклад, ципрофлоксацин, лефлоцин, 50% декасан, діоксидин, водний розчин 0,02% хлоргексидину, ектерицид, метронідазол) або 2% протаргол під контролем індивідуальної переносності препарату. Препарати першого вибору в лікуванні Ureapl. Urealiticum - рокситромицин (кситроцин), кларитромицин - 7-10 діб, Chlamid. Trachomatis - сумамед, левофлоксацин - 7 діб, Mycoplasma Genitalium (Hominis) - кситроцин, кларитромицин, моксифлоксацин - 7 діб, Trichom. Vaginalis - орнідазол або наксоджин 5-7 діб.

*Лікування пієлонефриту.* Режим та дієтичні рекомендації. У періоді гіпертермії - ліжковий режим до зменшення симптомів інтоксикації, в наступному - кімнатний режим, поступове включення лікувальної фізкультури. У періоді ремісії - загальний режим за віком, з обмеженням тривалого ортостатичного навантаження, уникати переохолодження. Лікувальне харчування: стіл 5, при порушенні функції нирок - стіл 7а, 7. Обмеження солі - за наявності порушення функції нирок та/чи артеріальної гіпертензії. Обмеження м'яса - при порушенні функції нирок. Рекомендовано водне навантаження з розрахунку 25-50 мл/кг/добу (достатність питного режиму оцінюється за величиною діурезу - 1,5-2 л) під контролем своєчасного опорожнення сечового міхура (не рідше 1 разу на 2-3 години). Прийом рідини може обмежуватись при порушенні функції нирок, артеріальної гіпертензії, обструктивних уропатіях. Питний режим включає чай, лужну мінеральну воду, чисту воду, компоти (з сухофруктів), молочні продукти, фітотерапію.

Стартова емпірична терапія триває 10-14 діб. За відсутності результатів посіву сечі та антибіотикограми слід пам'ятати, що препарат емпіричної терапії повинен

- діяти на збудника, що найчастіше зустрічається,
- не бути нефротоксичним,
- мати переважно бактеріцидний ефект,
- створювати терапевтичні концентрації в нирковій паренхімі та сечі.

Препаратами першого ряду є:

- "захищені пеніциліни" (амоксцилін/клавуат, амоксицилін/сульбактам,
- цефалоспорины переважно II-III покоління (цефуроксим, цефтріаксон (бажано з сульбактамом), цефотаксим, цефтазидім, цефоперазон, цефіксим, цефтібутен); антибактеріальні препарати першого вибору для ступінчастої терапії однієї групи: цефотаксим (клафоран), цефтріаксон, цефоперазон (цефобід), цефтазидім (фортум) 3-4 дні і потім цефуроксим або цефексим (цефікс) 7-10 діб (за наявності вагітності - всього 14 діб),
- фторхінолони 2-4 покоління (левофлоксацин, ципрофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин) - не рекомендується призначення у дітей до 18 років у зв'язку з можливим впливом на формування кістково-хрящової системи, але застосовуються як препарати другого ряду при ускладненому ПН, виділенні *P. aeruginosa*, полірезистентних грамнегативних збудників. Антибактеріальна терапія проводиться ступінчастим методом в стаціонарі (парентерально із переходом на прийом препаратів (можливо - в межах однієї групи) per os після нормалізації температури), через рот - при амбулаторному лікуванні (із 2 місяця життя).



Застосовуються вікові дози з відповідною корекцією за наявності порушення функції нирок. При збереженні інтоксикації, гіпертермії, сечового синдрому понад 3 днів проводять заміну препарату (бажано з урахуванням чутливості). До альтернативних препаратів відносять цефалоспорины IV покоління (цефпіром, цефепім), комбіновані препарати - цефтріаксон/сульбактам (сульбактомакс), цефоперазон/сульбактам, аміноглікозиди (нетроміцин, амікацин, гентаміцин, тобраміцин). Окрім того, виділяють антибактеріальні препарати резерву - карбапенеми (іміпенем, меропенем), уреїдопеніциліни (тикарцилін/клавунат, піперацилін/тазобактам), глікопептиди (ванкоміцин, таргоцид). При супутній урогенітальній інфекції використовуються відповідні препарати - орнідазол (тіберал), нітроїмідазоли (наксоджин), макроліди (роксітроміцин, азітроміцин, джозаміцин, кларітроміцин).

Комбінована антибактеріальна терапія призначається

- при септичному перебігу захворювання, для розширення діапазону антимікробної дії, особливо за відсутності можливості визначення збудника, ПН, викликаному резистентними мікробними асоціаціями або урогенітальними інфекціями полірезистентності збудника.

Посиндромна терапія. Лікування дегідратації здійснюється шляхом водного навантаження, дезінтоксикація - застосуванням дезінтоксикаційних препаратів (реосорбілакт, ксилат, ліпін). При відмові від перорального прийому рідини, ознаках дегідратації, значному інтоксикаційному синдромі проводиться інфузійне введення 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину натрію хлориду. При гіпертермії застосовуються жарознижуючі - парацетамол, німесулід (обережно, згідно до інструкції). У випадках больового синдрому призначаються антиспастичні препарати. За необхідності - про, пре і симбіотики (йогурт, біоспорин, біфі-форм, фруктоза, лактоза, екстралакт, біфілакт-екстра, симбітер 1, 2), а також антигістамінні та протигрибкові препарати. Інгібітори АПФ або блокатори рецепторів до ангіотензину II (БРА) призначаються при хронічному ПН для гальмування склеротичного процесу та антипротеїнуричної дії, використовуються - еналаприл, лізиноприл, фозиноприл, моексіприл, спіраприл, ірбесартан, кандесартан, валсартан, епросартан, телмисартан.

Фітотерапія Фітопрепарати, що застосовуються при мікробному запаленні сечових шляхів: канефрон Н, цистенал, уролесан, фітолізин, цистон. Оскільки фітосуміші та лікувальні чаї, що застосовуються при мікробному запаленні сечових шляхів не мають доказової бази, то їх застосування сумнівне. Очевидно, перевагу слід надавати фітонірінговим препаратам (наприклад, канефрон Н). Фітокомпоненти, що ефективні при мікробному запаленні сечових шляхів: ортосифон, овес, березове листя і бруньки, буквиця лікарська, бузина (корінь, квіти), плоди глоду, грицики, кукурудзяні стовпчики, насіння льону, медунка лікарська, подорожник, спориш, ягоди та листя суниці, волошка, петрушка городня (насіння, коріння), брусниця, бурда, золотушник, лаванда колоскова, мучниця звичайна, шишки хмелю, ягоди ялівцю, листя чорної смородини.

Реабілітаційні заходи, диспансеризація. При досягненні ремісії хворий обстежується в умовах нефрологічного стаціонару (кабінету) щорічно, амбулаторно - оглядається педіатром 1-2 рази на місяць в перший рік та щоквартально в наступному (при можливості - нефрологом не рідше 1 разу в 6 місяців). Під час огляду звертається увага на регулярність обстеження у ЛОР, стоматолога, гінеколога, уролога (бажано - 1 раз в 6 місяців); дотримання рекомендацій стаціонару; загальний стан та фізичний розвиток дитини; адекватність питного режиму; артеріальний тиск; наявність сечового синдрому; функціональний стан нирок; виникнення побічних ефектів та ускладнень терапії; усунення чинників, що провокують погіршення стану. Після завершення програми лікування розширюється режим - дозволяється відвідання школи (при хронічному ПН, ТПН - в міжепідемічний період та при сприятливій метеообстановці) зі звільненням від фізкультури або обмеженням занять на снарядах, на вулиці в холодну пору року. Дошкільнятам не рекомендується постійне відвідання дитячих колективів у зв'язку з ризиком приєднання дитячих та вірусних інфекцій, що можуть спровокувати рецидив ПН та ТПН. Можливе лікування в умовах місцевих нефрологічних санаторіїв в період ремісії (загально-зміцнюючий ефект). За необхідності лікування інтеркурентних інфекцій, соматичної патології слід пам'ятати про нефротоксичність препаратів і обмежуватися

необхідним мінімумом медикаментів. Вакцинація проводиться за графіком профілактичних щеплень, але не раніше ніж через місяць від початку ремісії з обов'язковим попереднім обстеженням (аналіз крові клінічний та біохімічний, аналіз сечі), на фоні гіпоалергенної дієти та, в деяких випадках, антигістамінних препаратів (5-7 днів напередодні і після вакцинації). Реакція Манту - за графіком. Збереження стійкої ремісії протягом 1 року при циститі, 3 років при гострому ПН і 5 - при хронічному ПН і ТПН дозволяє констатувати одужання.

Профілактика рецидивів ІСС.

- Дотримуватись режиму сечовипускання (кожні 3 год, не рідше).
- Профілактика запорів.
- Аналіз сечі щомісячно протягом року з моменту нормалізації аналізів сечі.
- Особиста гігієна.

Основними показаннями для призначення антибактеріальної протирецидивної терапії є аномалії розвитку сечового тракту (насамперед ПМР) і часті рецидиви (більше одного за 6 міс). В даний час для протирецидивної терапії ІСС рекомендуються наступні медикаменти.

- Фуразідін (Фурагін) (2-3 мг / кг на добу одноразово на ніч).
- Ко-тримоксазол (2 мг по триметоприму 10 мг по сульфаметоксазолу / кг на добу одноразово на ніч).
- Налідіксова кислота (15-20 мг / кг на добу одноразово на ніч).

Тривалість протирецидивної терапії, як правило, становить не менше 3 міс.

Після досягнення ремісії рекомендується:

- інформувати батьків пацієнта про необхідність консультації з лікарем при появі у дитини таких симптомів, як лихоманка, дизурії, млявість, відсутність апетиту, болу в животі;
- інформувати батьків про необхідність звертати увагу на регулярність сечовипускання (кожні 3 год в період неспання дитини), функцію кишечника (відсутність запорів), збільшення обсягу споживаної рідини.

У дітей у віці до 3-х років, яким важко приймати ліки перорально, доцільним вважається продовження парентеральної терапії протягом 7-10 днів, що дає такі ж результати, що і пероральна терапія. При наявності виражених порушень з боку СВШ (наприклад, ПМР, обструкція) слід вирішити питання про проведення відповідного урологічного втручання. При виявленні склеротичних змін у нирках потрібне ретельне спостереження пацієнта педіатром для своєчасного виявлення таких наслідків, як артеріальна гіпертензія, порушення функції нирок та рецидивуючі ІСС.

Диференційна діагностика пієлонефриту.

Ознака	ПН	Цистит	ІСВШ	Гострий ГН
Зв'язок із перенесеним захворюванням	ГРВІ, бронхіт, пневмонія	ГРВІ, переохолодження	ГРВІ, пневмонія	Через 2-3 тижня після стрептококової інфекції
Симптоми інтоксикації	+	- або незначні	-	+
Температура тіла	>38	N або невисока	-	-
Дизурія	-	+	±	-
Больовий синдром	+	Внизу живота	-	Рідко в попереку
Лейкоцитоз	+	Рідко	-	±
ШОЕ	До 30 мм/год	-	-	Більше 30 мм/год
Бактеріурія	+	+	+	-
Осмолярність сечі	знижена	N	N	N
Термоасиметрія попереку	+	-	-	-

## 5. План та організаційна структура заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст.	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття.	Термін (у хвилинах у %) від загального часу заняття.
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1    2	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5 %
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85 %
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10 %

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

Оцінюються поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття, методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

### 6.1 Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.

1. Основні анатомо-фізіологічні особливості сечової системи у дітей.
2. Основні положення про інфекції сечової системи у дітей.
3. Причини розвитку, основні клінічні прояви циститу у дітей.
4. Визначення, етіологія, патогенез, класифікація та клініка пієлонефритів у дітей.
5. Методика об'єктивного обстеження хворого з інфекцією сечової системи.
6. Основні лабораторні та інструментальні методи обстеження хворого з інфекцією сечової системи.
7. Основні принципи диференціальної діагностики циститу, пієлонефриту у дітей.
8. Методи лікування інфекцій сечової системи (цистити, пієлонефриту) у дітей.
9. Профілактика та прогноз пієлонефриту у дітей.

### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

1. Дитина 13-ти років скаржиться на біль у надлобковій ділянці, часте сечовипускання малими порціями сечі. Лихоманка 37,7°C. В аналізі сечі-протеїнурія-0,033 г/л, еритроцити свіжі, суцільно в препараті, солі-оксалати незначна кількість. Який діагноз найбільш імовірний?
- Дизметаболічна нефропатія
  - Гострий цистит
  - Гострий гломерулонефрит
  - Гострий пієлонефрит
  - Сечокам'яна хвороба
2. Дівчинка 6-ти років захворіла гостро: підвищення температури до 39°C, блювота, біль в животі, каламутна сеча. Сечовипускання малими порціями. АТ 100/60 мм рт ст. Загальний аналіз сечі - відн. щільність - 1006, білок 0,58 г/л, лейкоцити - все п/зор., еритроцити - 20-25 в п/зор. Ан. крові: ШОЕ - 30 мм/година. Поставте попередній діагноз
- Гострий пієлонефрит
  - Гострий цистит
  - Гострий гломерулонефрит
  - Тубулоінтерстиціальний нефрит
  - Дисметаболічна нефропатія
3. Протягом 2-х років у 4-річної дитини спостерігаються рецидиви захворювання, що супроводжується підвищенням температури тіла, млявістю, болями в животі, почастищенням сечовипускання. Заг.ан.сечі - відн.щільність - 1010, білок 0,12 г/л, лейкоцити - 1/2 п/зор, еритроцити -4-5 у п/зор., циліндри - не виявл., солі - оксалати. Припущено хронічний пієлонефрит. Яке обстеження необхідне для уточнення причини захворювання:
- Мікціонна цистографія
  - Добова екскреція солей
  - Імунограма
  - Трьохсклянка проба
  - Посів крові на стерильність
4. У дитини 7 років виражені ознаки запалення, дизурія, полакіурія, ніктурія; лейкоцитоз із зсувом вліво; значна лейкоцитурія з активними лейкоцитами, невелика протеїнурія, бактеріурія, лейкоцитарні циліндри – це є клініка:
- Гострого пієлонефриту;
  - Гострого гломерулонефриту;
  - Гострого циститу;
  - Амілоїдозу нирок;
  - Хронічної ниркової недостатності.
5. До дільничного педіатра звернулась дівчинка 8 років з приводу різучого болю і печіння при сечовипусканні, ниючих болів над лобком, частіші потяги до сечовипускання. Місяць тому лікувалась з приводу ентеробіозу. Об'єктивно: стан не порушений, шкіра чиста, набряків немає, під час глибокої пальпації помірна болючість над лобком. При постукуванні в проекції нирок болючості не відмічено. Сечовипускання часте, сеча мутна. Який з діагнозів найбільш вірогідний?
- Гострий вульвовагініт.
  - Туберкульоз нирок.
  - Гострий гломерулонефрит.
  - Гострий пієлонефрит.
  - Гострий цистит
6. У дитини 8-ми місяців температура тіла - 39,2°C, млявість, блідість, відмова від прийому їжі, одноразова блювота, часті сечовипускання. При фізикальному обстеженні патології не виявлено. Сеча мутна. Яке додаткове дослідження допоможе встановити діагноз?
- Аналіз крові на цукор
  - Загальний аналіз крові
  - Загальний аналіз сечі
  - Аналіз сечі на цукор з добової кількості

Е. Копроцитограма

7. Хвора дитина 8 років скаржиться на біль у животі, головний біль, підвищення температури тіла, болісне сечовипускання. Об'єктивно: шкіра бліда, гаряча,  $t$  тіла  $39^{\circ}\text{C}$ , синці під очима. В крові - лейкоцитоз  $14 \text{ T/л}$ , ШОЕ- $34 \text{ мм/год}$ . В сечі: білок- $0,066 \text{ г/л}$ , лейкоцити - густо покривають поле зору. Ер свіжі  $5-10$  у полі зору, бактерій - багато. Який імовірний діагноз хворого?

- А. Цистит
- В. Гострий пієлонефрит
- С. Гострий гломерулонефрит
- Д. Полікістоз нирок
- Е. Дисметаболична нефропатія

8. У дівчинки 9 років незначний загальнозапальний синдром; полакіурія, дизурія з вираженим ріжучим болем і передчасним припиненням сечовипускання; помірна лейкоцитурія, свіжі еритроцити, невелика протеїнурія, бактеріурія ( $25-100 \text{ тис./мл}$ ); невеликий лейкоцитоз – це є клініка:

- А. Гострого пієлонефриту;
- В. Гострого гломерулонефриту;
- С. Гострого циститу;
- Д. Амлоїдозу нирок;
- Е. Хронічної ниркової недостатності.

9. У дитини 6 років при оформленні в школу виявили зміни в сечі: незначна протеїнурія, лейкоцитурія, бактеріурія. Яке захворювання можна підозрювати?

- А. Пієлонефрит.
- В. Хронічна ниркова недостатність.
- С. Гострий міокардит.
- Д. Ревматизм.
- Е. Гострий гломерулонефрит.

10. У дитини 6 років при оформленні в школу виявили зміни в сечі: незначна протеїнурія, лейкоцитурія, бактеріурія. Які обстеження необхідно провести?

- А. Кліренс по ендogenous креатиніну.
- В. Аналізи сечі за Нечипоренком, Зимницьким, посів сечі на флору, УЗД нирок, біохімічний аналіз крові (заг.білок, сечовина, креатинін).
- С. Аналізи сечі за Нечипоренком, Зимницьким.
- Д. Біохімічний аналіз крові (заг.білок, сечовина, креатинін), УЗД нирок.
- Е. Внутрішньовенна урографія.

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.*

№ 1. У дівчинки 6 років після переохолодження підвищилася температура до  $39^{\circ}\text{C}$ , з'явився біль у поперековій ділянці зліва, прискорене (до 8 разів на добу) і боліuche сечовипускання. З анамнезу життя відомо, що дитина народилася в строк, з масою  $2800$ , оцінка за шкалою Апгар  $5$  балів, в пологах дворазове обвивання пуповиною навколо ший. Вагітність протікала з гестозом I і II половини. Спадковість обтяжена: у мами - цистит, у батька - сечокам'яна хвороба. Перенесені захворювання: ГРВІ з 3-х років по 4-5 разів на рік щорічно, цистит в 3 роки. Об'єктивні дані при вступі до стаціонару: ЧСС -  $100$  за  $1 \text{ хв.}$ , АТ -  $90/45 \text{ мм.рт.ст.}$ . Стан середньої важкості, температура  $39,0^{\circ}\text{C}$ , шкіра бліда, набряків немає. Язик обкладений білим нальотом. Тони серця задовільної звучності. При пальпації - живіт м'який, болісність над лоном, в лівій клубовій ділянці. Симптом Пастернацького позитивний зліва. Нирки не пальпуються. Результати лабораторного обстеження: Нв -  $128 \text{ г/л}$ , Ер -  $4,5 \times 10^{12} / \text{л}$ , ШОЕ -  $24 \text{ мм/годину}$ , Le -  $12,8 \times 10^9 / \text{л}$ , П -  $6\%$ , С -  $66\%$ , Л -  $22\%$ , М -  $6\%$ , Э -  $0$ . Загальний аналіз сечі: об'єм -  $115 \text{ мл}$ , питома вага -  $1016$ , колір - жовтий, каламутна, реакція - нейтральна, білок - ні, лейкоцити - скрізь в полі зору., еритроцити -  $1-2$  в полі зору. Питання:

- А). Встановіть попередній діагноз і проведіть диференціальну діагностику захворювань, що характеризуються сечовим синдромом.
- В). Складіть план подальшого обстеження.

**№ 2.** У дівчинки 11 років протягом року спостерігаються болі в животі, не пов'язані з прийомом і характером їжі, іноді турбують болі у попереку. Апетит знижений, дитина відзначає втому наприкінці дня, сон неспокійний. При амбулаторному обстеженні в аналізі сечі білок - 0,33%, питома вага - 1014, лейкоцити до 20-25 у п/зр., епітеліальні клітини у незначній кількості, еритроцити 0-2 у п/зр., солі - оксалати у незначній кількості. Об'єктивні дані під час надходження: ЧСС - 92 за хв, АТ - 100/70 мм рт.ст. Стан хворої середньоважкий, дівчинка бліда, периорбітальний ціаноз; набряків немає. Симптом вистукування (Пастернацького) у проекції нирок позитивний справа. Пальпація живота безболісна. Нирки не пальпуються. Результати обстеження: Ег 4,1x10<sup>12</sup>/л, Нб - 120г/л, КП - 0,87, Le - 9,4x10<sup>9</sup>/л, э - 2%, п - 4%, с - 50%, Л - 38%, М - 6%, ШОЕ - 17 мм/годину. Дані аналізу сечі – питома вага 1015, білок 0,066%, лейкоцити у великій кількості, еритроцити до 2-х у п/зр. Ступінь бактеріурії 100000 в 1 мл сечі, виділено паличку протея. Аналіз сечі по Зимницькому – коливання питомої ваги - 1010-1021, добовий діурез - 1200мл, денний діурез - 700 мл, нічий діурез - 500 мл. Біохімічний аналіз крові: - загальний білок - 62г/л, сечовина - 6 ммоль/л, креатинін - 0,07 ммоль/л, холестерин - 4,5 ммоль/л. Клубочкова фільтрація - 60 мл за хв. Дані УЗД нирок і сечового міхура: двосторонній міхурно-сечовідний рефлюкс. Питання:

А). Встановіть діагноз. Оцініть функцію нирок.

В). Вкажіть яке дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу та охарактеризуйте ступені міхурно-сечовідного рефлюксу (МСР).

**№ 3.** Дівчинка 9 років, поступила у відділення з приводу болів у поперековій ділянці, почастішання сечовипускання. Дитина від I вагітності, що протікала з токсикозом I-ї половини. Пологи на 38-му тижні. Маса при народженні 3000 г, довжина 52 см. В анамнезі часті ГРЗ (більше 6 разів на рік). Даному захворюванню передувало переохолодження. Наступного дня з'явився головний біль, адинамія, біль в животі і поперековій ділянці зліва, температура підвищилася до 39°C. Катаральних явищ не було. Протягом подальших 4 днів трималась лихоманка, спостерігалася поллакіурія, сеча була каламутною із специфічним запахом. Під час вступу до стаціонару стан середньої важкості, температура тіла 38°C, шкіряні покриви бліді, набряків не спостерігається. Симптом постукування (Пастернацького) позитивний з обох боків, більше зліва. При пальпації лівої нирки болючість. Загальний аналіз крові: НБ - 120 г/л, Ер - 4,5x10<sup>12</sup>/л, Le - 10,5x10<sup>9</sup>/л, п/я - 10%, с - 60%, л - 22%, м - 8%, ШОЕ - 28 мм/годину. Загальний аналіз сечі: реакція - нейтральна, білок - 0,09‰, лейкоцити - суцільно всі поля зору, еритроцити - 1 в п/з, солі - оксалати, бактерії +++. Біохімічний аналіз крові: загальний білок - 72,0 г/л, СРБ - +++, серомукоїд - 0,3, сечовина - 4,3 ммоль/л. Посів сечі: виділено кишкову паличку в кількості 100 000 мікробних тіл/мл. УЗД нирок: нирки розташовані правильно, ліва - 107x42x13 мм, права - 94x37x13 мм. Ехо-сигнал від збірної системи змінений з обох боків, більше зліва, розширений. Підозра на подвоєння лівої нирки. Питання:

А). Сформулюйте та обґрунтуйте попередній діагноз.

В). Охарактеризуйте критерії активності пієлонефриту.

**№ 4.** Дівчинка 4 років після переохолодження скаржить на болі в надлобковій ділянці, часті хворобливі сечовипускання малими порціями. Дитина від II вагітності, яка протікала без патології. Пологи в строк. Маса при народженні 3300 г, довжина 50 см. Період новонародженості - без особливостей. В анамнезі ГРЗ 1 – 2 рази на рік, ознаки atopічного дерматиту. Під час надходження до відділення температура 36,7°C, стан задовільний. Катаральних явищ немає. Болісність при пальпації в ділянці сечового міхура. Симптом постукування (Пастернацького) у проекції нирок негативний. Сеча каламутна, із специфічним запахом, об'єм разових порцій становить 10 – 20 мл. Загальний аналіз крові: НБ - 140 г/л, Ер - 4,5x10<sup>12</sup>/л, Лейк 8,5x10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 5 мм/годину. Загальний аналіз сечі: реакція - лужна, білок - 0,033‰, лейкоцити - суцільно всі поля зору, еритроцити незмінні 15-25 у п/з, слиз +, бактерії ++. Посів сечі: висіяна кишкова паличка в кількості 1000 мікробних тіл/мл. УЗД сечовивідної системи: нирки розташовані правильно, ліва - 95x41x11 мм, права - 94x42x12 мм. Чашечно-мискова система обох нирок не розширена, кортико – медулярне диференціювання збережене; стінка сечового міхура 3,5мм, шарувата, об'єм залишкової сечі 110мл. Питання:

А). Обґрунтуйте діагноз.

В). Складіть план лікування дитини.

**№ 5.** Дівчинка 15 років знаходиться у стаціонарі з приводу хронічного рецидивуючого пієлонефриту. Під час надходження скарги на болюче сечовипускання, біль у животі та поперековій ділянці, більше зліва. Ознаки захворювання з'явилися наступного дня після незахищеного статевого контакту. При обстеженні: самопочуття не порушене, шкірні покриви бліді, набряків немає, температура 37,0°C. Симптом постукування у проекції нирок позитивний зліва. Загальний аналіз крові: НЬ - 120 г/л, Ер - 4,0x10<sup>12</sup>/л, Лейк - 10,5x10<sup>9</sup>/л, ШОЕ - 17 мм/годину. У загальному аналізі сечі об'єм 100мл, питома вага 1015, білок 0,33%, лейкоцити 10-15 в п/зр, еритроцити 15-20 в п/зр. При УЗД нирок: нирки розташовані правильно, ліва - 102x40x13 мм, права 103x37x13 мм, кортико - медулярне диференціювання збережене, миска зліва 15мм, справа 10мм. За даними ПЛР-аналізу в сечі визначається *Mycoplasma genitalis*. Оглянута гінекологом – діагноз вульвовагініт. Питання:

А). Обґрунтуйте діагноз.

В). Які клініко-лабораторні показники характеризують мікоплазмову етіологію процесу, і які антибактеріальні препарати активні відносно *Mycoplasma*.

#### 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Дати визначення функціональним та органічним захворюванням свс у дітей	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку цих захворювань. Знати розповсюдженість їх серед дитячого населення.	Згідно статистичним звітам МОЗ України поширеність захворювань нирок і сечової системи у дітей в останні 5 років в Україні зростає, а саме: із 40 до 56/1000 дитячого населення. На першому році життя на ІСС частіше страждають хлопчики (3,7% проти 2% у дівчаток), потім спостерігається протилежне співвідношення.
Етіологія	Знати, що багато факторів мають значення	Серед уропатогенних мікроорганізмів, Котре відіграють роль у розвитку ІМС, перше місце належить грам-негативної флорі сімейства Enterobacteriaceae (до 80%), а в мікробному спектрі переважають E. Coli (80-90%). Грампозитивних флора представлена Staphylococcus spp., Enterococcus spp. Також певне місце в етіології ІМС займають внутрішньоклітинні збудники (Chlamidia, Ureaplasma, Mycoplasma), віруси (аденовіруси, ентеровіруси, віруси герпетичної групи), гриби.
Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез	Серед різновидностей мікроорганізмів особливе місце належить феномену уропатогенності.. Уропатогенність - потенційна здатність мікроорганізмів викликати розвиток патологічного процесу при проникненні в органи сечової системи. Важливою загальною властивістю збудників ІМС є їх адгезивна здатність до уроепітелію, що забезпечує надійну фіксацію бактерій в сечовій

		системі і перешкоджає їх гідродинамічній елімінації.
Класифікація	Знати класифікацію	Вміти поставити діагноз
Клініка	Описати клінічну картину	Загальними ознаками є клінічні ознаки, функціональні порушення
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються ці захворювання у дітей.	Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.
Дифдіагностика	Перерахувати захворювання з схожими клініко-лабораторними проявами	Звернути увагу на складність дифдіагностики сечової системи

## 7. Література

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку): Навчальний посібник / Зубаренко О.В., Волосовець О.П., Стоєва Т.В., Кривоустов С.П., Лосева К.О. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2014. – 512 с.
7. Основи нефрології / за ред.. М.О. Колесника // Довідник лікаря «Нефролог» – К.: Тов «Доктор-Медіа», 2010. – 380 с.

## Тема лабораторного заняття № 27. Гломерулонефрит у дітей.

### Лікування гломерулонефриту.

#### 1. Актуальність теми.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, частота виявлення патології нирок і сечовивідних шляхів у дітей протягом останнього десятиріччя зросла вдвічі у екологічно чистих регіонах і приблизно в десять разів — в екологічно забруднених. Звичайно, на статистичні дані впливає розвиток діагностичних технологій і апаратури, які дозволяють виявляти хвороби на більш ранніх стадіях, втім запізніле виявлення чи неправильне лікування ниркової патології у дітей може призвести до таких важких наслідків, як поява артеріальної гіпертензії (підвищеного тиску), зниження функції нирок і розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН).

#### 2. Цілі заняття:

##### 2.1. Навчальні цілі:

**I рівень:** ознайомити студентів з розповсюдженістю гломерулонефритів у дітей, охарактеризувати поняття гломерулонефриту та визначити, що воно містить.



**II рівень:** студент повинен знати етіологічні фактори розвитку гломерулонефриту, патогенез захворювання, сучасну класифікацію захворювання, клінічну картину та критерії діагностики гломерулонефриту у дітей.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни: Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії	Анатомічна будова нирок та сечовивідних шляхів Функціональний стан нирок та сечовивідних шляхів у дітей. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів: мікробно-запальні, імунно-патологічні, метаболічні. Вроджені вади СВС Складові біохімічного аналізу крові, які відображують функцію нирок та СВС Анатомо - фізіологічні особливості нирок та СВС у дітей різного віку. Семіотика порушень. Методика обстеження.	Визначити особливості у дітей. Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер процесу Вірно оцінити результати дослідження Провести клінічне обстеження дитини із захворюванням СВС
Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань нирок та СВС у дітей.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко - лабораторною картиною.
Внутрішньо-предметна інтеграція: Гломерулонефрит Хронічна хвороба нирок	Методи діагностики та диференційної діагностики.	Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів.

**III рівень:** надати студентам можливість оволодіти навичками читання аналізів біохімічного дослідження, імунограми, клінічних аналізів сечі.

#### 2.2. Виховні цілі пов'язані з:

зробити студента учасником процесу надання медичної допомоги пацієнту, членам його родини, вміти працювати в команді студентів, лікарів, інших учасників надання медичної допомоги; сформувати відповідальне відношення студента, як майбутнього фахівця за рівень своєї підготовки та вдосконалення її протягом навчання.

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

#### 4. Зміст заняття.

Гломерулонефрит (ГН) - набуте двобічне захворювання нирок, яке характеризується переважним ураженням гломерул та наявністю сечового синдрому (разом з екстраренальними симптомами). ГН вважається гострим при тривалості перебігу менше одного року. Якщо клініко-лабораторні прояви спостерігаються понад 6 місяців документують затяжний перебіг захворювання. Гломерулонефрит вважається первинним, якщо захворювання виникло вперше і не має в своїй основі інших патологічних станів, що уражують нирку. ГН вважається вторинним у разі розвитку на тлі ниркових захворювань не гломерулярного походження.

#### ГОСТРИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

*Гострий гломерулонефрит з ізольованим сечовим синдромом*  
**Критерії діагнозу:** сечовий синдром у вигляді протеїнурії, еритроцитурії та циліндрурії різного ступеню; відсутність екстраренальних проявів захворювання.  
**Лікування:** базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 5), протимікробних, або противірусних препаратів протягом 2 тижнів; патогенетична терапія:

ІАПФ або дилтіазем (або АРА) протягом 3-6 місяців. З метою прискорення зниження протеїнурії призначається німесулід в терапевтичній дозі два рази на день 2-4 тижні. У разі вираженої еритроцитурії застосовують делягіл, вираженої протеїнурії - цитостатики (бажана нефробіопсія). Сьогодні первинний ГН більше ніж в 65% випадків розвивається після перенесеної гострої респіраторної вірусної інфекції. Розвиток вторинної бактеріальної флори суттєво не впливає на патологічний процес в нирках. Тому призначення антибіотиків доцільно за наявності нефритогенного штаму стрептококу за результатами посіву із носоглотки та збільшенні титрів антистрептолізину-О. У більшості випадків можлива (але не обов'язкова) протівірусна терапія. При збереженні еритроцитурії понад 20-40-60 тис./мл, або протеїнурії до 1 г/л доцільне призначення делягілу протягом 3-6 місяців у дозі 5-8 мг/кг маси тіла на добу і протягом ще 6 місяців у дозі 4 мг/кг. Серед інгібіторів АПФ препаратами вибору є еналаприл, лізіноприл, квинаприл, раміприл, в разі підвищення креатиніну - моноприл або моексіприл в середніх терапевтичних дозах. З метою антипротеїнуричного ефекту доза ІАПФ підвищується в 2-4 рази від початкової.

#### *Гострий гломерулонефрит з нефритичним синдромом*

**Критерії діагнозу:** сечовий синдром у вигляді протеїнурії, еритроцитурії та циліндрурії різного ступеню; наявність екстраренальних проявів захворювання у вигляді набряків і (або) гіпертензії, нерідко порушення азотовидільної функції нирок.

Лікування: базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 7а, 7, 5), протимікробних, або протівірусних препаратів протягом 2 тижнів; діуретичних (2,4% еуфілін із розрахунку 1 мл на 10 кг маси в поєднанні з лазиксом внутрішньовенно). Патогенетична терапія: ІАПФ, дилтіазем, АРА (за необхідністю) протягом 6-12 місяців, антикоагулянти прямої дії в поєднанні з антиагрегантами або тиклід протягом 4-6 тижнів. При збереженні еритроцитурії понад 20-40-60 тис./мл, або протеїнурії до 1 г/л доцільне призначення делягілу протягом 6-12 місяців у дозі 5-8 мг/кг маси тіла на добу і протягом ще 6 місяців у дозі 4 мг/кг.

Ускладнення: ангіоспастична енцефалопатія; порушення азотовидільної функції нирок; перехід в нефротичний синдром з еритроцитурією ГН; виникнення супутньої патології нирок.

Лікування порушення азотовидільної функції нирок: гіпобілкова дієта, інфузійна терапія сольовими розчинами з форсуванням діурезу, ентеросорбція, застосування кетостерилу, леспенефрилу та їх аналогів внутрішньовенно (аміностерил) та через рот. Критерії досягнення повної ремісії (зворотнього розвитку ГН): нормалізація аналізів сечі і ліквідація екстраренальних проявів ГН. Критерії прогресування: перехід в нефротичний синдром з еритроцитурією або ПЗГН; збереження патологічного сечового синдрому протягом року і перехід в хронічний гломерулонефрит, розвиток злякисної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності.

#### *Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом*

**Критерії діагнозу:** сечовий синдром у вигляді протеїнурії більше 2,5 г/л на добу; гіпопротеїнемія; гіперхолестеринемія; набряки; гіперальфа-2-глобулінемія (за наявності високої активності процесу).

Морфологічна характеристика: ГН з мінімальними змінами, мезангіальний ГН з відкладенням ІgМ (ІgМ нефропатія), фокально-сегментарний гломерулосклероз, мембранозний гломерулонефрит, мембранозно-проліферативний гломерулонефрит (МППГН) - І, ІІ і ІІІ типи, МЗППГН.

Лікування: базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 7а, 7, 5 із зменшенням кількості протеїну у разі необхідності), протимікробних, або протівірусних препаратів протягом 2 тижнів; діуретичних препаратів до досягнення ефекту. Лікування набрякового синдрому: в/в декстран 40-10 мл/кг, або реоглюман, або поліглюкін, або реосорбілакт, або 20-50% альбумін разом з введенням лазиксу 5мг/кг та гіпотіазиду 1-2 мг/кг при моніторингу гематокриту. Кортикостероїдна терапія: преднізолон (метипред) протягом 4-8 тижнів в максимальній дозі 2-3 мг/кг та підтримуюча протягом 2-8 місяців. У разі рецидиву ГН, часткової, або повної гормонорезистентності доцільне призначення цитостатиків (лейкеран, хлорамбуцил в максимальній дозі 0,2 мг/кг на добу протягом 8-12 тижнів, циклофосфамід 3мг/кг та підтримуючій половинній протягом 8-10 місяців). Циклофосфамід

може призначатися у вигляді пульсів у дозі 600-1000 мг на введення один раз на місяць протягом 3-9 місяців. Такий підхід дозволяє значно зменшити курсову дозу, ризик розвитку фертильних порушень у хлопчиків за наявності аналогічного щоденному прийому циклофосаміду терапевтичному ефекту.

Альтернативна терапія: - циклоспорин А (неорал) 5-6 мг/кг (концентрація в сироватці 150 мг) в монотерапії, мофетилу мікофенолат (60 мг/м<sup>2</sup> або 2-3 мг/кг), ІАПФ, АРА ІІ, кальцієві блокатори (дилтіазем, фелодипін)ярні гепарини: фраксіпарин, клексан), анти-НВv-імунізація. Ускладнення: рецидив ГН; виникнення супутньої патології нирок. Лікування набрякового синдрому: інфузійна терапія осмотичною рідиною (реополіглюкін, реоглюман, реосорбілакт, декстрини, 50% альбумін, 10-20% глюкоза), вазодилататори прямої та непрямої дії, діуретики інфузійно та через рот різних груп під контролем об'єму циркулюючої крові та гематокриту. При вичерпаних можливостях - ультрафільтрація. Критерії досягнення ремісії (зворотнього розвитку ГН): повної - зникнення сечового синдрому та ліквідація екстраренальних ознак захворювання; часткової - покращення сечового синдрому та біохімічних ознак активності ГН при ліквідації екстраренальних ознак захворювання.

Критерії прогресування: перехід в ПЗГН; збереження сечового синдрому протягом року і перехід в хронічний гломерулонефрит, розвиток злякисної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності.

Схема лікування нефротичного синдрому при гострому гломерулонефриті (Івнов Д.Д, 2003)

Вік хворого Чутливість до стероїдів	Схема лікування	Тривалість лікування	
		Макс дози (тиж)	Підтримуючі дози (Міс)
<b>До 6 років</b>			
Гормоночутливий	ГК ----- Д	ГК-6, Д-24	ГК-6, Д-6
Частково гормонорезистентний	ГК ----- ЦС	ГК-6, ЦС-8	8
Гормонорезистентний	ГК+ЦС+АК	ГК-4, ЦС, АК-10	10
<b>6 – 9 років</b>			
Гормоночутливий	ГК ----- Д	ГК-6, Д-24	ГК-6, Д-6
Частково гормонорезистентний	ГК+ЦС	ГК-8, ЦС-8	10
Гормонорезистентний	ГК+ЦС+АК	ГК-4, ЦС, АК-10	12
<b>9 – 11 років</b>			
Гормоночутливий	ГК+ЦС	ГК-8, ЦС-8	8
Частково гормонорезистентний	ГК-----ЦС	ГК-8, ЦС-8	10
Гормонорезистентний	ГК+ЦС+АК	ГК-4, ЦС, АК-12	12
<b>Старше 11 років</b>			
Гормоночутливий	ГК-----ЦС	ГК-8, ЦС-8	8
Частково гормонорезистентний	ГК-----ЦС	ГК-8, ЦС-10	10
Гормонорезистентний	ГК+ЦС+АК	ГК-4, ЦС, АК-12	12

ГК – глюкокортикоїди

ЦС – цитостатики

АК – антикоагулянти

*Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом, еритроцитурією і (або) гіпертензією*

Критерії діагнозу: сечовий синдром у вигляді протеїнурії понад 2,5 г на добу, еритроцитурії; гіпопротеїнемія; гіперхолестеринемія; гіперальфа-2-глобулінемія; набряки, гіпертензія.

Морфологічна характеристика: фокально-сегментарний гломерулосклероз, мембранозний гломерулонефрит, мембранозно-проліферативний гломерулонефрит (МПГН) - 1, 11 і 111 типи, МЗПГН, МЗКГН.

Лікування: базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 7а, 7, 5), протимікробних, або противірусних препаратів протягом 2 тижнів; діуретичних та гіпотензивних препаратів до досягнення ефекту; антикоагулянтів і антиагрегантів протягом 4-12 тижнів, ІАПФ, АРА 11, кальцієві блокатори повільної дії, антагоністи рецепторів до ангіотензину 11, тиклід.

Кортикостероїдна терапія: преднізолон (метипред) протягом 4-6 тижнів в максимальній дозі та підтримуючої протягом 6-10 місяців. У разі часткової, або повної гормонорезистентності доцільне призначення цитостатиків (лейкеран, хлорамбуцил в максимальній дозі 0,2 мг/кг на добу протягом 8-12 тижнів, циклофосфамід 3мг/кг та підтримуючій половинній протягом 8-10 місяців).

Альтернативна терапія: - циклоспорин А (неорал), мофетилу мікофенолат, сіролімус, еверолімус.

Супутня терапія: мембраностабілізатори (есенціальні фосфоліпіди), гіпохолестеринемічні засоби (ліпідал, пробукол), антагоністи кальцієвих каналів, реологічні засоби (аспірин, курантил, гепарин, фраксіпарин), анти-НВv-імунізація.

Ускладнення: перехід в підгострозлоякісний ГН; виникнення супутньої патології нирок. Лікування набрякового синдрому: інфузійна терапія осмотичною рідиною (реополіглюкін, реоглюман, декстрани, 50% альбумін, 10-20% глюкоза), вазодилататори прямої та непрямої дії, діуретики інфузійно та через рот різних груп під контролем об'єму циркулюючої крові та гематокриту. При вичерпаних можливостях - ультрафільтрація.

Критерії досягнення ремісії (зворотнього розвитку ГН): повної - нормалізація сечового синдрому та ліквідація екстраренальних ознак захворювання; часткової - покращення сечового синдрому та біохімічних ознак активності ГН при ліквідації екстраренальних ознак захворювання.

Критерії прогресування: перехід в підгострозлоякісний ГН; збереження патологічного сечового синдрому протягом року і перехід в хронічний гломерулонефрит, розвиток злоякісної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності.

#### ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

##### *Гематурична форма хронічного ГН*

Критерії діагнозу: сечовий синдром у вигляді переважно еритроцитурії різного ступеню, а також можлива протеїнурія і циліндрурія; відсутність екстраренальних проявів захворювання.

Лікування: режим, дієта (стіл 5), протимікробні, або противірусні препарати протягом 1-2 тижнів при загостренні. При збереженні еритроцитурії понад 20-60 тис./мл, або протеїнурії до 1 г/л доцільне призначення далагілу протягом 6 місяців у дозі 5-8 мг/кг маси тіла на добу і протягом ще 6 місяців у дозі 4 мг/кг (якщо цей препарат не застосовувався при гострому ГН за цією схемою, або тривалість ГН не перевищує 1,5 року). Як симптоматична використовується терапія мембраностабілізаторами, омега 3, антиагрегантами, препаратами, що покращують нирковий кровообіг.

Протисклеротична терапія: ІАПФ, АРА 11 або дилтіазем - постійно. Ускладнення: перехід в іншу форму ГН; виникнення супутньої патології нирок.

##### *Хронічний гломерулонефрит, нефротична форма*

Критерії діагнозу: сечовий синдром у вигляді протеїнурії більше 2,5 г на добу; гіпоальбумінемія; гіперхолестеринемія; набряки. Неповний нефротичний синдром: відсутність набряків.

Морфологічна характеристика: ГН з мінімальними змінами, мезангіальний ГН з відкладенням IgM (IgM нефропатія), фокально-сегментарний гломерулосклероз, мембранозний гломерулонефрит, мембранозно-проліферативний гломерулонефрит (МПГН) - 1, 11 і 111 типи, МЗПГН.

Лікування: базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 7а, 7, 5), протимікробних, або противірусних препаратів протягом 1-2 тижнів; діуретичних препаратів до досягнення ефекту, ІАПФ. Кортикостероїдна терапія: преднізолон (метипред) протягом 4-8 тижнів в максимальній дозі 2-3 мг/кг та підтримуюча протягом 4-10 місяців. У разі рецидиву ГН, часткової, або повної гормонорезистентності доцільне призначення цитостатиків (лейкеран, хлорамбуцил в максимальній дозі 0,2 мг/кг на добу протягом 8-12 тижнів, циклофосфамід 3мг/кг та підтримуючий половинний протягом 8-10 місяців).

Альтернативна терапія: - циклоспорин А, мофетилу мікофенолат (селсепт), сіролімус, еверолімус

Супутня терапія: мембраностабілізатори (есенціальні фосфоліпіди, аевіт), гіпохолестеринемічні засоби (ліпідал, ловастатин, пробукол), антагоністи кальцієвих каналів, реологічні засоби (аспірин, курантил, тиклід, гепарин, фраксіпарин), анти-НВv-імунізація. За наявності резистентного нефротичного синдрому із гіперліпідемією застосовують LDL-аферез (LDL-ліпопротеїди низької щільності) та статини.

Ускладнення: втрата гормоночутливості; виникнення супутньої патології нирок. Критерії досягнення ремісії (зворотнього розвитку ГН): повної - нормалізація сечового синдрому та ліквідація екстраренальних ознак захворювання; часткової - покращення сечового синдрому та біохімічних ознак активності ГН при ліквідації екстраренальних ознак захворювання.

Критерії прогресування: перехід в іншу форму ГН; збереження сечового синдрому після закінчення патогенетичної терапії, розвиток злоякісної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності. Критерії досягнення повної ремісії: зникнення сечового синдрому та екстраренальних ознак захворювання.

Критерії прогресування: перехід в іншу форму; наростання сечового синдрому, поява гіпертензії.

#### *Хронічний гломерулонефрит, змішана форма*

Критерії діагнозу: сечовий синдром у вигляді протеїнурії більше 2,5 г на добу, еритроцитурії; гіпоальбумінемія; гіперхолестеринемія; набряки, гіпертензія.

Морфологічна характеристика: фокально-сегментарний гломерулосклероз, мембранозний гломерулонефрит, мембранозно-проліферативний гломерулонефрит (МППГН) - 1, 11 і 111 типи, МЗППГН, МЗКГН.

Лікування: базисна терапія, яка передбачає призначення режиму, дієти (стіл 7а, 7, 5), протимікробних, або противірусних препаратів протягом 1-2 тижнів; діуретичних та гіпотензивних препаратів до досягнення ефекту; антикоагулянтів і антиагрегантів протягом 4-12 тижнів, ІАПФ. Глюкокортикоїди призначаються із розрахунку 2-3 мг/кг протягом 6-8 тижнів, підтримуюча доза протягом 8-12 місяців. Доцільне призначення цитостатиків (лейкеран, хлорамбуцил в максимальній дозі 0,2 мг/кг на добу протягом 8-12 тижнів, циклофосфамід 3мг/кг або пульс 500-800 мг один раз на місяць та підтримуючий в половинній дозі протягом 8-10 місяців).

Кортикостероїдна терапія: преднізолон (метипредом) протягом 4-6 тижнів в максимальній дозі.

Альтернативна терапія: - циклоспорин А (неорал), мофетилу мікофенолат, сіролімус, еверолімус. Супутня терапія: мембраностабілізатори (есенціальні фосфоліпіди, аевіт), гіпохолестеринемічні засоби (ліпідал, пробукол), антагоністи кальцієвих каналів, реологічні засоби (аспірин, тиклід, курантил, гепарин, фраксіпарин), анти-НВv-імунізація.

Ускладнення: перехід в підгострозлоякісний ГН; виникнення супутньої патології нирок. Критерії досягнення ремісії (зворотнього розвитку ГН): повної - зникнення сечового синдрому та екстраренальних ознак захворювання; часткової - покращення сечового синдрому та біохімічних ознак активності ГН при ліквідації екстраренальних ознак захворювання.

Критерії прогресування: перехід в підгострозлоякісний ГН; збереження сечового синдрому після закінчення патогенетичної терапії, розвиток злоякісної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності.

#### **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ**

Клінічні критерії:

- макрогематурія чи гемоглобінурія
- артеріальна гіпертензія
- набряки

Параклінічні критерії:

- гіпергамаглобулінемія
- екскреція білку >0,2-1,0 г/добу

Основні можливі клінічні прояви

- початок - поступовий з наростанням симптомів або за 7-21 день до появи перших ознак - причинний фактор (інфекція, сенсibiliзація, вакцинація, введення білкових препаратів, переохолодження, стрес, тощо)
- симптоми інтоксикації
- олігурія
- абдомінальний синдром
- біль в попереку
- інтестинальний синдром
- гіпертермія
- порушення сечовипускання
- артралгії

Можливі лабораторні ознаки

- аналіз крові
- клінічний (збільшення ШОЕ, лейкоцитоз зсув лейкоцитарної формули вліво)
- біохімічний (диспротеїнемія, гіперкоагуляція, азотемія)
- імунологічний (зменшення С3-фракції комплемента, зростання Ig G, M, кріоглобулінемія, виявлення антистрептококових антитіл, позитивний стрептозімний тест)
- аналіз сечі
- еритроцитурія (макрогематурія, мікрогематурія; значна - >100 еритроцитів в полі зору, помірна - 25-100 еритроцитів в полі зору, незначна - <15-20 еритроцитів в полі зору), гемоглобінурія
- абактеріальна лейкоцитурія
- зміна питомої ваги (гіперстенурія при значній протеїнурії чи макрогематурії, гіпостенурія при порушенні функції нирок)
- циліндрурія

Клініко-лабораторна характеристика гострого ГН

Синдром гострого ГН	Клініка	Лабораторно-інструментальні дані
Ізольований сечовий синдром	В анамнезі перенесена (за 2-3 тижні) стрептококова інфекція, введення сироваток, вакцин. Відсутність екстраренальних і ренальних симптомів, перебіг повільний прогресуючий.	Протеїнурія не більше 1г/л або гематурія 10-50 в п/з, лімфоцитарна лейкоцитурія (10-50 в п/з).
Нефритичний синдром	Екстраренальні симптоми слабо виражені (набряки, гіпертензія). Олігурія в перші дні захворювання, перебіг сприятливий.	Гематурія (макро-, мікро-), протеїнурія більше 100 мг/добу, циліндрурія.
Нефротичний синдром	Олігурія, масивні набряки, можлива енцефалопатія (еклампсія), гіперазотемія.	Висока протеїнурія, гіпопротеїнемія, зниження А/Г коефіцієнту, підвищення $\alpha$ 2-глобулінів, гіперліпідемія, гіперхолестеринемія, висока ШОЕ.

Нефротичний синдром з гематурією і гіпертензією	Виражені набряки, гіпертензія, головний біль. Перебіг прогресуючий.	Висока протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіоальбумінемія, гіперхолестеринемія, підвищення $\alpha_2$ -глобулінів, гематурія, циліндрурія.
---	---	---

### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ НЕФРОТИЧНОГО СИНДРОМУ

Клінічні критерії:

- набряки

Параклінічні критерії:

- гіподиспротеїнемія
- гіпопротеїнемія
- гіпоальбумінемія <25 г/л
- гіпер-альфа-2-глобулінемія
- гіперхолестеринемія
- збільшення рівня загальних ліпідів крові
- добова екскреція білку із сечею >2-5 г або 50 мг/кг, або 1 г/кв.м

Основні можливі клінічні прояви

- початок - поступовий з наростанням симптомів або за 7-21 день до появи перших симптомів - причинний фактор (інфекція, вакцинація, введення білкових препаратів, масивна сенсibiliзація, переохолодження, тощо)
- симптоми інтоксикації
- олігурія
- артеріальна гіпертензія
- абдомінальний синдром
- біль у попереку
- інтестинальний синдром
- гіпертермія
- порушення сечопуску
- арталгії
- Можливі лабораторні ознаки
- аналіз крові
- клінічний (збільшення ШОЕ, помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво)
- біохімічний (гіпоамаглобулінемія, збільшення В-ліпопротеїдів, холестерину, гіперкоагуляція)
- імунологічний (зменшення С3-фракції комплекта)
- аналіз сечі
- зміна питомої ваги сечі (гіперстенурія при значній протеїнурії, гіпостенурія при порушенні функції нирок)
- циліндрурія
- абактеріальна лейкоцитурія
- еритроцитурія

Стандарти параклінічних досліджень

- Лабораторні дослідження

Обов'язкові:

- аналіз крові клінічний з визначенням тромбоцитів
- аналіз крові біохімічний з протеїнограмою, визначенням рівню холестерину, креатиніну, сечовини
- загальний аналіз сечі
- визначення добової екскреції білку
- аналіз сечі за Нечипоренком
- аналіз сечі за Зимницьким

- імунологічні дослідження крові з визначенням АСЛ-О, IgG, М, А,, комплементу (С3-фракція), циркулюючих імунних комплексів (по можливості).
- Проба Реберга
- Контроль АТ
- УЗД нирок, сечового міхура
- Радіоізотопна ренографія (при необхідності)
- Біопсія нирок (бажано)

#### Диференційний діагноз гострого і хронічного ГН

Клініко-анамнестичні і лабораторні ознаки	Гострий ГН	Хронічний ГН
Наявність в анамнезі даних про протеїнурію, набряки, гіпертензію.	Відносні	Наявні
Анемічний синдром	Відсутній або слабо виражений	Часто виражений
Ретинопатія	-	+
Відносна щільність сечі	Часто нормальна	Гіпо-, ізостенурія
Гематурія	Виражена	Незначна
Гіпопротеїнемія	Незначна	Виражена
Швидкість клуб очкової фільтрації	Частіше норма	Знижена

#### Диференційна діагностика гематуричною та нефротичної форм хронічного гломерулонефриту

Ознака	Гематурична форма	Нефротична форма
Набряки	Незначні	виражені
Гематурія	Значна (макрогематурія)	Незначна, непостійна
Добова протеїнурія	До 1 г/добу	>2 г/добу
Артеріальна гіпертензія	Часто	можлива
Рівень холестерину, загальних ліпідів	Норма	підвищені
Загальний білок	Норма	Знижений
Альбумін крові	Норма	Знижений

#### Диференційна діагностика гострого гломерулонефриту та пієлонефриту.

Ознака	ПН	Гострий ГН
Зв'язок із перенесеним захворюванням	ГРВІ	Через 2-3 тижні після стрептококової інфекції
Симптоми інтоксикації	+	+
Температура тіла	>38	-
Дизурія	Можлива ніктурія	-
Больовий синдром	+	Рідко в попереку
Лейкоцитоз	+	±
ШОЕ	До 30 мм/год	Більше 30 мм/год
Бактеріурія	+	-
Осмолярність сечі	Знижена	N
Швидкість клуб очкової фільтрації	N	Знижена або N

#### Диференційна діагностика тубулоінтерстиційного нефриту і хронічного гломерулонефриту.

Ознака	Гломерулонефрит, гематурична форма	Інтерстиціальний нефрит
Причини розвитку	Гостра і хронічна стрептококова інфекція	Метаболічні порушення, лікарські препарати, вірусна інфекція, дисплазія нирок, васкулярні, фізичні, алергічні фактори
Набряки	+	приєднуються на пізніх етапах



Гіпертензія	Приєднується на пізніх етапах	Приєднується рано
Болі в попереку	-	+
Підвищення температури	-	+
Еритроцитурія	При загостренні процесу	Можлива
Протеїнурія	+	Невисока
Глюкозурія	-	Можлива

**Диференційна діагностика інтерстиціального та спадкового нефриту**

Ознака	Спадковий нефрит	Інтерстиціальний нефрит
Захворювання нирок у членів сім'ї	+	Рідко
Зниження слуху у пробанда в сім'ї	Часто	-
Аномалії зору	У 20%	-
Найбільш часті клінічні ознаки	Стигми дизембріогенезу	Болі в животі, дизурія, інтоксикація, зниження (підвищення) АТ
Пієлоектазія, вади розвитку нирок	Часто	Рідко
Відносна щільність сечі	Нормальна протягом тривалого часу	Знижена
Гематурія	Частіше мікрогематурія	Виражена
Лейкоцитурія	Рідко	Часто, абактеріальна
Збільшення площі нирок (УЗД)	-	+
Морфобіоптичні дані	Фокально-сегментарний гломерулїт	Інфільтрація інтерстицію лімфоцитами і плазматичними клітинами, тубулярна атрофія, фіброз, рубці в інтерстиції

**5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін (у хвилинах у %) від загального часу заняття
Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5 %

Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85 %
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10 %

### **6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.**

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

#### *6.1 Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.*

11. Дефініція гломерулонефрита.
12. Розповсюдженість та захворюваність на гломерулонефрита у дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювання.
13. Патогенез гломерулонефрита.
14. Класифікація гломерулонефрита за клінічним перебігом, періодом, ступенем активності, наявністю порушень функції нирок.
15. Клінічна картина гломерулонефрита залежно від форми.
16. Діагностика ГН: ренальні та екстраренальні прояви.
17. Програми лікування основних варіантів гломерулонефрита.

#### *6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.*

1. У дитини 6 років при обстеженні виявлено млявість, субфебрильну гіпертермію, набряки, гіпертензію, сечовий синдром з олігурією, гематурією з вилуженими еритроцитами, селективну протеїнурію, невисоку лейкоцитурію; гіпоальбумінемію, невисокий лейкоцитоз, еозинофілію, ШОЕ 30-40 мм/год. Це є клініка:

- A. Гострого пієлонефриту;
- B. Гострого гломерулонефриту;
- C. Гострого циститу;
- D. Амлоїдозу нирок;
- E. Хронічної ниркової недостатності.

2. У Сергійка 10 років через 2 тижні після перенесеної ангіни з'явилися головний біль, болі в попереку, підвищилась температура тіла до 37,8о С. При об'єктивному обстеженні відмічено блідість шкіри, наявність пастозності нижніх кінцівок, незначну набряклість під очима вранці, гіперемію зіву, оболонку язика, сеча кольору „м'ясних помиїв”. Про яке захворювання можна думати?

А. Гострий пієлонефрит.

В. Гострий цистит.

С. Гострий міокардит.

Д. Ревматизм.

Е. Гострий гломерулонефрит.

3. У Миколи 12 років через 2 тижні після перенесеної ангіни з'явилися головний біль, болі в попереку, підвищилася температура тіла до 37,8о С. При об'єктивному обстеженні відмічено блідість шкіри, наявність пастозності нижніх кінцівок, незначну набряклість під очима вранці, гіперемію зіву, обложеність язика, сеча кольору „м'ясних помийв". Яке дослідження необхідно провести в першу чергу для уточнення діагнозу?

А. Пробу на активність запального процесу.

В. Загальний аналіз крові.

С. Загальний аналіз сечі.

Д. Пробу по Зимницькому.

Е. ЕКГ.

4. Хлопчик, 8 р., поступила на стаціонарне лікування. Два міс. тому перехворіла ангіною, після чого з'явився головний біль, нездужання. Мати помітила у дівчинки набряки під очима. Перед поступленням в стаціонар посилювались набряки на обличчі; з'явилися на кінцівках і тулубі. При огляді шкіра бліда, набряки на обличчі, кінцівках і тулубі. С-м Пастернацького позитивний з обох боків. ЧСС 80 за 1 хв, АТ 110 і 70 мм рт.ст. В біохімічному аналізі крові білок 50 г/л, холестерин 10 ммоль/л, сечовина 6 ммоль/л, креатинін 0,088 ммоль/л. В заг.аналізі сечі питома вага 1,010, білок 5,8 г/л, лейкоцити 4-5 в п/з, еритроцити (вилужені) 20-22 в п/з, гіалінові циліндри 3-4 в п/з. Який синдром є ведучим у даної пацієнтки?

А. Набряковий.

В. Нефритичний.

С. Нефротичний.

Д. Ізольований сечовий.

Е. Інтотоксикаційний.

5. Дівчинка, 8 р., поступила на стаціонарне лікування. Два міс. тому перехворіла ангіною, після чого з'явився головний біль, нездужання. Мати помітила у дівчинки набряки під очима. Перед поступленням в стаціонар посилювались набряки на обличчі; з'явилися на кінцівках і тулубі. При огляді шкіра бліда, набряки на обличчі, кінцівках і тулубі. ЧСС 80 за 1 хв, АТ 110 і 70 мм рт.ст. В біохімічному аналізі крові білок 50 г/л, холестерин 10 ммоль/л, сечовина 6 ммоль/л, креатинін 0,088 ммоль/л. В заг.аналізі сечі питома вага 1,010, білок 5,8 г/л, лейкоцити 4-5 в п/з, еритроцити (вилужені) 20-22 в п/з, гіалінові циліндри 3-4 в п/з. Яка протеїнурія наявна у пацієнтки?

А. Масивна.

В. Помірна.

С. Середня.

Д. Селективна.

Е. Постренальна.

6. Дівчинка, 12 років, після перенесеної ГРВІ звернула увагу на сечу червоного кольору. При огляді відхилень в об'єктивному статусі не виявлено. АТ - 115/60 мм рт.ст. Сечовипускання безболісне, 6 разів на добу. Проба Мак-Клюра - 40 хвилин. Заг.ан. сечі - білок 0,55 г/л, лейкоцити - 6-8 в п/зор., еритроцити - змін. все п/зор., солі - урати, слиз невелика к-ть. Припущено гострий гломерулонефрит. Виділіть провідний синдром захворювання:

А. Підвищення гідрофільності тканин

В. Гіпертензійний

С. Лейкоцитурія

Д. Гематурія

Е. Дизурічний

7. У хлопчика, 12 років, через 3 тижні після перенесеної стрептодермії з'явилася макрогематурія, субфебрильна температура, болі в животі. При огляді відхилень в

об'єктивному статусі не виявлено. АТ - 140/80 мм рт.ст. Симптом Пастернацкокого негативний. Сечовипускання безболісне, 6 разів на добу. Проба Мак-Клюра - 15 хвилин. Заг.ан.сечі - білок 0,25 г/л, лейкоцити - 8-10 в п/зор., еритроцити - змін. все п/зор., солі - урати все п/зор., слиз невелика к-ть. Встановіть попередній діагноз:

- А. Гострий гломерулонефрит
- В. Дисметаболична нефропатія
- С. Гострий пієлонефрит
- Д. Нирковокам'яна хвороба
- Е. Гострий цистит

8. У хлопчика 3-х років, спостерігаються набряки на обличчі, нижніх кінцівках, передньої черевної стінки, асцит. АТ - 90/50 мм рт.ст. Заг.ан.сечі - білок 4,2 г/л, лейкоцити - 5-6 в п/зор., еритроцити - 8 - 10 в п/зор., циліндри - гіалінові 2-3 в п/зор. Заг.білок крові - 48,6 г/л. Холестерин крові - 8,2 ммоль/л. Встановлений попередній діагноз: Гострий гломерулонефрит. Вкажіть форму захворювання:

- А. Нефритичний синдром
- В. Нефротичний синдром
- С. Нефритичний синдром з гематурією
- Д. Нефротичний синдром з гематурією і гіпертензією
- Е. Ізольований сечовий синдром

9. У хлопчика 3-х років, після перенесеної ГРВІ розвинувся набряковий синдром по типу анасарки. АТ - 90/50 мм рт.ст. Заг.ан.сечі - білок 5,2 г/л, лейкоцити - 5-6 в п/зор., еритроцити - 6-8 в п/зор., циліндри - гіалінові - 2-3 в п/зор. Заг.білок крові - 41,8 г/л, альбуміни - 40,1%. Холестерин крові -9,3 ммоль/л. Встановлений попередній діагноз: Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Вкажіть провідний механізм розвитку протеїнурії у дитини:

- А. Ураження інтерстиціальної тканини нирок
- В. Зниження онкотичного тиску
- С. Ураження базальної мембрани капілярів клубочка
- Д. Посилення катаболічних процесів в організмі
- Е. Ниркова внутрішньосудинна коагуляція

10. У хлопчика 2-х років, страждаючого харчовою алергією спостерігаються виражений набряковий синдром по типу анасарки. АТ - 90/50 мм рт.ст. Заг. ан. сечі - білок 5,2 г/л, лейкоцити - 5-6 в п/зор., еритроцити - 6-8 в п/зор., циліндри - гіалінові 2-3 в п/зор. Заг.білок крові - 41,8 г/л, альбуміни - 40,1%. Холестерин крові -9,3 ммоль/л. Встановлений попередній діагноз: Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Вкажіть основний напрям патогенетичної терапії дитини:

- А. Салуретики
- В. Кортикостероїди
- С. Антикоагулянти
- Д. Хінолінові препарати
- Е. Антигістамінні засоби

### 6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

1. Дитина 8 років поступила у відділення зі скаргами на слабкість, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, головний біль, рожевий відтінок кольору сечі. За тиждень до захворювання перенесла ГРВІ. При огляді АТ 130/90, шкірні покриви бліді, пастозність обличчя, у загальному аналізі крові – гемоглобін 105 г/л, еритроцити 3,2т/л, лейкоцити -10,5; ШОЕ-30

мм/ч, в загальному аналізі сечі – питома вага 1025; білок-0,99; лейкоцити - 10; еритроцити-50; циліндри гіалінові 7-8;

- А. Визначте попередній діагноз.
  - Б. Швидкість клубочкової фільтрації, розрахунок за Schwartz.
  - В. План лабораторного обстеження дитини.
  - Г. Інструментальне обстеження.
  - Д. Строки диспансерного спостереження.
2. У дитини 3-х років, яка вважалася раніше здоровою, без помітних провокуючих чинників, з'явилися набряки на обличчі, тулубі, ногах. Загальний стан ледве порушений. АТ – 90/60 мм рт.ст. При обстеженні виявлена протеїнурія до 4 г/сут, гіпопротеїнемія, гіперхолестерінемія.
- А. Визначте попередній діагноз
  - Б. Складіть план обстеження хворого
  - В. Перелічіть групи препаратів патогенетичного програмного лікування
  - Г. Розрахунок і схема призначення глюкокортикоїдів з урахуванням циркадного ритму роботи надниркових залоз
  - Д. Варіанти нефротичного синдрому залежно від реакції на програмну терапію глюкокортикоїдами
3. Батьки Сашка М., 3-х років, звернулися до невролога зі скаргами на млявість, набряки в ділянці обличчя і ніг, сни-ються апетиту, болю в животі. З анамнезу виявлено, що хлопчик часто хворіє простудними захворюваннями, а два тижні тому переніс ангіну. Лікування на дому: бісептол, фарингосепт, полівітаміни. Генеалогічний та соціальний анамнез без особливостей. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, шкіра бліда, синява під очима, повіки набряклі, набряки на ногах. У зіві - слизові фізіологічної забарвлення, лімфатичні вузли до 0,5 см в діаметрі, злегка болючі, не спаяні з навколишньою тканиною. Підшкірно-жировий шар розвинений задовільно. З боку серця і органів дихання патології не виявлено. Живіт м'який при пальпації, відзначається невелика хворобливість, печінка і селезінка не збільшені. В загальному аналізі сечі: білок 14 г / л, відносна щільність 1030, реакція лужна, еритроцити до 20 в полі зору, лейкоцити 8-10 в полі зору гіалінові циліндри. В загальному аналізі крові: E-4,0x10<sup>12</sup> / л, Нв-100 г / л, L-4,7x10<sup>9</sup> / л, ШОЕ-69 мм / год. Біохімія крові: залишковий азот 35,7 ммоль / л, сечовина 13,48 ммоль / л, загальний білок в крові 46,8 г / л.
- А. Сформулюйте і обґрунтуйте можливий діагноз.
  - Б. Назвіть додаткові симптоми для уточнення діагнозу, розкажіть про методику їх виявлення.
  - В. Розкажіть про обсяг долікарської допомоги і правилах транспортування за призначенням.
  - Г. Складіть план діагностичних досліджень в стаціонарі, розкажіть про підготовку до них пацієнта і принципах лікування.
  - Д. Розповісти про методику проведення проби за Зимницьким.
4. Дівчинка 13 років звернулася на консультацію до нефролога зі скаргами на надлишкову масу тіла, поява в аналізах сечі великої кількості білка при спробі відмовитися від прийому глюкокортикоїдів. Хвора з 3-х років, коли після перенесеної ангіни з'явилися набряки, олігурія і протеїнурія до 14 г / л. З тих пір постійно отримує 15 мг преднізолону на добу. Об'єктивно: самопочуття задовільне. Шкіра обличчя червона, на лобі, стегнах і бічній поверхні живота цианотичні стрії. Підшкірно-жировий шар розвинений нерівномірно: надлишкове відкладення в області обличчя, шиї, грудей, живота. Лімфовузли не збільшені. Носове дихання не порушено. Пальпація, перкусія та аускультация змін з боку органів дихання не виявили. Область серця не змінена і кордони не розширені. Тони ясні, ритмічні. АТ 115/60 мм рт ст. на обох руках. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не збільшені. Стілець і сечовипускання не порушені. У загальних аналізах сечі без патології. Азотовидільної функція не порушена. Відхилень в білковому спектрі крові, рівні ліпідів і цукру крові немає.
- А. Сформулюйте і обґрунтуйте можливий діагноз.
  - Б. Назвіть додаткові симптоми для уточнення діагнозу, розкажіть про методику їх виявлення.

В. Розкажіть про обсяг долікарської допомоги і правилах транспортування за призначенням.

Г. Складіть план діагностичних досліджень в стаціонарі, розкажіть про підготовку до них пацієнта і принципах лікування.

5. У стаціонар на четвертий день хвороби госпіталізована дитина 10 років зі скаргами на головний біль, стомлюваність, набряклість обличчя. У загальному аналізі сечі гематурія. Артеріальний тиск 160/100 мм рт.ст.

А. Попередній діагноз

Б. Складіть план обстеження хворого

В. Визначте ступені гематурії

Г. Критерії нефритичного синдрому

Д. Перелічіть групи препаратів, що використовують для корекції артеріальної гіпертензії

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
2	3	4
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Сформулювати дефініцію ГН у дітей	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Знати розповсюдженість ГН серед дитячого населення. Перелічити фактори ризику розвитку ГН у дітей.	Захворюваність постстрептококковим гломерулонефритом складає в середньому 32,4 випадку на 100 000 дітей. В останні десятиліття в розвинених країнах відзначається зниження частоти гломерулонефритів до 10-15% всіх гломерулонефритів, що пов'язано з поліпшенням соціально-економічних умов. У країнах, що розвиваються постстрептококовий гломерулонефрит - причина 40-70% всіх гломерулонефритів. Пік захворюваності припадає на дошкільний і молодший шкільний вік (5-9 років), менше 5% дітей переносять гломерулонефрит до 2-річного віку. Постстрептококовий гломерулонефрит в 2 рази частіше буває у хлопчиків.
Етіологія	Перелічити основних етіологічних збудників ГН	Інфекційні. Бактерії: бета-гемолітичний стрептокок групи А, ентерококи, пневмококи, стафілококи, коринібактерії, клебсієли, сальмонели, мікоплазми, ієрсенії, менінгококи. Віруси: гепатиту В, кору, Епштейна-Барр, Коксаки, краснухи, вітряної віспи, цитомегаловірус, рідше - вірус простого герпесу. Паразити: плазмодії малярії, токсоплазми, шистосоми. Гриби: кандиди. Неінфекційні. Чужорідні білки. Сироватки.

Патогенез	Визначити шляхи проникнення патогенів при ГН. Охарактеризувати основні патогенетичні механізми при ГН у дітей.	У патогенезі гострого гломерулонефриту у дітей можуть бути виділені два механізми: імунокомплексний і неімунокомплексний.
Класифікація	Знати класифікацію ГН у дітей.	Вміти поставити діагноз
Клініка	Позначити основні симптоми та їх характеристики при ГН.	Загальними ознаками є клінічні ознаки, функціональні порушення
Діагностика	Визначити основні методи клінічного та параклінічного обстеження при ГН	Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.
Дифдіагностика	Визначити основні напрямки лікування, профілактики та диспансеризації при ГН у дітей.	Звернути увагу на складність дифдіагностики з сечової системи

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку): Навчальний посібник / Зубаренко О.В., Волосовець О.П., Стоєва Т.В., Кривоустов С.П., Лосєва К.О. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2014. – 512 с.
7. Основи нефрології / за ред. М.О. Колесника // Довідник лікаря «Нефролог» – К.: Тов «Доктор-Медіа», 2010. – 380 с.

## Тема лабораторного заняття № 28. Хронічна хвороба нирок.

### 1. Актуальність теми

За останні роки відмічається збільшення частоти вроджених і спадкових захворювань нирок у дітей, що мають прогресивний перебіг з розвитком хронічної хвороби нирок. Недостатнє знання ранніх симптомів хронічної хвороби нирок, факторів ризику її розвитку приводить до пізньої діагностики порушень функції нирок, що не дає можливості своєчасно застосувати ефективні методи лікування. Частота розвитку хронічної хвороби нирок у дітей різна в окремих країнах Європи. В середньому щорічно реєструється 1,3 хворих дитячого віку з хронічною хворобою нирок на 1 млн. загальної популяції. Найбільше число хворих з хронічною хворобою нирок в рік спостерігається в Ірландії (9), Бельгії (6), Чехії (6). При цьому причини розвитку в різних країнах різні. В країнах Європи, в т.ч. в Росії, більш ніж 33% хворих

хронічною хворобою нирок є результатом гломерулонефриту. В США і Болгарії 42 – 47% випадків розвитку хронічною хворобою нирок зумовлено обструктивним пієлонефритом. В Фінляндії і Швеції найбільш частою причиною розвитку хронічної хвороби нирок є вроджений і нефротичний синдром (57%) і дисплазія ниркової тканини (33%). Якщо проаналізувати всі вроджені і спадкові нефропатії, що приводять до хронічної хвороби нирок, то вони складають більше 65%. Ситуація з хронічною хворобою нирок у дітей в Україні за статистикою загальної захворюваності відмічається подальше відставання забезпеченості потреби в гемодіалізі, що порушує якість життя дитини, т. як хвороба для дитини на гемодіалізі стає буденністю його життя і унеможливує повноцінне радісне дитинство.

## 2. Цілі заняття:

### 2.1. Навчальні цілі:

Ознайомитись із сучасним визначенням хронічної хвороби нирок, уявленнями про етіопатогенез, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики даного захворювання у дітей. Розглянути принципи раціональної терапії, питання організації реабілітаційних заходів при хронічній хворобі нирок у дітей.

### 2.2. Виховні цілі :

Ознайомитись з роботами провідних вітчизняних та закордонних нефрологів у вивченні цієї патології (Зубаренко О.В., Волосовець О.П., Стоєва Т.В., Кривопустов С.П., Лосева К.О.).

Знати:

- етіологічні фактори розвитку хронічної хвороби нирок у дітей
- актуальність та розповсюдженість хронічної хвороби нирок;
- особливості клінічної картини залежно від фази хронічної хвороби нирок;
- принципи діагностики хронічної хвороби нирок;
- принципи лікування хронічної хвороби нирок.

## 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
<p>Попередні дисципліни:</p> <p>Анатомія Фізіологія Патоморфологія Патофізіологія Біохімія Пропедевтика педіатрії</p>	<p>Анатомічна будова нирок та сечовивідних шляхів. Функціональний стан нирок та сечовивідних шляхів у дітей. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів: мікробно-запальні, імунно-патологічні, метаболічні. Вроджені вади СВС Складові біохімічного аналізу крові, які відображують функцію нирок. Анатомо - фізіологічні особливості нирок Семіотика порушень. Методика обстеження.</p>	<p>Визначити особливості у дітей. Вірно оцінити характер процесу. Вірно оцінити результати дослідження. Провести клінічне обстеження дитини із захворюванням СВС</p>
<p>Наступні дисципліни:</p> <p>Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби</p>	<p>Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань нирок у дітей.</p>	<p>Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко - лабораторною картиною.</p>



Внутрішньопредметна інтеграція: Пієлонефрит Інтерстиційний нефрит Гостре пошкодження нирок	Методи діагностики та диференційної діагностики.	Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів.
---	--	--

#### 4. Зміст заняття

Протокол лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю

Шифр за МКХ-10: N18 Хронічна ниркова недостатність

##### 1. Термінологія

*Хронічна ниркова недостатність* (далі ХНН) – порушення функцій нирок, що спостерігається протягом трьох і більше місяців, виникає в результаті прогресуючої загибелі нефронів і строми при хронічному захворюванні нирок (далі ХЗН), підгострозлоякісному гломерулонефриті або після гострої ниркової недостатності із тривалістю анурічного періоду понад 3 тижні.

*Хронічне захворювання нирок*- інтегральний діагноз, що характеризується морфологічними, функціональними, клінічними і лабораторними ознаками ураження нирок тривалістю понад 3 місяці; або швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>(термін введено National Kidney Foundation з 2002 року як еквівалент діагнозу, оскільки, як правило, з розвитком ХНН причина захворювання втрачає свою актуальність, класифікацію ХЗН наведено в додатку

2. Стадії ХЗН та ХНН (адаптовано за Наумовою В.І., Папаяном А.В., 1991, ЕВРРГ, 2002, NKF 2003 та наказом МОЗ України №65/462 від 30.09.03.)

Стадія ХЗН	Стадія ХНН	ШКФ мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	Креатинін крові ммоль/л	Максимальна відносна густина сечі
I	-	≥90	≤0,104	>1.018
II	I(тубулярна)	≥90	≤0,104	≤1.018
	I(компенсована)	89-60	0,105-0,176	<1.018
III	II(субкомпенсована)	59-30	0,177-0,351	<1.018
IV	III(некомпенсована)	29-15	0,352-0,440	
V	IV(термінальна або діалізна)	< 15	>0,440	

Міжнародні еквіваленти стадій ХНН наведено в додатку 2, нормальні величини ШКФ – в додатку 3.

##### 3. Діагностичні критерії

###### 3.1 Клінічні критерії:

- початок - поступовий
- переважання клініки основного ниркового захворювання на ранніх стадіях ХНН (I-II), в подальшому - однотипове уремичне пошкодження органів та систем з варіаціями поєднання клінічних симптомів та їх вираженості

Основні можливі клінічні прояви:

- симптоми інтоксикації (в'ялість, втомлюваність, нудота)
- симптоми зміни об'єму рідини (ніктурія, зневоднення на фоні поліурії, набряки - при олігурії чи анурії, перикардит, плеврит, асцит, набряк мозку)

- скелетні аномалії (біль в кістках, скелетні деформації, ренальна остеодистрофія, остеопороз)
- ендокринні порушення (затримка росту і статевого розвитку, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз, зменшення ваги тіла, інсулінорезистентність, імпотенція, інфертильність)
- порушення з боку серцево-судинної системи (артеріальна гіпотензія при поліурії та гіпертензія при олігурії, лівошлункова гіпертрофія, перикардит, дилатаційна та вторинна кардіоміопатія, міокардит, аритмія, серцево-судинна недостатність)
- гематологічні порушення (дефіцитна анемія, геморагічний синдром)
- неврологічні симптоми (загальмованість, астенія, психози, полінейропатія, слабкість рухів, інсомнія, судоми, тремор, порушення пам'яті, зниження уваги та як крайні прояви – ступор і кома)
- шлунково-кишкові розлади (анорексія, нудота, блювота, метеоризм, гастрит, виразка, панкреатит, езофагіт, коліт, стоматит)
- імунно-дефіцитний стан (часті та тривалі інфекції, септичні ускладнення, схильність до новоутворень, гепатити, ВІЛ)
- сухість та десквамація шкіри, свербіж
- порушення зору (зниження гостроти зору, ретинопатія, синдром "червоних очей", зірчастий ретиніт)
- тунельний сухожильний синдром

### 3.2 Лабораторні критерії:

- нормохромна нормоцитарна еритпоетинзализодефіцитна анемія (рідше – дефіцитна за вмістом білка, вітамінів)
- гіперкреатинінемія, підвищення вмісту сечовини
- зменшення ШКФ (формули для розрахунку наведено в додатку 4)
- гіпо- та ізостенурія, зниження осмоляльності сечі
- гіпокаліємія при поліурії, гіперкаліємія при олігурії
- метаболічний ацидоз
- гіперфосфатемія, гіпокальціємія, гіперпаратиреоз
- підвищення рівня електролітів (магнію, алюмінію) та токсинів

### 3.3 Стандарти параклінічних досліджень

#### 3.3.1 Лабораторні дослідження

##### А. Обов'язкові:

аналіз крові клінічний

аналіз крові біохімічний з протеїнограмою, визначенням рівню креатиніну, сечовини, електролітів (натрій, кальцій, калій, фосфор)

визначення кислотно-основного стану

визначення швидкості клубочкової фільтрації (можливо за формулою із рівнем креатиніну)

загальний аналіз сечі

аналіз сечі за Зимницьким

##### Б. Уточнюючі:

I-II стадія	III стадія	IV стадія	Примітки
Розгорнутий аналіз крові			
1 раз на 3 місяці	Щомісячно		при проведенні замісної протианемічної терапії – згідно відповідного протоколу
Визначення креатиніну, сечовини крові			
1 раз на 3 місяці	Щомісячно		

Визначення електролітів крові (кальцій, калій, натрій, хлор, фосфор)			
1 раз на 3 місяці	щомісячно		частіше при судомках, порушенні роботи серця, лікуванні вітаміном Д
Дослідження кислотно-основного стану			
1 раз в 6 місяців	1 раз на 3 місяці	щомісячно	
Печінкові проби (АлТ, АсТ, білірубін і його фракції, тимолова проба), Нвс-антиген, анти-НСV антитіла			
1 раз на 6 місяців	1 раз на 3 місяці		частіше при гепатиті, НbsAg-емії
Визначення лужної фосфатази			
1 раз на 6 місяців	1 раз на 3 місяці	1 раз на 1-3 місяці	частіше при лікуванні вітаміном Д
Визначення загального білка крові, глюкози, $\alpha$ -амілази, за необхідності - холестерину, протеїнограми			
1 раз на 3 місяці	Щомісячно		
Коагулограма, час згортання, С-реактивний протеїн			
1 раз на 3 місяці		щомісячно	частіше при тромбоемболічних ускладненнях, кровотечі, ДВЗ-синдромі
Визначення рівня паратгормона сироватки (ПТГ)			
1 раз на 3 місяці			
Визначення ВІЛ			
одноразово	одноразово	Одноразово	частіше за умов гемотрансфузії і при перебуванні на гемодіалізі
Визначення групи крові та резус-фактору			
Одноразово та за необхідності			
Визначення показників обміну заліза (концентрація заліза та феритину сироватки, залізов'язуюча здатність, насичення трансферину)			
1 раз на 3 місяці		Щомісячно	
Визначення ШКФ (за кліренсом ендogenous креатиніну)			
1 раз на 3 місяці	Щомісячно		
Загальний аналіз сечі			

Щомісячно			
Аналіз сечі за Зимницьким			
1 раз на 6 місяців		За необхідності	
Аналіз сечі на цукор			
одноразово	одноразово	1 раз на 3-6 місяців	
Визначення діурезу			
Щоденно			
Визначення рівня соматотропного гормону, соматомедину та гормонів щитоподібної залози, денситометрії рентгенографії рук – за наявності нанізму			
Визначення HLA – типу одноразово			

#### В. Допоміжні:

##### Крові:

визначення продуктів деградації фібрину в сироватці крові протамінсульфатний та етаноловий тести

гемолітичні проби (тест Кумбса, визначення гаптоглобіну, ЛДГ) або виключення гемолізу за аналізом периферійної крові (середній вміст гемоглобіну в еритроцитах (МСН), середній об'єм еритроцитів (MCV) та середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (МСНС))

визначення вмісту вітаміну В<sub>12</sub>

визначення концентрації еритропоєтину, реніну

дослідження концентрації гормонів, гомоцистеїну, L-карнітину

##### Сечі:

аналіз за Нечипоренком

уролейкограма

бактеріологічне дослідження

визначення рівня добової протеїнурії

ортостатична проба

визначення осмоляльності

визначення екскреції електролітів з сечею

##### Калу:

копрограма

аналіз на дисбіоз

визначення прихованої крові

#### 3.3.2. Інструментальні дослідження

##### А. Обов'язкові:

контроль артеріального тиску, пульсу

контроль маси тіла

контроль росту

дослідження очного дна

ЕКГ

ЕХО-КГ

УЗД органів черевної порожнини і нирок

##### Б. Допоміжні:

добовий моніторинг артеріального тиску

ФКГ

доплер-дослідження судин

ФГДС

денситометрія

аудиограма

рентгенограма органів грудної клітини

рентгенологічне дослідження кісток

УЗД сечової системи з імпульсною доплерометрією

комп'ютерна томографія

пункційна нефробиопсія (крім термінальної ХНН)

радіоізотопна реносцинтиграфія (при першій стадії ХЗН)

ангіографія судин нирок

3.3.3 Консультації вузьких спеціалістів

ЛОР, стоматолога, окуліста, гінеколога, невролога, інших – 1 раз на рік та за необхідністю

#### 4. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Обсяг лікувальних заходів при ХНН залежить від стадії захворювання і включає

- лікування причинного захворювання (при ХЗН),
- ренопротекцію,
- замісну терапію,
- попередження і лікування ускладнень,
- діаліз (перитонеальний і гемодіаліз)

##### 4.1 Лікування причинного захворювання.

Проводиться згідно відповідних протоколів за умов активності патологічного процесу з відповідною корекцією доз препаратів в залежності від стадії ХНН. Не бажано застосовувати нестероїдні та стероїдні протизапальні препарати, цитостатики (за винятком захворювань сполучної тканини).

##### 4.2. Ренопротекція.

Проводиться з метою максимально тривалого збереження залишкової функції нирок на етапі до діалізу. Дієта без зниження або із помірним зниженням білку при обов'язковому застосуванні кетостерилу із розрахунку 1 капсула на 5 кг маси дитини на добу (за наявності показань – внутрішньовенного аміностерилу).

Цільові значення показників, що забезпечують ренопротекцію при ХЗН (адаптовано згідно до NKF K/DOQI, JNC 7, ESH/ESC, EBPG, 2003)

Показник	Цільові значення	Медикаментозна корекція
Артеріальний тиск	<125/75 мм рт.ст. або нормальні вікові значення (на діалізі <120-140/80-90 мм рт.ст.)	блокатори (антагоністи) ангіотензивних рецепторів II (АРА або БРА II <sub>1</sub> ), інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), дилтіазем, фелодипін, лерканідипін, моксонідин (фізіотенс), некалійутримуючі діуретики
Альбумінурія (протеїнурія)	≤30 мг/добу	БРА II <sub>1</sub> , і-АПФ, дилтіазем, моксонідин
Анемія	Нв <110-120 г/л, Нт <33-37% (вікові особливості наведено в додатку 5)	в залежності від типу анемії - еритропоетин, препарати елементарного заліза, вітамін В <sub>12</sub> або їх комбінації
Ліпидограма	нормальна або гіпохолестеринемія	статіни, фібрати

Гіперпаратиреоз	I-II стадія ХНН: ПТГ - 35-70 пг/мл, фосфор сироватки - 0,87-1,48 ммоль/л; III стадія ХНН: ПТГ - 70-110 пг/мл (7,7-12,1 ммоль/л), фосфор - 0,87-1,48 ммоль/л; IV стадія ХНН: ПТГ - 150-300 пг/мл і вище (16,6-33,0 пг/мл), фосфор - 1,13-1,78 ммоль/л	препарати кальцію, активні метаболіти та синтетичні аналоги вітаміну Д, фосфатні біндери, ренагель
Затримка росту	Нормальні вікові значення	Растан 0,6-1,0 ОД/кг/тиждень
Оксид ант-ний стрес, дефіцит карнітину, гіпергомоцистинемія	нормальні значення карнітину сироватки, екскреція фолієвої кислоти з сечею < 10 нг/добу, фолати сироватки - 6-20 нг/мл, фолати еритроцитів – 160-640 нг/мл	L-карнітин (під контролем його рівня в сироватці крові), фолієва кислота
Реологічні властивості крові	нормальні значення	аспірин, клопідогрелю, тиклопедин
Глікемія	нормальні значення за показником глікозильованого гемоглобіну Hb1c	згідно відповідних протоколів

Примітка: ІАПФ лизиноприл (даприл) корегується в дозі із I ступеню ХНН, всі інші – із I-II ступеню ХНН, моексиприл (моекс) потребує корекції дози лише із II-III ступеню ХНН.

#### Характеристика анемії при ХНН

Вид анемії	Характеристика еритроцитів	Діагностичні критерії
ЕДА (еритропоетиндефіцитна)	нормохромні, нормоцитарна	↓ еритропоетин сироватки
ЗДА (залізодефіцитна)	гіпохромні, мікроцитарні	залізо сироватки <10 мкмоль/л, феритин сироватки <100 нг/мл, рівень сатурації трансферину <17%, трансферин сироватки <0,3 г/л
БДА (білководефі-цитна)	нормохромна, нормоцитарна	гіпопротеїнемія <50 г/л, альбумінемія <30 г/л
ВДА (вітамін-дефіцитна)	Гіперхромні, макроцитарні	↓ ретикулоцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, ↓вітамінів в сироватці крові, фолати сироватки <6 нг/мл, фолати еритроцитів <160 нг/мл, екскреція фолієвої кислоти з сечею >10 нг/доба

#### 4.3. Замісна терапія.

Включає гормональну терапію (еритропоетином, кальцитриолом тощо) та ниркову (діаліз, трансплантація). Замісна терапія еритропоетином, кальцитриолом викладена в п.5.2. Підготовка до замісної ниркової терапії починається при рівні креатиніну сироватки >0,3 ммоль/л з формування судинного доступу для гемодіалізу. У дітей молодшого віку (як правило, <10 років) перевага надається перитонеальному діалізу в зв'язку з обмеженістю

адекватного судинного доступу. Трансплантація нирки проводиться в III-IV стадії ХНН, при можливості - в максимально ранні строки (в тому числі – до діалізу).

Показання для початку діалізу

креатинін крові $\geq 0,44$ ммоль/л або ШКФ $< 15$ мл/хв
гіперкаліємія $> 6,5-7,0$ ммоль/л
ускладнення, небезпечні для життя ( набряк легень, злаякісна артеріальна гіпертензія з ознаками застійної серцевої недостатності, уремічний перикардит, набряк мозку, декомпенсований метаболічний ацидоз)

#### 4.4 Попередження і лікування ускладнень

##### 4.4.1. Дієтотерапія і водний режим

Основні завдання:

- зниження азотистого навантаження,
- забезпечення незамінними амінокислотами,
- компенсація енергетичних витрат.

В залежності від стадії ХЗН-ХНН можна застосовувати дієти:

Стадія ХЗН	Дієтичний раціон
I	Згідно основного захворювання
II	7
III	7-Б
IV	7-А
V	7-Г

Основні принципи дієтотерапії:

Обмеження білка	в залежності від стадії ХНН II: 0,9-1,1 г/кг/доб III-IV: 0,9-1,0 г/кг/доб (у дітей з вагою понад 50 кг – 0,5-0,9 г/кг/доб) при застосуванні кетостерилу діаліз: фізіологічна потреба
	в залежності від віку підлітки - 0,5-1,2 г/кг/доб молодші діти - 2,0-1,2 г/кг/доб немовлята – 4,0-2,0 г/кг/доб
	Але за будь якої стадії і віку не менше 20 г/доб
	збагачення раціону незамінними амінокислотами та їх аналогами(наприклад, малобілковими харчовими сумішами “Сурвімед ренал” (“Fresenius”, ФРН), “Реналайт” (“Croun Laboratories Inc”, США), “Апротен” (“Dieterba”, Італія) або препаратами кетокислот – кетостерил
	збільшення частки рибного і рослинного білка та сої
Обмеження тваринних жирів	збільшення в раціоні поліненасичених жирних кислот (олія, морепродукти)

Збільшення вуглеводів	темні сорти меду, яйця, вівсяна і гречана крупи, боби, шоколад, какао, шипшина, персики, овочі та фрукти (обмежено - чорнослив, ізюм, банани, зелень)
	в III-IV стадії - розвантажувальні вуглеводні дні щотижня (рисова дієта)
Достатня енергетична цінність	35- 120 ккал/кг/доба
	забезпечується на 75% вуглеводами, 20% - жирами, 5% - білками
Питний режим	включає чай, лужну мінеральну воду, чисту воду, компоти, молочні продукти
	кількість випитого не лімітується, але контролюється
	Прийом рідини обмежується за наявності значних набряків та гіпертензії
	в III-IV стадії ХНН при зниженні діурезу об`єм рідинного навантаження за добу розраховується за формулою: 300-500 мл + діурез напередодні в мл
Обмеження солі	при гіпертензії та вираженому набряковому синдромі в додіалізованому періоді
	на гемодіалізі (2-3 г/доба солі приводить до зростання ваги тіла на 200-300г/доба за рахунок затримки рідини)
Надходження калію	не обмежене в поліуричній стадії
	мінімальне при олігурії
Надходження фосфатів	обмеження в олігурії
	містяться в молочних продуктах, рибі, горіхах, бобових
Дефіцит заліза	телятина, риба, пташине м'ясо, грецькі горіхи
Дефіцит вітаміну В <sub>12</sub>	м'ясо, яєчний жовток, твердий сир, молоко, кетова ікра
Дефіцит фолієвої кислоти	свіжі овочі, шпинат, спаржа, салат, бобові, гриби, фрукти

#### 4.4.2 Дезінтоксикація та зменшення проявів метаболічного ацидозу.

##### Виведення уремичних токсинів шляхом

- ентеропасажу (наприклад, дуфалак, нормазе),
- збільшення навантаження per os цитратними сумішами (цитрат кальцію) та бікарбонатом натрію (содою)
- призначення оральних сорбентів (наприклад, поліфепан, ентеросгель, белосорб, активоване вугілля), ліпіну, стімулу
- застосування незамінних амінокислот (наприклад, аміностерил, кетостерил),
- використання росл
- инних препаратів (наприклад, хофітолу у розчині і таблетках, канефрону у краплях і таблетках, леспепфану),



- ферменти (при нормальному значенні альфа-амілази): креон
- симбіотики (симбітер) або пробіотики
- препарати, що знижують здуття кишки (еспумізан)

#### 4.4.3 Гіперкаліємія

Рівень калію	Заходи
5,5-6,0 ммоль/л	катионообмінні смоли внутрішньо і в клізмах, 20% розчин глюкози з інсуліном довенно (на 5 г глюкози – 1 ОД простого інсуліну)
6,0-(6,5-7,0 ммоль/л	довенно препарати кальцію, потім - бікарбонату натрію і глюкози з інсуліном
>6,5-7,0 ммоль/л	Діаліз

#### 4.4.4 Ацидоз

	Заходи
SB<18-20 ммоль/л BE>-10	лужні мінеральні води, розчин соди, цитратна суміш per os, виключення кислих валентностей в харчуванні, клізми
Декомпенсація (BE<-10)	Діаліз

#### 4.4.4 Ацидоз

	Заходи
SB<18-20 ммоль/л BE>-10	лужні мінеральні води, розчин соди, цитратна суміш per os, виключення кислих валентностей в харчуванні, клізми
Декомпенсація (BE<-10)	Діаліз

#### 4.4.5 Затримка росту (більше двох сигм від норми)

рекомбінантний гормон росту (растан) 0,6-1 ОД/кг на тиждень підшкірно  
модифікація дієти із застосування кетостерилу

#### 4.4.6 Неврологічні порушення згідно прийнятих протоколів за основними напрямками, транквілізуючі засоби

Підвищення С-реактивного протеїну під час діалізу є несприятливим фактором.

### 5. МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ

#### 5.1 Лікування причинного захворювання.

Проводиться згідно відповідних протоколів за наявності активного процесу.

#### 5.2 Ренопротекція (основна).

##### 5.2.1 Корекція гіпертензії та протеїнурії

\*Перелік препаратів і дози надано в додатку 6.

Окрім того, застосовуються режимні заходи - зниження зайвої ваги, зменшення солі в харчовому раціоні тощо. В разі відсутності ефекту - діаліз з ультрафільтрацією, можливе проведення бінефректомії, емболізації ниркових артерій.

##### 5.2.2 Корекція анемії.

Анемія при ХНН, як правило, має еритропоетиндефіцитний характер.

Лікування препаратами еритропоетину.

Препарат	Початкова доза	Максимальна доза	Підтримуюча доза	Примітки
β-еритропоетин (рекормон) підшкірно* або довенно	80-100 ОД/кг в 1-3 р/тж	300 ОД/кг в 1-3 р/тж	25-50% від максимальної, 1 раз на 1-2 тижні	Нв>90 г/л і у дітей >5 років
	100-300 ОД/кг в 1-3 р/тж			Нв<90 г/л і у дітей <5 років
α-еритропоетин (епрекс, епокрин) довенно	50-75 ОД/кг в 2-3 р/тж	300 ОД/кг в 1-3 р/тж	25-50% від максимальної, 1 раз на 1-2 тижні	Нв>100 г/л
	75-100 ОД/кг в 2-3 р/тж			Нв<100 г/л.

\*У пацієнтів, які не отримують діаліз, зручнішим є підшкірний шлях введення (довенно еритропоетин вводиться в разі одночасного застосування препаратів заліза).

Оцінка ефективності терапії еритропоетином проводиться щомісячно:

Показник	Динаміка	Подальші заходи
Нв, Нт, Ретикулоцити	приріст Нв <12 г/л та Нт<2-4%	дозу збільшити на 25%-50%
	нормалізація Нв	дозу зменшити на 25% та продовжити без обмежень в тривалості
співвідношення еритропоетин/Нв	<10	відміна в зв'язку з неефективністю

Показаннями для припинення призначення еритропоетину є трансплантація нирки та неефективність терапії, пов'язана із розвитком червоноклітинної аплазії. Інші протианемічні заходи призначаються в разі комбінованого генезу анемії (одночасно з еритропоетином) або при неможливості використання еритропоетину. Перед призначенням еритропоетину доцільна корекція вмісту заліза (до цільового рівня), яка досягається

- комбінованими двовалентними препаратами (краще всмоктуються),
- препаратами тривалентного заліза,
- препаратами заліза у поєднанні з вітамінами (глобїрон, фенюльс, фенотек, фефол, ранферон-12, гемоферон, сорбіфер-дурулес, фефол-віт).

Вік	Початкова доза*	Терапевтична доза*	Підтримуюча терапія	Примітки
Додіалізний період				
<1 року	50% від максимальної з досягненням повної дози протягом 7 днів	5-8 мг/кг/доб 6-8 тж	Половинна доза 2-3 тж	у рідкій формі - гемофер, мальтофер, актиферін, гемоферон
1-3 роки		100 мг/доб 6-8 тж		
3-6 роки		100-200 мг/доб 6-8 тж		

>6 років		200-300 мг/доб 6-8 тж		
----------	--	--------------------------	--	--

\*за елементарним залізом

Довенно вводяться препарати (венофер 0,15 мл/кг в 2-3 р/тж, феролек плюс) при

- при патології шлункового тракту (стоматит, паротит, ерозивний гастрит, пептичні виразки, геморагічний ентероколіт, панкреатит),
- індивідуальна непереносність,
- в діалізному періоді (2-3 р/тж після діалізу).

Терапія вважається ефективною, якщо приріст Нв становить 1-2г/л/доб, а кількість ретикулоцитів через 5-7 днів зростає на 20%.

Для корекції білководефіцитної анемії застосовується

- дієтотерапія зі збагаченням раціону незамінними амінокислотами та їх аналогами,
- препарати есенціальних кетокислот (кетостерил тощо).

При В<sub>12</sub>-дефіцитній анемії

Препарат	Терапевтична доза		Підтримуюча доза	
	Розрахунок	Тривалість	Розрахунок	Тривалість
цианкобаламін	200-400 мкг дом'язово 1 р/доб	4-6 тж	таж доза 1р/тж протягом 2 міс., далі - 2 р/міс по 400-500 мкг	необмежено
оксикобаламін	0,5 мг/доб через день дом'язово або підшкірно		таж доза 1 р/тж протягом 3 міс., далі - 1 р/міс	

Терапія вважається ефективною, якщо приріст ретикулоцитів становить 20% від початкового значення на 5-7 день. Гемотрансфузії, довенне введення одноступінчастої біосумісної еритроцитарної маси чи відмитих еритроцитів застосовується при еритропоетин-резистентності при Нв <60 г/л, масивних кровотечах.

### 5.2.3 Корекція азотистих шлаків

Сорбенти, L-амінокислоти

Препарат	Терапевтична доза		
	< 5 років	5-10 років	> 10 років
Дуфалак, нормазе,	5-10 мл на добу	15 мл на добу	20-25 мл на добу
Поліфепан	1 ч.л.х3р.на добу	1 д.л.х3р.на добу	1ст.л.х3р.на добу
Ентеросгель	1 ч.л.х3р.на добу	1 д.л.х3р.на добу	1ст.л.х3р.на добу
Белосорб	1т.х3р. на добу	2 таб.х3р.на добу	4 таб.х3р.на добу
Активоване вугілля	1т.х3р. на добу	2 таб.х3р.на добу	3 таб.х3р.на добу
Кетостерил	0,15-0,2 г/кг/добу		
Аміностерил			
Ліпін	10-20 мг/кг на добу в/в		
Стімомол	½ п. х2рна добу	1п. х2рна добу	1п. х2рна добу

Нефропатін	10 кап.хЗр.на добу	15кап.хЗр.на добу	20кап.хЗр.на добу
Леспефлан	1/2ч.л.хЗр.на добу	1ч.л.хЗр.на добу	2ч.л.хЗр.на добу
Леспенефріл	1/2ч.л.хЗр.на добу	1ч.л.хЗр.на добу	2ч.л.хЗр.на добу
Хофітол (таблетки або розчин)	1/2таб.хЗр.надобу (1,25млхЗр.надобу)	1таб.хЗр.надобу (2,5млхЗр.надобу)	2таб.хЗр.надобу (5,0млхЗр.надобу)

#### 5.2.4 Гіперпаратиреоз

Зменшення фосфору в дієті до 0,8-1 г/добу, кальцій до 1,5-2 г /добу,

Показник	Заходи корекції	Примітки
↑ рівень фосфору сироватки або ПТГ (2 послідовних вимірювання)	Дієтотерапія	прийом фосфору ≤0,8-1 г/добу
↑ рівень фосфору сироватки або ПТГ на фоні корекції дієти	препарати простих солей кальцію*	доза кальціймістких біндерів не >1,5 г/добу (елементарного кальцію <2 г/добу)
рівень кальцію сироватки >2,54 ммоль/л або ПТГ<150 пг/мл (16,5 пмоль/л)	фосфатні біндери без кальцію**	ренагель (севеламеру гідрохлорид) 400 мг х 2-4 р/добу
рівень фосфору сироватки >2,26 ммоль/л	біндери на основі алюмінію***+інтенсифікація діалізу або зменшення кальцію в діалізаті до 1.5 - 2.0 мекв/л	3-4 тижні
рівень фосфору сироватки залишається >1,78 ммоль/л	застосування двох препаратів	
рівень фосфору сироватки <1,78 ммоль/л (N) при наявності гіпокальціємії, гіперпаратиреозу	препарати вітаміну D**** в дозі 0,5-4 мкг/добу	курси по 1-1,5 міс.
постійна гіперкальціємія	субтотальна паратіреоїдектомія	в окремих випадках
Прогресуючі кальцифікати		
некорегований свербіж		

\* додаток 7.

\*\*некальцієві біндери мають перевагу у хворих із судинними та тканинними кальцифікатами

\*\*\*обмежено в зв'язку з можливим розвитком остеомалачії і енцефалопатії,

\*\*\*\*додаток 8

Допоміжна ренопротекція

#### 5.2.5 Корекція оксидантного стресу, дефіциту карнітину, гіпергомоцистенемії

Фолієва кислота per os 5-15 мг/добу протягом 2-3 тижнів, L-карнітин (під контролем його рівня в сироватці крові або короткими курсами, при проведенні діалізу - постійно) – 10-20 мг/кг/добу.

### 5.2.6 Відновлення реологічних властивостей крові

Препарат	Доза	Примітки
Аспірин	75-100 мг/доб	за умов відсутності протипоказань
Клопідогрель	1 мг/кг/доб	
Тиклопедин	2-3 мг/кг/доб	

5.2.7 Глікемія та відновлення ліпідограми  
 статіни, фібрати і згідно відповідних протоколів

### 5.3 Замісна терапія

### 5.4 Лікування ускладнень

\*препарати призначаються з огляду на стадію

Ускладнення	Контроль стану	Основні лікувальні заходи
Інфекція сечовивідних шляхів та Нирок	Огляд, аналізи сечі, бактеріологічне дослідження сечі, УЗД нирок і сечового міхура	Антибактеріальна терапія за протоколом
Обструкція сечових шляхів	Огляд, аналізи сечі, бактеріологічне дослідження сечі, цистографія, УЗД нирок і сечового міхура, консультація уролога, комп'ютерна томографія	Терапія за протоколом
Гостре порушення функції нирок	Згідно протоколу гострої ниркової недостатності	Виключення нефротоксичних агентів, лікування згідно протоколу гострої ниркової недостатності
Застійна серцева недостатність	Огляд, контроль артеріального тиску, ЕКГ, ЕХО-КГ, рентгенографія, консультація кардіолога	Контроль надходження солі та рідини, сечогінні, антианемічні засоби, за необхідності - серцеві глікозиди, посилення антигіпертензивної терапії, гемодіаліз, ультрафільтрація
Уремічний перикардит	Огляд, ЕКГ, УЗД серця, рентгенографія, консультація кардіолога, хірурга	Початок гемодіалізу, перикардіоцентез при ознаках тампонади, за необхідності - антибактеріальна терапія, серцеві глікозиди, антиаритмічні препарати, глюкокортикоїди
Пневмонія, плеврит	Огляд, рентгенологічне обстеження, консультація пульмонолога	Лікування за протоколом
Гастродуоденіт, виразка	Огляд, копрограма, ендоскопія, рентгенологічне дослідження, фракційне шлункове зондування, рН-	Лікування за протоколом

	метрія, консультація гастроентеролога	
Уремичний метеоризм	Огляд, УЗД черевної порожнини, рентгенологічне обстеження	Корекція електролітних порушень, гемодіаліз
Дизбактеріоз, ентероколіт, діарея	Огляд, копрограма, аналіз калу, консультація гастроентеролога	Лікування за протоколом
ДЖВП, гепатомегалія	Огляд, УЗД черевної порожнини, консультація гастроентеролога	Лікування за протоколом
Геморагічний синдром	Огляд, аналіз крові загальний з визначенням тромбоцитів, гематокрит, коагулограма, визначення продуктів деградації фібрину, доплерографія, консультація гематолога	Призначення антикоагулянтів, антиагрегантів або гемостатичних препаратів
Гіпергідратація	Огляд, визначення електролітів крові, гематокриту, контроль маси тіла	Сечогінні препарати, ультрафільтрація
Дегідратація, гіпонатріємія	Огляд, контроль маси тіла, артеріального тиску, визначення електролітів крові, гематокриту	Регідратація, відміна діуретиків, Діаліз
Гіпокаліємія	Огляд, контроль артеріального тиску, ЕКГ, визначення електролітів крові	Дієта, призначення препаратів калію, відміна діуретиків і проносних
Гіперкаліємія	Огляд, контроль артеріального тиску, ЕКГ, визначення електролітів крові	Заходи, викладені в п. 4.5.
Соціальна дезадаптація	Нагляд психолога, робота з педагогом	Обмеження перебування в стаціонарі, фізичні вправи, спілкування з однолітками, за можливістю - навчання в школі

#### 5.5 Побічні дії та ускладнення терапії, їх корекція

Побічні дії та ускладнення залежать від дози та характеру препарату, індивідуальних особливостей дитини (нейроендокринної регуляції, обміну речовин тощо), стадії ХНН. При застосуванні антибактеріальних препаратів найчастіше відмічаються алергічні реакції та диспепсичні явища, можливі - гепатотоксичність, пригнічення кровотворення, тромбоцитопатія, гемоліз, нейротоксичність тощо. Виникнення будь-якого відхилення на

фоні терапії потребує відміни чи заміни препарату та заходів для прискорення елімінації його метаболітів.

#### Побічна дія та ускладнення терапії еритропоетином

Побічний ефект, ускладнення	Методи діагностики та контролю	Профілактика та корекція
Гіпертензія	Огляд, контроль артеріального тиску, ЕКГ	Зменшення дози або відміна препарату, заходи, викладені в п. 4.
Енцефалопатія, судоми	Огляд, контроль артеріального тиску, спостереження окуліста, невролога	Зменшення дози або відміна препарату, заходи, викладені в п. 4.3.
Грипоподібний синдром	Огляд	Зменшення дози препарату, в разі необхідності – відміна
Розвиток резистентності	Аналіз крові з визначенням ретикулоцитів, гематокриту в динаміці	Відміна препарату, застосування альтернативних методик
Дефіцит заліза	Аналіз крові загальний, визначення показників обміну заліза, консультація гематолога	Призначення препаратів заліза, вітамінів
Тромбоцитоз	Контроль аналізу крові, гематокриту, консультація гематолога	Водне навантаження
Тромботичні ускладнення	Аналіз крові на тромбоцити, гематокрит, коагулограма, визначення продуктів деградації фібрину, протамінсульфат-ний та етаноловий тест, консультація гематолога	Відміна препарату, тромболітична терапія
Гіперкаліємія	Огляд, контроль артеріального тиску, ЕКГ, визначення електролітів крові	Зменшення дози або відміна препарату, заходи, викладені в п. 4.
Гіперфосфатемія	Огляд, визначення електролітів крові	Зменшення дози або відміна препарату, заходи, викладені в п. 4.
Червоноклітинна аплазія кісткового мозку	Огляд, аналізи крові з визначенням продуктів обміну заліза, консультація гематолога, стерильна пункція	Відміна препарату, призначення імунодепресантів згідно протоколу, гемотрансфузії

Побічну дію та ускладнення терапії препаратами заліза викладено в протоколах лікування гематологічних хворих. Побічну дію та ускладнення при лікуванні іАПФ, БРА II,

антикоагулянтами, антиагрегантами, гіполіпідемічними засобами викладено в протоколах діагностики та лікування гломерулонефриту. Побічну дію та ускладнення при застосуванні екстракорпоральних методів - за протоколами відділення реанімації.

## 6. Невідкладна допомога

### 5.6.1. Невідкладна терапія на до госпітальному етапі

- дезінтоксикаційна терапія

### 5.6.2. Невідкладна терапія на госпітальному етапі

- дезінтоксикаційна терапія
- гіпотензивна терапія
- корекція гіперкаліємії, гіпергідратації, ДВЗ-синдрому

### 5.6.3. Показання до переведення у відділення інтенсивної терапії

- вичерпані можливості консервативних методів детоксикації
- неконтрольована гіпертензія

необхідність проведення термінового діалізу

## 6. Критерії ефективності лікування

- рівень КФ
- швидкість наростання азотемії
- швидкість наростання анемії
- тривалість додіалізного періоду
- толерантність до фізичного навантаження
- збереженість нейроконгитивної функції (пам'яті, здатності до концентрування, аналізу)
- частота госпіталізацій
- тривалість життя
- якість життя

## 7. РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ, ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Всі хворі на ХНН згідно наказу МОЗ України № 454/471/516 (розділ 5, пункт 2) від 8 листопада 2001 року вважаються інвалідами дитинства. Їм протипоказано проведення окремих профілактичних щеплень. У зв'язку з гіпоімунним станом та швидкою втомлюваністю відвідання дитячих колективів обмежується. Рекомендовано організувати навчальний процес в домашніх умовах або відвідувати школу за індивідуальним розкладом, зі звільненням від фізкультури, додатковими 1-2 вихідними днями.

За необхідності медикаментозної терапії інтеркурентних захворювань обов'язково враховується нефротоксичність препаратів і зменшується лікувальна добова доза в залежності від швидкості КФ на 50-75% (згідно анотацій). Планово дитина обстежується в умовах нефрологічного стаціонару 1 раз на 3-6 місяців, амбулаторно - оглядається педіатром 1-2 рази на місяць, нефрологом не рідше 1 разу на 3 місяці. Під час огляду звертається увага на

- дотримання рекомендацій стаціонару,
- функціональний стан нирок,
- артеріальний тиск,
- наявність анемії,
- стабільність сечового синдрому,
- загальний стан та фізичний розвиток,
- адекватність питного режиму,
- дотримання дієти,
- виникнення побічних ефектів і ускладнень ХНН та лікування,
- регулярність обстеження у ЛОР, стоматолога, окуліста, інших спеціалістів,
- усунення чинників, що провокують погіршення стану (хронічні вогнища інфекції, інсоляція, ГРВІ, стреси, переохолодження),
- профілактику прогресування ХНН,
- психологічну реабілітацію та соціальну адаптацію.



За необхідності лікування інтеркурентних інфекцій, соматичної патології слід пам'ятати про нефротоксичність препаратів і обмежуватися необхідним мінімумом медикаментів. Пацієнти повинні бути щеплені проти гепатиту В (у подвійній дозі – 40 мкг в/м для дітей старше 10 років, 20 мкг – для дітей до 10 років – 0,1,2,6 місяців). Під час діалітичних процедур показані щеплення проти грипу щорічно та планові - проти дифтерії та правця, а також проти бактеріальних респіраторних інфекцій (бронхомунал, рибомуніл).

Додаток 1. Класифікація ХЗН (NKF, K/DOQI, 2003)

Стадія	Опис	ШКФ, мл/хв	План дій
0	фактори ризику (цукровий діабет, гіпертензія, сімейний анамнез тощо)	≥90	виявлення, зменшення ризику
I	патологія нирок без ↓ШКФ	≥90	лікування, попередження прогресування
II	м'яке ↓ШКФ (ХНН I)	60-89	контроль швидкості прогресування
III	помірне ↓ШКФ (ХНН II)	30-59	виявлення і лікування ускладнень
IV	значне ↓ШКФ (ХНН III)	15-29	підготовка до замісної терапії
V	ХНН IV	<15	замісна терапія

Додаток 2. Міжнародні еквіваленти стадій ХНН.

Міжнародна назва	Стадія ХНН
IF (impaired function)	I
CRI (chronic renal insuficiency)	II
CRF (chronic renal failure)	III
ESRD (end-stage renal disease)	IV

Додаток 3. Нормальні величини КФ (мл/хв/ст.п.) у дітей і підлітків

Вік/стать	M±m
1 тж/♂♀	40,6±14,8
2-8 тж/♂♀	65,8±24,8
>8 тж/♂♀	95,7±21,7
2-12 років/♂♀	133,0±27,0
13-21 роки/♂	140,0±30,0
13-21 роки/♀	126,0±22,0

Додаток 4. Розрахунок ШКФ

1. Для КФ<30 мл/хв  $(C_c/C_k + K_c/K_k) \times V/2t \times 1,73/ПТ$

де **Сс**– сечовина сечі, **Ск**– сечовина крові, **Кс**– креатинін сечі, **Кк**– креатинін крові, **V**- об'єм сечі в мл, **t** - час збору сечі (24 години), **ПТ**- поверхня тіла в м<sup>2</sup>.

**ПТ** розраховується за номограмами або формулами:

Gehan і George:  $0,0235 \times m \times 0,51456 \times 10,42246$

Dubois і Dubois:  $0,007184 \times m \times 0,425 \times 10,725$

де **m**- маса тіла в кг, **L**- зріст в см.

2. Формула MDRD:  $170 \times (Кк \times 0,0113)^{-0,999} \times t^{-0,176} \times (Ск \times 2,8)^{-0,17} \times Ак \times 0,318 \times k$   
де **Кк**– креатинін крові в ммоль/л, **T**– вік в роках, **Ск**– сечовина крові в ммоль/л, **Ак** - сироватковий вміст альбуміну в %, **k**– коефіцієнт (0,762 - у жінок, 1,18 - у чорношкірих пацієнтів, 1 - в інших випадках).

3. Формула Шварца:  $(0,55)0,0484^* \times L/Кк$

де **L**- зріст в см, **Кк** – креатинін крові в ммоль/л

\*для хлопчиків старше 13 років - 0,0616.

4. Діаліз:  $V \times [Cс / (Cк_{пре} + Cк_{пост}) + Cс / (Кк_{пре} + Кк_{пост})] \times 1,73 / ПТ$

де **V** – об'єм сечі в мл, **Сс**– сечовина сечі, **Ск**– сечовина крові (**пре** - до діалізу, **пост** - після), **Кс**– креатинін сечі, **Кк**– креатинін крові (**пре**- до діалізу, **пост**- після), **ПТ**- поверхня тіла в м<sup>2</sup>.

Додаток 5. Критерії анемії у дітей та підлітків.

Вікова група	Нормальні значення		Анемія	
	Нб, г/л	Нт, %	Нб, г/л	Нт, %
до 1 місяця	165±3,0	51±9	<110	<33
1 місяць	140±4,0	43±6		
2-6 місяців	115±2,5	35±7		
6 місяців – 2 роки	120±1,5	36±3		
2-6 років	125±1,0	37±3		
6-12 років	135±2	40±5	<120	<37
12-18 років (♂)	145±1,5	43±6	<110	<33
12-18 років (♀)	140±2,0	41±5		

Додаток 6. Корекція гіпертензії та протеїнурії

Група	Препарат	Добова доза (мг/кг) в 2 прийоми	Примітки
БРА II	ірбесартан	2-6	
	лосартан	1-2	
	кандесартан	0,5	
	телмісартан	1	
	епросартан	6-9	
ІАПФ	еналаприл	0,1-0,3	ХНН I-II
	лізіноприл	0,1-0,3	
	квадроприл	0,05-0,1	ХНН II-IV

	моноприл	0,2-0,3	
	моєксіприл	0,05-0,1	XHH IV
кальцієві блокатори	дилтіазем	5-8	
	фелодип	0,1-0,2	
моксонідін(фізіотенз)		0,005	
петльові діуретики	фуросемід	1-2	

Додаток 7. Вміст кальцію в окремих препаратах.

Препарати солі кальцію	Вміст елементарного кальцію (мг) на 1000 мг препарату солі кальцію
Карбонат кальцію	400
Хлорид кальцію	270
Фосфат кальцію двоосновний ангідрид	290
Фосфат кальцію двоосновний дигідрид	230
Фосфат кальцію триосновний	400
Гліцерофосфат кальцію	191
Цитрат кальцію	211
Лактат кальцію	130
Глюконат кальцію	90

Додаток 8. Препарати вітаміну D.

Група		Препарат
нативні вітаміни	D <sub>2</sub>	
	D <sub>3</sub>	ергокальциферол, холекальциферол
структурні аналоги	D <sub>2</sub>	тахістин, дигідротахістерол
активні форми	D <sub>2</sub>	парікальцитол (Zemplar, Abbott Lab)
синтетичні аналоги	D <sub>2</sub>	доксиркальциферол (Hectorol)
активні метаболіти вітаміну	D <sub>3</sub>	кальцитріол

**5. План та організаційна структура заняття.**

Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін від часу заняття

Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті	1	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	10
Перевірка базових знань Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2 2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	60
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми заняття та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплекс тестових письмових завдань, контрольні питання	20

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

### 6.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття

1. Анатомо-фізіологічні особливості нирок та сечовивідної системи дітей різних вікових груп.
2. Етіопатогенез хронічної хвороби нирок у дітей.
3. Клінічна картина при данному захворюванні у дітей.
4. Діагностика хронічної хвороби нирок у дітей.
5. Принципи терапії.
6. Принципи диспансеризації та реабілітації.

### 6.2. Матеріали контролю для заключного етапу заняття

1. Частота сечовипускань на добу у дітей у віці одного року становить:
  - A. [-]більше 25 разів
  - B. [-]20 - 25 разів
  - C. [-]15 - 16 разів
  - D. [-]20 -30 разів
  - E. [-]5 - 6 раз
2. Відносна щільність сечі у дітей першого півріччя життя становить:
  - A. [-]1,002 - 1,010
  - B. [-]1,010 - 1,015
  - C. [-]1,015 – 1,020
  - D. [-]1,011 – 1,022

- Е. [-]1,012 – 1,025
3. Для дітей якого віку властиво позаниркового положення мисок:
- А. [-]для дітей грудного віку  
 В. [-]для дітей раннього дитинства  
 С. [-]для дітей старшого шкільного віку  
 D. [-]для дітей 1 – го періоду дитинства /дошкільного віку/  
 Е. [-]для дітей молодшого шкільного віку
4. В якому віці у дітей ємність мочевого міхура становить 200-250 мл?
- А. [-]у новонароджених  
 В. [-]у дітей першого року життя  
 С. [-]у дітей раннього віку  
 D. [-]у дітей дошкільного віку  
 Е. [-]у дітей шкільного віку
5. Розміри клубочків і їх фільтраційна здатність продовжують збільшуватися у дітей
- А. [-]першого року життя  
 В. [-]до 5 років  
 С. [-]до 10 років  
 D. [-]до 15 років  
 Е. [-]до 18 – 19 років
6. Добовий діурез у дитини у віці одного року становить:
- А. [-]250 мл  
 В. [-]400 мл.  
 С. [-]700 мл.  
 D. [-]1000 мл.  
 Е. [-]більше 1000 мл
7. Відставання у фізичному розвитку дитини характерно для:
- А. [-]Хронічної ниркової недостатності  
 В. [-]Гострого пієлонефриту  
 С. [-]Міхурово-сечовідного рефлюксу  
 D. [-]Одностороннього гідронефрозу  
 Е. [-]Інфекції сечовивідних шляхів
8. Для дітей до 5 років найбільш частою причиною хронічної ниркової недостатності є:
- А. [-]вроджені аномалії нирок  
 В. [-]хронічний гломерулонефрит  
 С. [-]гемолітико-уремічний синдром  
 D. [-]хронічний цистит  
 Е. [-]фокальний сегментарний гломерулосклероз
9. Проведення гемодіалізу при хронічній нирковій недостатності показане при рівні креатиніну в сироватці крові:
- А. [-]не більше 0,250 ммоль/л  
 В. [-]не більше 0,320 ммоль/л  
 С. [-]не більше 0,528 ммоль/л  
 D. [-]більше 0,528 ммоль/л  
 Е. [-]не більше 0,480 ммоль/л
10. Хронічна ниркова недостатність діагностується у дітей у випадку:
- А. [-]зниження кліринсу креатиніну менше 60 мл/хв 3 місяці  
 В. [-]зниження кліринсу креатиніну менше 20 мл/хв 3 місяці  
 С. [-]підвищення рівня креатиніну сироватки більше 110 мкмоль/л  
 D. [-]при наявності поліурії у дитини  
 Е. [-]при наявності анурії у дитини

6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів:

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
------------------	----------	-----------

Ознайомитися з метою та завданнями заняття	Сформулювати дефініцію хронічної хвороби нирок у дітей	Сформулювати поняття про захворювання та його характер.
Епідеміологія	Знати розповсюдженість хронічної хвороби нирок серед дитячого населення. Перелічити фактори ризику розвитку хронічної хвороби нирок у дітей.	Частота розвитку хронічної хвороби нирок у дітей різна в окремих країнах Європи. В середньому щорічно реєструється 1,3 хворих дитячого віку з хронічною хворобою нирок на 1 млн. загальної популяції.
Етіологія	Перелічити основні етіологічні чинники хронічної хвороби нирок	В країнах Європи, в т.ч. в Росії, більш ніж 33% хворих хронічною хворобою нирок є результатом гломерулонефриту. В США і Болгарії 42 – 47% випадків розвитку хронічною хворобою нирок зумовлено обструктивним пієлонефритом. В Фінляндії і Швеції найбільш частою причиною розвитку хронічної хвороби нирок є вроджений і нефротичний синдром (57%) і дисплазія ниркової тканини (33%). Якщо проаналізувати всі вроджені і спадкові нефропатії, що приводять до хронічної хвороби нирок, то вони складають більше 65%.
Патогенез	Охарактеризувати основні патогенетичні механізми при хронічній хвороби нирок у дітей.	Відзначити основні патогенетичні механізми розвитку хронічної хвороби нирок
Класифікація	Знати класифікацію гострого пошкодження нирок у дітей.	Вміти поставити діагноз.
Клініка	Позначити основні симптоми та їх характеристики при гострому пошкодженні нирок.	Загальними ознаками є клінічні ознаки, функціональні порушення.
Діагностика	Визначити основні методи клінічного та параклінічного обстеження при гострому пошкодженні нирок	Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.
Лікування, профілактика та диспансеризація	Визначити основні напрямки лікування, профілактики та диспансеризації при гострому пошкодженні нирок у дітей.	Звернути увагу на складність дифдіагностики захворювань сечової системи.

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарєв та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.

2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку): Навчальний посібник / Зубаренко О.В., Волосовець О.П., Стоєва Т.В., Кривопустов С.П., Лосєва К.О. – Одеса : Друкарський дім; Друк Південь, 2014. – 512 с.

## Тема лабораторного заняття № 29. Тубулоінтерстиціальний нефрит.

### 1. Актуальність теми.

В останні роки значно зріс інтерес до проблеми пошкоджень інтерстиціальної тканини і каналців нирок в результаті інфекційних, метаболічних, імунних, токсичних та інших процесів. Нерідко захворювання своєчасно не розпізнається, часто протікає під маскою інших захворювань нирок. У літературі є лише поодинокі епідеміологічні дослідження, в яких наводяться дані про частоті тубулоінтерстиціального нефриту (ТІН). За даними пункційної біопсії, тубулоінтерстиціальний нефрит становить 5-7% всіх випадків патології нирок у дітей і зустрічається у 2% дітей з гострою нирковою недостатністю. Тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН) спостерігається приблизно у 14% дітей з нефропатологією, що знаходяться на диспансерному обліку. Актуальність проблеми також обумовлена схильністю до рецидивуючого перебігу та недостатньою ефективністю сучасних методів терапії.

### 2. Цілі заняття:

#### 2.1. Навчальні цілі:

**I рівень:** ознайомити студентів з розповсюдженістю тубулоінтерстиціального нефриту у дітей, охарактеризувати поняття тубулоінтерстиціального нефриту та визначити, що воно містить.

**II рівень:** студент повинен знати етіологічні фактори розвитку тубулоінтерстиціального нефриту, патогенез захворювання, сучасну класифікацію захворювання, клінічну картину та критерії діагностики тубулоінтерстиціального нефриту у дітей.

**III рівень:** надати студентам можливість оволодіти навичками читання аналізів біохімічного дослідження, імунограми, клінічних аналізів сечі.

#### 2.2. Виховні цілі пов'язані з:

зробити студента учасником процесу надання медичної допомоги пацієнту, членам його родини, вміти працювати в команді студентів, лікарів, інших учасників надання медичної допомоги; сформувати відповідальне відношення студента, як майбутнього фахівця за рівень своєї підготовки та вдосконалення її протягом навчання

### 3. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни:	Анатомічна будова нирок та сечовивідних шляхів	Визначити особливості у дітей.
Анатомія	Функціональний стан нирок та сечовивідних шляхів у дітей.	Визначити особливості у дітей.
Фізіологія	Захворювання нирок і сечовивідних шляхів:	Вірно оцінити характер процесу
Патоморфологія	мікробно-запальні, імунно-патологічні,	Провести клінічне
Патофізіологія	метаболічні. Вроджені вади СВС	обстеження дитини із
Біохімія	Анатомо - фізіологічні особливості нирок	захворюванням СВС
	Семіотика порушень. Методика обстеження.	

Наступні дисципліни: Дитяча хірургія Дитячі інфекційні хвороби	Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань нирок у дітей.	Провести диференційний діагноз з іншими нозоформами з подібною клініко - лабораторною картиною.
Внутрішньо-предметна інтеграція Пієлонефрит Гломерулонефрит т Хронічна хвороба нирок	Методи діагностики та диференційної діагностики.	Провести клінічне обстеження хворого. Оцінити результати параклінічних тестів.

## 6. Зміст заняття

**Тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН)** - неспецифічне абактеріальне запалення інтерстицію, судин та каналців що супроводжується зниженням функцій нирок (переважно тубулярної). Фактори та групи ризику. Групу ризику становлять пацієнти, що вказують на причинні фактори ТІН або мають окремі захворювання, що сприяють виникненню поразки каналцевого апарату нирок.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

Варіанти ТІН	Стадії захворювання	Характер перебігу	Функції нирок
Токсико-алергічний Дісметаболический Поствірусний При нирковому дізембріогенезу При мікроелементозах Радіаційний Циркуляторний Аутоімунний	Активна фаза I ступінь II ступінь III ступінь Неактивна фаза (клініко-лабораторна ремісія)	Гострий Хронічний: - маніфестний - хвилеподібний - латентний	Збережена Зниження тубулярних функцій Парціальне зниження тубулярних та гломерулярних функцій ГНН ХХН

### ПРИЧИНИ ТУБУЛОІНТЕРСТИЦІАЛЬНОГО НЕФРИТУ.

Група	Найбільш розповсюдженні причини
Ліки	НПЗП Хіміотерапевтичні агенти (препарати платини, арабінопіранозілметіл нітрососечовина) Імунодепресанти (циклоспорин, такролімус) антибіотики Препарати аміносаліцилової кислоти (сульфасалазин, месалазин) препарати літію Засоби нетрадиційної медицини (китайські трави)
Фактори навколишнього середовища	Свинець Кадмій Іонізуюче випромінювання
Метаболічні порушення	Гіперурікемія Гіпероксалемія, гіпероксалурія Емболія внутрішньониркової артерій кристалами холестерину
Системні захворювання	Саркоїдоз Синдром Шегрена HBV- і HCV – інфекція
Інфекції та інвазії	Бактеріальні Вірусні



	Паразітарні
Пухлини, захворювання системи крові	Серповидноклеткова анемія Множинна мієлома Хвороба легких ланцюгів Лімфопроліферативні захворювання
Спадкові	Спадковий Інтерстиціальний нефрит з кардіомегалією
Причина не встановлена	Балканська нефропатія

**ПАТОГЕНЕЗ.** Перший механізм - пошкодження інтерстиціальної тканини і ниркових каналців відбувається в результаті відкладення антитіл до базальної мембрани каналців. Ці антитіла утворюються на глікопротеїн, який має молекулярну масу 48 кДа і виявляється в базальній мембрані проксимальних каналців, а також на глікопротеїн, який отримав назву білок Тамма-Хорсфалла, який має молекулярну масу 80 кДа і синтезується епітеліальними клітинами висхідної частини петлі Генле. Антитіла до зазначених антигенів базальної мембрани каналців утворюються в результаті:

а) пошкодження базальної мембрани (наприклад мікроорганізмами) і вивільнення антигенів, які потрапляють в циркуляторне русло і на них утворюються аутоантитіла або  
б) тубулярні базальні мембрани можуть набувати нову антигенність за рахунок приєднання різних хімічних сполук, наприклад лікарських препаратів, а також в) за рахунок наявності перехреснореагуючих ділянок антигенів мікроорганізмів і базальних мембран каналців. Утворені таким чином антитіла відкладаються уздовж базальних мембран каналців у вигляді лінійних відкладень індукуючи активацію комплементу і клітинну інфільтрацію. При цьому механізмі розвитку тубулоінтерстиціального нефриту характерною особливістю є наявність лінійних депозитів уздовж тубулярних базальних мембран. Другий механізм - розвиток захворювання обумовлено відкладенням імунних комплексів, що містять ендогенні ниркові або екзогенні антигени, які формуються в циркуляторному руслі або утворюються *in situ*. Імунні комплекси відкладаються уздовж базальних мембран каналців, а іноді і в стінці перитубулярних капілярів або інтерстиціальної тканини, у вигляді гранулярних відкладень IgG і C3 (рідше IgM і IgA). Це призводить до локальної клітинної інфільтрації, головним чином - мононуклеарами, пошкодження каналців, потовщення і / або роздвоєння їх базальної мембрани, інтерстиціальному фіброзу. Третій механізм - тубулоінтерстиціальний нефрит є результатом клітинно-опосередкованих реакцій гіперчутливості уповільненого типу. В основі ураження каналців і інтерстицію при цьому механізмі тубулоінтерстиціального нефриту лежить інфільтрація ниркової тканини активованими Т-лімфоцитами, які мають рецептори до інтерлейкіну-2, є C08-позитивними і володіють цитотоксичною активністю. Четвертий механізм - формування патологічного процесу може бути обумовлено IgE-опосередкованими реакціями гіперчутливості негайного типу. При цьому відзначається значне підвищення рівня IgE в крові і його присутність в плазматичних клітинах, розташованих в інтерстиції. На користь алергічного компонента запалення свідчать, що часто спостерігаються у хворих, поліморфні шкірні висипання, еозинофілія, наявність еозинофілів в запальних інфільтратах проміжній тканині та їх екскреція з сечею. Зазначені імунні механізми створюють первинний осередок ушкодження, викликають запальний набряк проміжної тканини нирок, що призводить до механічного здавлення судин і каналців нефрона. В результаті виникає зниження ниркової гемодинаміки, підвищення внутріканальцевої тиску, падіння швидкості клубочкової фільтрації, що в кінцевому підсумку призводить до підвищення концентрації сироваткового креатиніну та інших азотистих продуктів. У випадках виникнення вираженої ішемії сосочкової зони нирок можливий розвиток папілярного некрозу з масивною гематурією. Набряк інтерстицію і ураження каналців призводять до зменшення реабсорбції води і білка, зумовлюють поліурію і гіпостенурію, незважаючи на зменшення клубочкового фільтрату. Тривала компресія перитубулярних капілярів лежить в основі розвитку каналцевого ацидозу, порушень в електролітному обміні, забезпечує скупчення в каналцях кристалів оксалату кальцію та ін.

**КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА.** Гострий ТІН характеризується виразним початком і, як правило, циклічним перебігом, розвивається внаслідок алергічної або токсико-алергічної реакції на білкові, лікарські (аміноглікозиди, діуретики, кортикостероїди, вітамін Д та ін.), Вірусні (у 34% дітей: цитомегаловірус, герпес, хламідії, пневмоцистами, мікоплазма, токсоплазма) та інші агенти. Початок захворювання може супроводжуватися болями в животі, нудотою, анорексією, іноді блювотою, лихоманкою. Спостерігається слабкість, стомлюваність. Нерідко (на відміну від пієлонефриту) з'являються поширені екзантеми, еозинофілія. Кількість виділеної сечі в добу знижується, колір сечі варіює від рожевого до темно-вишневого, а в пізні терміни хвороби сеча набуває кольору "м'ясних помий". У сироватці крові відзначається підвищення креатиніну, зниження клубочкової фільтрації. У сечі з'являється білок, мікрогематурія, циліндрурія, визначаються низька щільність сечі, глюкозурія. Посів сечі стерильний. Особливістю сечового синдрому є лімфо- і моноцитарний характер лейкоцитурії. У 9% дітей ТІН протікає за типом гострої ниркової недостатності. Хронічний ТІН (у тому числі, як прояв токсичної реакції на ксенобіотики, зокрема, на солі важких металів, пестициди, азбест) відрізняється часто тривалим латентним періодом до виявлення сечового синдрому. Тубулоінтерстиціальний нефрит при цьому на перших порах не має яскравої маніфестації. Частіше в сечі з'являються еритроцити при можливих невеликих кількостях білка і навіть / далі і лейкоцитів. Поступово захворювання прогресує, майже непомітно знижується функція тубулоінтерстиція, потім клубочків. Хвилеподібний прогресуючий перебіг тубулоінтерстиціального нефриту зустрічається рідше: при ниркових дисфункціях, дисметаболических порушеннях, гіпоімунних станах. При загостренні хронічного ТІН є ознаки інтоксикації, зміни артеріального тиску, біль у животі, іноді алергічні реакції і дизуричні симптоми. Непоодинокі й різко виражені "делікатні" больовий, дизуричний синдроми. Можливо і "випадкове" при латентному перебігу захворювання на фоні уявного повного благополуччя виявлення ознак порушення нирок у вигляді поліурії, гіпостенурії, а в подальшому і реабсорбційну (протеїнурія, глюкозурія, фосфатурія, аміноацидурия), кислотоутворюючою здібності (зниження екскреції аміаку, секреції тітруємих кислот) канальцеву апарату нирок.

***Лабораторні дослідження:***

- ЗАК: анемія виявляється тільки при стійкому погіршенні функції нирок, іноді при Тіну-синдромі, може відзначатися еозинофілія при лікарської етіології ТІН;
- ЗАС: відзначають зниження відносної щільності сечі, її лужну реакцію, можливі еритроцітурия, «стерильна» (без бактеріурії) лейкоцитурія, протеїнурия менше 3 г / добу або відсутності взагалі, оксалатних-кальцієва кристалурія;
- Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня плазматичного креатиніну найчастіше помірне (до 3 мг / дл), при уратному ТІН - гіперурикемія;
- Проба Зимницького: зниження відносної щільності сечі, переважання нічного діурезу над денним.

***Інструментальні дослідження:***

- УЗД нирок: набряклість, збільшення розмірів - в гостру фазу, зменшення в розмірах, нерівність контурів, кісти, кальцинати - характерні для хронічного ТІН, при оксалатній нефропатії виявляють лінійні ділянки ущільнення в чашково-мискової системі;
- КТ нирок: чи не вважається обов'язковим методом дослідження, але перевершує УЗД в достовірності виявлення та опису товщини коркового шару нирок, форми і розмірів кіст, кальцинатів;
- нефробиопсії: не відображено при доброякісному, типовому перебігу. В окремих випадках є необхідним обстеженням - при необхідності виключення гломерулонефриту, амлоїдозу та інших клубочкових поразок, швидкопрогресуючим погіршенням функції нирок.

***Додаткові лабораторні та інструментальні дослідження***

- бактеріологічний посів сечі і чутливість збудника до антибіотиків (при підозрі на бактеріальний ТІН);
- концентрація уратів, фосфатів, оксалатів у крові та сечі;
- біохімічний аналіз сечі (підвищення концентрації натрію і амонію);

- імунологічні дослідження (підвищення рівня IgE, зниження рівня комплементу в крові, підвищення секреції секреторного IgA);
- радіоізотопне дослідження нирок;
- біопсія нирки.

**ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ.** Поліетіологічність ТІН потребує диференційованого підходу до лікування, що полягає у виявленні причини та припиненні дії провокуючого фактора, виведенні з організму препарату, що спричинив захворювання. Лікування має проводитися у спеціалізованому стаціонарі. Лікування ТІН у дітей:

- припинення впливу етіологічного фактора (хімічного, фізичного, інфекційного, аутоімунного, токсико-алергічного та ін.) На інтерстицій ниркової тканини;
- організація загального і рухового режимів, спрямованих на зменшення функціонального навантаження на ниркову тканину;
- раціональна, щадна дієтотерапія, метою якої є зменшення метаболічної навантаження на ниркову тканину;
- ліквідація абактеріального запалення в ниркової тканини;
- ліквідація обмінних порушень;
- запобігання склерозирования інтерстиція;
- відновлення функції нирок.

При вираженому синдромі ендогенної інтоксикації показана інфузійна терапія гострого ТІН. Склад і обсяг інфузійної терапії залежить від тяжкості стану пацієнта, показників гемостазу та ступеня порушення ниркових функцій. Висока активність процесу ТІН зумовлює негайне скасування препаратів, застосування глюкокортикостероїдів для зменшення запального процесу та попередження склерозу. Преднізолон призначають у дозі 1-2 мг / кг на добу протягом 14 днів з подальшим поступовим зниженням препарату і повного його скасування. При розвитку поствірусного ТІН необхідні наступні противірусні препарати:

- Герпетична інфекція (ацикловір 5 мг / кг / стуки в 5 прийомів 10 днів);
- ЦМВ-інфекції (ганцикловір, цимевен 250-500 мг 2 рази на день 10 днів);
- ВЕБ-інфекції та ін. – Інтерферонотерапія (віферон, Генферон, Лаферобіон 150000 Од. дітям до 3 років і 500 000 Од. пацієнтам дошкільного та шкільного віку, по 1 свічці 2 рази на день 7 днів, потім 2-3 рази на тиждень протягом 4 тижнів).

У лікуванні пацієнтів ТІН метаболічного генезу провідна роль відводиться дієті. При уратурія з раціону виключаються продукти, багаті пурінами: курятина, телятина, печінка, холодці; бобові (горох, квасоля); скумбрія, шпроти, сардини. При виявленні оксалатів - це продукти, багаті щавлевої та аскорбінової кислот: шпинат, щавель, ревіль, буряк, томати, какао, шоколад, смородина, шипшина. При фосфатурії потрібно обмежити яйця, молочні продукти. Показана картопляно-капустяна дієта, яка призначається на 3 тижні з 3-неслушними перервами. Слід зазначити, що при поєднаній кристалурії пацієнти повинні отримувати стіл №5. Необхідний достатній питний режим і режим примусових сечовипускань з метою видалення продуктів обміну і зменшення кристалізації. Для збільшення діурезу прийом рідини збільшується на 30-50% від вікової норми. Рекомендуються відвари сухофруктів, вівса, ягідні морси, мінеральна вода слабкої мінералізації. З метою запобігання утворення каменів і розчинення уратних солей підлужують сечу прийомом мінеральної води «Боржомі», а при фосфатурії з цією ж метою підкислюють сечу морсами. При оксалатурії для профілактики каменеутворення необхідний рясний питний режим, використовується мінеральна вода Donat Mg. При розвитку ТІН внаслідок порушення пуринового обміну, крім дієти, пригнічують синтез сечової кислоти (оротат калія 20 мг / кг / добу в 2 прийоми до їжі протягом 1 міс., повторюючи курси щоквартально, діодорон, оролід, оратурік). Застосування панангіна, аспаркама сприяє утворенню розчинних солей урата калію. При оксалатній кристалурії показано назначення мембраностабілізаторів, вітаміна В6 в дозі 1-3 мг / кг / добу в першу половину дня у поєднанні з віт. А і Е, препаратів магнію (окис магнію) у дозі 50-150 мг / добу, однократне протягом 3-х тижнів курсами 3-4 рази на рік. При фосфатній кристалурії використовують альмагель (фосфалугель) курсами по 10 днів у місяць. Також застосовується Фітолізін (паста) по 1 ч.л. в ½ склянці теплої води 3 рази на добу. Хороший ефект при всіх

видах кристалурії надає призначення Цистона - комбінованого препарату рослинного походження. Він надає літолітичну, діуретичну, спазмолітичну та протимікробну дію. Доза: по 1-2 таблетки, 2-3 рази на день, протягом 2-3 міс., При необхідності повторними курсами. Якщо ТІН, обумовлений дією важких металів, іонізуючої радіацією, застосовується ентеросорбція протягом 3-4 тижнів: ентеросгель по 5 г. 3 рази на день за 20 в. до їжі або через 2 години після їжі; смекта - по 1 пакету 2 рази на день до їжі; белосорб, активоване вугілля по 3-5 табл. 3 рази на день; поліфепан - по 1ст. ложці 3рази на день. З метою поліпшення мікроциркуляції призначають дезагреганти дипіридамомл 2-3мг / кг / добу в 3 прийоми, пентоксифілін 5-10 мг/кг/добу в 3 прийоми. Позитивна динаміка ниркового кровотоку спостерігається при використанні актовегіна в дозі 20 мг/кг на добу протягом 4 тижнів. Мембраностабілізатори показані в періоді реконвалесценції, особливо пацієнтам з метаболічними розладами. Прийом препаратів протягом 1 міс., Повторні курси призначають через кожні 3 міс. протягом року:

- Вітамін А 3,44% розчин, 1 крапля/1 рік життя/1 раз на день після їжі протягом 2-х тижнів;
- Вітамін Е 5%, 10% розчин 1-2 мг/кг 1 раз на день;
- Магній + В6 (магневіт, Магнефар) 1/ -1 табл. 2 рази на день;
- Піридоксин 1-3мг/кг/добу в першу половину дня;
- Антіоскікапс (віт А, Е, С) з селеном по 1 капсулі 2 рази на день;
- Есенціале по 1 капсулі 2 рази на день;
- Дімефосфон 15% 0,2 мл/ г 3 рази на день;
- 2% р-р ксидіфону 5-10мг/кг/добу за 30хв. до їжі, призначення ксидіфіна потрібно поєднувати з вітаміном Е.

Пацієнтам з хронічним ТІН поза загостренням показано призначення препаратів, що нормалізують енергетичний обмін клітини:

- L-карнітину (Елькар 10%), діти від 1-го до 3 років 5 крапель, 4-10 років 8 крапель, старші 10 років - 10-15 крапель 1 раз на день протягом 4 тижнів;
- Водорозчинний коензим Q10 (Кудесан) діти від 1-5 років 5 крапель, 5-10 років 8 крапель, старші 10 років - 10-15 крапель 1 раз на день протягом 4 тижнів. У відновний період лікування пацієнтам з ТІН дисметаболічного характеру призначають мінеральні лужні води низької і середньої мінералізації. В якості нефропротектора з метою зменшення ступеня протеїнурії застосовують інгібітори АПФ (еналаприл) у дозі 0,1 мг / кг в один прийом вранці протягом 4-6 тижнів. Також рекомендують використовувати еналаприл 3 і більше місяця. На етапі реконвалесценції і ремісії показана фітотерапія, спрямована на поліпшення уродинаміки, відновлення тубулярної функції. Застосовують «Канефрон»: дітям грудного віку призначають по 10 крапель, у дошкільному віці - 15 крапель, шкільного віку 25 крапель 3 рази або по 1 драже 3 рази на день протягом 10 днів щомісяця. Показані також мати й мачуха, череда, м'ята, брусничний і суничний лист, звіробій, нирковий чай по 2-3 тижні кожного місяця. Фізіотерапевтичне лікування: бальнеотерапія (хвойні, перлинні ванни), курси мінеральної води, магнітотерапія, гіпербарична оксигенація, лікувальна фізкультура. Зняття з обліку після гострого ТІН через 3 роки стійкої клініко-лабораторної ремісії. На завершення слід підкреслити, що ТІН залишається важливою проблемою як медико-соціального, так і наукового характеру. Продовжується пошук оптимальних методів його діагностики, лікування та профілактики. Нез'ясованим залишається також питання можливості терапевтичного впливу на прогресування захворювання.

## 5. План та організація структури заняття.

Основні етапи заняття, їх функції та зміст.	Навчальні цілі у рівнях засвоєння	Засоби навчання та контролю	Матеріали щодо методичного забезпечення наочності заняття	Термін (у хвилинах у %) від загального часу заняття

Підготовчий етап Перевірка присутності студентів Проголошення теми та її мотиваційна характеристика Підготовка студентів до виконання завдань на занятті Перевірка базових знань	1   2	Методичні вказівки, розробки, таблиці	Тестові програми, ситуаційні задачі	5 %
Основний етап Ознайомлення студентів з переліком завдань для самостійної роботи та рекомендованою методикою їх виконання Обговорення основних аспектів теми Курація хворих за темою заняття	2-3	Методичні вказівки, розробки, таблиці, тематичні хворі	Ситуаційні задачі, тестові програми	85 %
Заключний етап заняття Перевірка знань студентів з теми та їх мотивована оцінка з коментарем викладача що до усунення помилок та недоліків Проголошення теми наступного заняття з методичним коментарем викладача що до самостійної роботи та рекомендованої літератури	3	Методичні вказівки, розробки	Комплект тестових письмових завдань, контрольні питання	10 %

## 6. Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

### 6.1. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

1. Дефініція тубулоінтерстиціального нефриту.
2. Розповсюдженість та захворюваність на тубулоінтерстиціальний нефрит у дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювання.
3. Патогенез тубулоінтерстиціального нефриту.
4. Класифікація тубулоінтерстиціального нефриту.
5. Клінічна картина тубулоінтерстиціального нефриту.
6. Діагностика тубулоінтерстиціального нефриту.
7. Програма лікування тубулоінтерстиціального нефриту.
8. Реабілітаційні заходи до дітей з даною патологією.

### 6.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

**1.** Хлопчик 5 років отримує ампіцилін з приводу ГРЗ. На 5-й день лікування наростили симптоми інтоксикації, з'явилась пастозність обличчя, біль в суглобах. На шкірі тулуба - дрібнопапульозна висипка. АТ 40/90 мм.рт.ст. За добу виділив 2100мл сечі (отримав рідини 2000 мл). В аналізі крові: креатинін 0,22 ммоль/л, сечовина 11,8ммоль/л, калій 3,8ммоль/л, натрій 125 моль/л. В аналізі сечі протеїнурія 0,99г/л, еритроцитурія, еозинофільна лейкоцитурія. Відносна щільність сечі протягом доби коливається від 1002 до 1010. Засів сечі на стерильність росту не дав. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Гострий пієлонефрит
- В. Гострий інтерстиціальний нефрит
- С. Гострий гломерулонефрит з нефрїтичним синдромом
- Д. Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом

Е. Дисметаболическая нефропатия

**2.** У хворого на гостру респіраторну інфекцію на третій день хвороби з'явилися: біль у попереку, нудота, дизурія, олігоурія. У сечі - гематурія. У крові: креатинин 0,18ммоль/л, калій - 6,4ммоль/л. У сечі – питома вага 1002, еритроцити (вилужені) - 100-200 у полі зору. Який діагноз?

- А. Тубулоінтерстиціальний нефрит
- В. Гострий гломерулонефрит
- С. Гостра ниркова недостатність
- Д. Гострий цистит
- Е. Гостра ниркова колька

**3.** Хворому на ангіну, 16 років, призначили ін'єкції цефазоліну та бісептол. Через 3 дні від початку лікування стан погіршився, з'явилися неприємні відчуття в поперековій ділянці, запаморочення, нудота. АТ - 140/80мм.рт.ст. Аналіз крові: ер.-3,12\*10<sup>12</sup>/л, НЬ-120г/л, лейк.-10\*10<sup>9</sup>/л, ШОЕ-28мм/год. Аналіз сечі: відн. густина (щільність)-1,010, білок-0,99г/л. Проба за Зимницьким: добова кількість сечі 3,2 л, коливання відн. густини-1,007-1,010. Рівень креатиніну крові – 0,380 ммоль/л. Ваш діагноз?

- А. Гострий інтерстиціальний нефрит
- В. Гострий гломерулонефрит, анефротичний варіант
- С. Хронічний гломерулонефрит, анефротичний варіант
- Д. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит
- Е. Гострий пієлонефрит

**4.** Який симптом характерний для тубулоінтерстиціального нефриту?

- А. Бактеріурія
- В. Гіпоізостенури
- С. Гіпертензія
- Д. Дизурія
- Е. Ніктурія

**5.** При якому захворюванні відсутній нефротичний синдром:

- А. Діабетичний гломерулосклероз
- В. Амілоїдоз нирок.
- С. Гострий гломерулонефрит
- Д. Тубулоінтерстиціальний нефрит
- Е. Хронічний гломерулонефрит

*6.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття.*

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідувань занять студентами, викладач засвідчує їх своїм підписом. Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття методичні прийоми щодо підготовки до нього, рекомендує літературу за темою наступного заняття: основну та додаткову.

1. Пацієнтка, 15 років, з діагнозом «гострий бронхіт», отримувала терапію нестероїдними протизапальними препаратами, симптоматичне лікування. Однак стан хворої продовжувало погіршуватися і через 5 днів була діагностовано пневмонію і до лікування приєднані антибактеріальні препарати (цефалоспорины, аміноглікозиди). Через кілька днів стан пацієнтки покращився, нормалізувалася температура тіла. Через 12 днів від початку терапії антибіотиками знову з'явилася лихоманка, шкірні висипання, млявість, головний біль, «ломота» в суглобах, пастозність повік і обличчя, болі в області попереку. При огляді в стаціонарі: стан важкий, температура тіла 38<sup>0</sup>С, пастозність повік і обличчя, папульозний висип. Симптом поколачивання позитивний з обох сторін. Добовий діурез 2800мл. У загальному аналізі крові: легка анемія, лейкоцитоз, нейтрофіліоз, еозинофіліоз, прискорення швидкості осідання еритроцитів (далі - ШОЕ). У загальному аналізі сечі: відносна щільність 1 005, білок 1,3г/л, глюкоза 1+, еритроцити до 100 в полі зору, лейкоцити 25-30 в полі зору,

циліндри - гіалінові, зернисті, еритроцитарні, слизу помірна кількість, бактерій немає. У біохімічному аналізі крові: сечовина -11,5ммоль/л, креатинін-145мкмоль/л, загальний білірубін-58мМ/л, аланінамінотрансфераза (далі-АЛТ)-51Од/л, аспартатамінотрансфераза (далі- АСТ)-69Од/л, натрій-127мМ/л, калій-4,5мМ/л.

6. Який найбільш імовірний попередній діагноз?
7. Яка причина ускладнення яке виникло?
8. Як можна охарактеризувати функціональний стан нирок пацієнтки?
9. Яка найбільш оптимальна тактика лікаря в даному випадку?
10. Чи можливі ускладнення, і які?

2. Хлопчик 7 років. Захворів гостро: підвищення температури до 39<sup>0</sup>С, болі в суглобах, біль у животі, нудота, одноразово блювота, головний біль, млявість, анорексія, підвищена стомлюваність. Напередодні їв млинці, згущене молоко, морозиво. Мама давала жарознижуючі без дотримання режиму дозування. Був направлений на лікування в ЦРЛ, де отримувал жарознижуючі препарати, амоксицилін, церукал, но-шпа, альмагель, ереспал. З'явилася плямисто - папульозний висип на рожевому фоні на обличчі, тулубі, кінцівках. Був переведений до Крайову дитячу лікарню. Стан при надходженні середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві, помірної вологості, плямисто - папульозний висип на рожевому фоні на обличчі, тулубі. Дихання через ніс утруднене, відокремлюване убоге. Тони серця ясні ритмічні, вислуховується систолічний шум на верхівці, АТ 105/60 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Діурез достатній. Проведені дослідження: Клінічний аналіз крові: Нв 110г/л, Ер.3,8x10<sup>12</sup>/л, лейкоц.5,2x10<sup>9</sup>/л, тромб.394, п/я2%, с/я48%, е.5%, б.2%, м.9%, лімф. 34%, ШОЕ 51мм/год, анізоцитоз +. Біохімічний аналіз крові: сечовина 11,1ммоль/л, креатинін 118мкмоль/л(СКФ по Шварцу 36мл/хв), калій 4,7 ммоль/л, натрій 138ммол/л, загальний білок78г/л, фракції не змінені. Фібриноген 4,85г/л Загальний аналіз сечі: пит.вага: 1007, реакція лужна, білок - 0,57г/л, лейкоц.10-15п/зр, Ер.змін.20-25п/зр, незмін.Ері.2-4п/зр, гіалінові циліндри 1-2п / зр, урати ++. Аналіз по Нечипоренко: лейкоцити 5702 1/мл, еритроцити 8012 в 1/мл. Проба Зимницького: пит.вага: 1008- 1012, ДД- 390мл, НД-560мл.

1. Сформулюйте і обґрунтуйте діагноз.
2. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальну діагностику?
3. Призначте лікування.
4. Показання до госпіталізації дітей із зазначеною патологією.
5. Перерахуйте групи лікарських препаратів здатних викликати зазначену патологію.

#### 6.4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів.

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Дати визначення функціональним та органічним захворюванням шкт у дітей	Сформулювати поняття про мультифакторне захворювання та його функціональний характер
Епідеміологія	Перелічити фактори ризику розвитку цих захворювань. Знати розповсюдженість їх серед дитячого населення.	За даними пункційної біопсії, тубулоінтерстиціальний нефрит становить 5-7% всіх випадків патології нирок у дітей і зустрічається у 2% дітей з гострою нирковою недостатністю. Тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН) спостерігається приблизно у 14% дітей з нефропатологією, що знаходяться на диспансерному обліку.
Етіологія	Знати, що багато факторів мають значення	В даний час ясно одне, що патогенез тубулоінтерстиціального нефриту досить неоднозначний і механізм виникнення захворювання визначається як особливостями

		етиологічного агента, так і реактивності організму дитини.
Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез	Провідними складовими формування ТІН є: <ul style="list-style-type: none"> <li>· селективна кумуляція нефротоксичних субстанцій у тубуло-інтерстиціальних структурах,</li> <li>· перерозподіл ниркового кровотоку та його зниження,</li> <li>· імуноопосередковане запалення,</li> <li>· набряк інтерстицію,</li> <li>· ішемічне ураження каналцевого апарату.</li> </ul>
Класифікація	Знати класифікацію	Вміти поставити діагноз
Клініка	Описати клінічну картину	Загальними ознаками є клінічні ознаки, функціональні порушення
Діагностика	Знати на підставі чого діагностуються ці захворювання у дітей.	Вміти оцінити результати лабораторних і функціональних методів дослідження.
Дифдіагностика	Перерахувати захворювання зі схожими клініко-лабораторними проявами	Звернути увагу на складність дифдіагностики з сечової системи

## 7. Література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиулєса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>

## Тема лабораторного заняття № 30. Написання історії хвороби.

МЕТА. Засвоєння принципів ведення хворої дитини

ЗАВДАННЯ:

1. Засвоєння принципів роботи у дитячому відділенні.
2. Набуття практичних навичок збирання анамнезу, обстеження дітей, оцінки результатів додаткових методів дослідження, обґрунтування діагнозу, розроблення плану лікування та профілактичних заходів, а також написання історії хвороби.
3. Оволодіння практичним навиком ведення історії хвороби.

Під час роботи в педіатричному стаціонарі обов'язковим є суворе дотримання санітарно-гігієнічних правил, носіння халата, головного убору та маски, виконання інших заходів, які спрямовані на запобігання внутрішньолікарняному інфікуванню.

Розпочинаючи курацію хворої дитини, необхідно дотримуватись принципів лікарської деонтології. Правила поведінки лікаря являють собою кодекс професіональних та морально-етичних вимог, що висуваються до професії лікаря під час його роботи з хворим. Перед



курацією студенти під керівництвом викладача ознайомлюються зі схемою обстеження дитини та на прикладі хворого, який одужує, розбирають порядок і техніку об'єктивного обстеження окремих органів та функціональних систем організму.

## 1. СХЕМА НАВЧАЛЬНОЇ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ З ПЕДІАТРІЇ ДЛЯ СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ

*Титульний аркуш*

Назва навчального закладу (повністю)

Назва кафедри (повністю)

Завідувач кафедри (вчене звання, П.І.П/б повністю)

Викладач групи \_\_\_\_\_

### ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

Хворий \_\_\_\_\_

/прізвище, ім'я, по батькові, вік/

Клінічний діагноз:

Основний \_\_\_\_\_

Ускладнення \_\_\_\_\_

Супутні захворювання \_\_\_\_\_

Куратор студент \_\_\_\_\_ курсу \_\_\_\_\_ групи

\_\_\_\_\_ факультету

\_\_\_\_\_ /П.І.П/б студента/

Початок курації (дата) \_\_\_\_\_

Кінець курації (дата) \_\_\_\_\_

### I. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

П. І. П/б хворого \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_, дата народження \_\_\_\_\_

Домашня адреса \_\_\_\_\_

Назва дитячого колективу, який відвідує дитина \_\_\_\_\_

Дата госпіталізації \_\_\_\_\_

Дата виписування \_\_\_\_\_

Закінчення хвороби: одужання, покращання, без змін, погіршення, помер.

Ким направлений хворий: (назва ЛПЗ, що направив) \_\_\_\_\_

Діагноз при направленні \_\_\_\_\_

Діагноз при госпіталізації \_\_\_\_\_

Клінічний діагноз:

основний \_\_\_\_\_

ускладнення \_\_\_\_\_

супутні захворювання \_\_\_\_\_

Проведено ліжко-днів \_\_\_\_\_

### II. СКАРГИ ХВОРОГО НА МОМЕНТ КУРАЦІЇ

Записуються всі скарги зі слів хворого або його батьків, які були висловлені на день курації. У разі, коли перший день курації не збігається з першою добою захворювання, всі скарги, які висловлював хворий, у тому числі з моменту госпіталізації хворого до моменту його курації студентом, записуються у розділі "Анамнез захворювання" в хронологічному порядку. Збір скарг та їх деталізація повинні бути проведені за такою схемою:

*Поведінка дитини:* неспокій, дратівливість, млявість, адинамія, затьмарення або відсутність свідомості, судоми.

*Температура:* нормальна, субфебрильна, фебрильна, гіпертермія. Лихоманка та суб'єктивні симптоми, якими вона супроводжується (застуда, жар тощо).

*Головний біль:* характер, локалізація, частота виникнення, циркадність (зранку або після фізичного/емоційного навантаження), інтенсивність (чи потребує приймання знеболювальних), чим супроводжується (нудота, блювання, запаморочення).

*Сон:* тривалість, спокійний чи неспокійний, безсоння.

*Носове дихання:* вільне, утруднене, характер виділення з носових ходів (водянисте, слизове, гнійне, слизово-гнійне).

*Голос:* гучний, тихий, захриплий, афонія, гугнявий.

*Кашель:* визначити його частоту (зрідка, періодичний, частий, майже постійний), тривалість (окремі кашльові поштовхи, нападаподібний - час і умови виникнення, тривалість нападів), характер (сухий = непродуктивний, вологий = продуктивний або малопродуктивний), за глибиною (поверхневий або глибокий), циркадність (в який час доби, коли частіше), темброве забарвлення (гавкаючий, гучний), болючість, характер харкотиння, якщо воно супроводжує кашель (слизове, гнійне, слизово-гнійне, з домішками крові).

*Задишка:* експіраторна, інспіраторна або змішана, час виникнення (у спокої, при фізичному навантаженні тощо), наявність нападів ядухи (чим провокуються, з якою частотою виникають).

*Апетит:* збережений, знижений, відсутній, відраза до їжі (якої?).

*Спрага:* наявна або відсутня.

*Ротова порожнина:* сухість у роті, присмак, запах, утруднення ковтання, біль у горлі.

*Відригування* (пусте чи їжею). Відчуття печії за грудниною і у надчеревній ділянці. Нудота, блювання (кратність, характер блювотних мас, зв'язок із прийманням їжі, води, медикаментів).

*Біль у животі:* локалізація, іррадіація, зв'язок із прийманням їжі, постійний, переймоподібний, здуття живота, бурчання кишечника, випадання прямої кишки.

*Випорожнення:* частота, консистенція (твердий, оформлений, кашкоподібний, рідкий, водянистий), колір, наявність патологічних домішок (слиз, кров у вигляді прожилок або крапель), неперетравлені частинки їжі, у вигляді козячого калу, кількість (у великому об'ємі, мізерні).

*Висипка на шкірі та слизових оболонках:* її характер, локалізація, періодичність, етапність висипання, розмір, колір, фон шкіри, на якому з'являється, наявність свербіжжю. Супроводжувалася поява висипки підвищенням температури тіла чи ні? Впродовж якого часу утримувалася висипка, чи супроводжується згасання висипки пігментацією, лущенням, тощо?

*Снітіння:* нічне, рясне.

*Суглобові, м'язові болі* (локалізація, характер, тривалість), зміни ходи (у чому проявляються), ранкова скутість суглобів.

*Зір:* зниження, мерехтіння мушок, сітка або туман перед очима, двоїння предметів).

*Сечовипускання:* колір сечі, частота сечовипускання, добова кількість сечі, біль при сечовипусканні, нетримання сечі. Біль у поперековій ділянці.

Необхідно уточнити дату появи патологічних змін та їх тривалість (хвилини, години, дні, місяці, роки), постійність чи періодичність.

### III. АНАМНЕЗ ДАНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Записується зі слів дитини та/або батьків, при цьому необхідно звертати увагу на:

1. Дату захворювання, години.
2. Характер початку захворювання (раптовий, гострий, поступовий) з детальним викладенням початкових симптомів захворювання. Наявність продромального періоду, його характер.
3. Наявність температури тіла, її висота, динаміка наростання і тривалість лихоманки.
4. Загальнотоксичні прояви (головні та м'язові болі, порушення сну тощо).
5. Появу висипки (строки, локалізація, характер) з урахуванням кольору шкіри і склер.
6. Наявність больового синдрому (характер, інтенсивність, періодичність).
7. Динаміку розвитку захворювання з віддзеркаленням дати появи кожного нового симптому.
8. Прояви захворювання з боку всіх органів та систем.

*Дихальна система:* кашель сухий чи вологий, час його появи (вранці, вдень, вночі, під час засинання), характер. Харкотиння (кількість, характер і колір, як відкашлюється). Біль у грудях чи спині (характер, локалізація, зв'язок із диханням, кашлем, іррадіація). Задишка

(експіраторна чи інспіраторна), коли виникає (у спокої, при фізичному навантаженні тощо), наявність нападів ядухи (участь допоміжних м'язів, роздування крил носа).

*Серцево-судинна система:* задишка, біль у ділянці серця (локалізація, поширення, характер, зв'язок із фізичним навантаженням). Відчуття перебоїв у роботі серця, серцебиття (інтенсивність, тривалість, частота). Набряки (локалізація, час появи).

*Система травлення:* нудота (її зв'язок із характером їжі, тривалість). Блювання (натщесерце, після приймання їжі, через деякий проміжок, характер). Зригування у грудних дітей (значні, невеликі, відразу після приймання їжі чи між годуваннями). Наявність відрижки чи печії. Біль у животі (характер, локалізація, поширеність, час виникнення та зв'язок із прийманням їжі). Випорожнення (частота, консистенція випорожнень (рідке, кашкоподібне), колір (звичайний, зеленуватий, знебарвлений), запах (звичайний, смердючий, без калового запаху), наявність і характер патологічних домішок (слиз, кров - прожилки, малинового желе) тощо.

*Сечовидільна система:* біль у поперековій ділянці. Частота сечовипускань та їх об'єм (у грудних дітей - кількість мокрих підгузників). Колір сечі (солон'яно-жовтий, у вигляді м'ясних помий тощо). Нетримання сечі.

*Опорно-рухова система:* біль у кінцівках, м'язах, суглобах (характер, локалізація, зв'язок із метеорологічними умовами). Припухлість суглобів, їх почервоніння (яких саме). Утруднення при русі, ранкова скутість.

*Ендокринна система:* порушення волосяного покриву. Зміни шкіри (надмірна пітливість чи сухість, огрубіння, поява рубців). Порушення зросту і маси тіла. Спрага. Млявість, слабкість, дратівливість, тремор рук.

*Нервова система та органи чуття:* головний біль і запаморочення. Судоми, гіперкінези, тики, порушення чутливості шкіри (гіперестезія, гіпестезія, парестезія). Порушення з боку органів чуття, мови.

9. Первинне звернення до лікаря, попередній діагноз. Лікування вдома (препарати, дози, тривалість, переносність) та його ефективність, наявність реакцій на ліки. Причини госпіталізації.

10. Лабораторні дослідження в поліклініці, інших лабораторіях.

11. Перебіг хвороби в стаціонарі та ефективність проведеної терапії (до початку курації).

#### IV. АНАМНЕЗ ЖИТТЯ

Записується зі слів дитини та/або батьків.

*Аntenатальний період.* Необхідно зазначити, від якої вагітності та якою по черзі є дитина в сім'ї; якщо вагітність не перша, то чим закінчилася попередня. Відзначають, яким був перебіг вагітності у матері (токсикоз першої, другої половин вагітності - нудота, блювання, набряки, гіпертензія, нефропатія, еклампсія). Умови життя, режим та особливості харчування матері під час вагітності. Перебіг пологів (тривалість, допомога, ускладнення). Зазначають, чи закричала дитина відразу, характер крику (голосний чи слабкий).

*Характеристика новонародженого.* Маса тіла та зріст дитини при народженні. Коли дитина була прикладена до грудей, як взяла груди, через скільки годин прикладали дитину до грудей (кратність годування). Доношена чи ні (зазначити причину недоношеності). Чи була пологова травма або інші відхилення від норми. Відзначають, коли відпав пупковий залишок і чи загоїлася пупкова ранка. Фізіологічна втрата маси тіла новонародженого та динаміка її відновлення. Захворювання у період новонародженості (інтенсивність і тривалість жовтяниці - групово і резус-несумісність матері та дитини, пологова травма, захворювання шкіри і пупка, органів дихання і травлення, септичні захворювання тощо). Зазначають, на який день і з якою масою тіла дитину виписано.

*Вигодовування.* Перше прикладення до грудей, чи активно смоктала. Час відлучення від грудей, дотримання режиму годування чи вільне годування. Змішане або штучне вигодовування, причина його, з якого віку. Підгодовування: з якого часу, чим. З якого віку застосовано соки, які, як застосовуються (систематично чи ні). Профілактика чи лікування рахіту. Переведення на загальний стіл, коли. Яку їжу отримує дитина на цей час. Апетит.

*Показники розвитку дитини.* Фізичний розвиток: збільшення маси тіла і зросту на першому році життя (за місяцями), коли подвоїла масу тіла. Маса тіла до 1 року життя та після 1 року. Динаміка зросту. Поява перших зубів, скільки зубів було в 1 рік. Розвиток статики й моторики: з якого місяця тримає голову, повертається на бік, зі спини на живіт, коли почала сидіти, повзати, стояти, ходити, бігати. Психічний розвиток: коли почала посміхатися, огукати, впізнавати матір, вимовляти окремі склади, слова, фрази, запас слів до 1 та 2 років. Особливості сну. У старшому віці – поведінка в сім'ї, колективі, коли почала відвідувати школу, успішність.

*Перенесені захворювання (які, в якому віці, їх тяжкість, тривалість перебігу, ускладнення). Наявність травм, операцій, хронічних захворювань.*

*Термін проведених профілактичних щеплень: проти вірусного гепатиту, туберкульозу (БЦЖ), поліомієліту, кашлюку, дифтерії, правця, гемофільної інфекції, краснухи, паротитної інфекції та кору. Реакції на щеплення. Туберкулінові проби, їх результат.*

*Сімейний анамнез.* Біологічний вік матері й батька та стан їх здоров'я, кількість вагітностей у матері, чим закінчилися (аборт, викидень, недоношеність тощо), скільки нормальних пологів, скільки живих дітей на цей час, їх вік, стан здоров'я, вік та причини смерті дітей, які померли, відомості про життя даної дитини та фактори, що несприятливо впливають на її життя. Захворювання, перенесені батьками і найближчими родичами (туберкульоз, сифіліс, алкоголізм, нервово-психічні захворювання, злоякісні пухлини, хвороби обміну тощо). Шкідливі звички: куріння, вживання алкоголю, з якого віку, в якій кількості, інші шкідливі звички (токсикоманія, наркоманія тощо).

#### V. ГЕНЕАЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Записується зі слів дитини та/або батьків. Родовід сім'ї, спадкові захворювання матері, батька і найближчих родичів трьох поколінь (бабусі, дідуся, дядька, тітки як з боку батька, так і з боку матері), якщо померли, зазначити причину смерті.

#### VI. СОЦІАЛЬНИЙ АНАМНЕЗ

Повнота сім'ї, освіта батьків, рід занять, психологічний клімат у сім'ї, побутові умови, шкідливості (професійні, побутові, екологічні). Побутові умови та догляд. Житлові умови: квартира, приватний будинок, їх характеристика. Присутність хворих в оточенні дитини (родичі, сусіди). Хто доглядає за дитиною вдома (мати, батько, бабуся та ін.). Відвідування дитячого колективу (дитячий садок, школа). Купання регулярне чи ні, частота. Прогулянки, їх тривалість. Режим дня, тривалість сну (денного, нічного).

#### VII. АЛЕРГОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Записується зі слів дитини та/або батьків. Як переносить ліки, харчові продукти, вакцини, сироватки. Необхідно з'ясувати, якого типу реакції мали місце.

#### VIII. ІМУНОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Записується зі слів дитини та/або батьків. Перенесені раніше інфекційні захворювання (які, коли). Введення лікувальних сироваток (які, коли, спосіб введення і переносність їх).

#### IX. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Записується зі слів дитини та/або батьків. Епідеміологічний анамнез має на меті виявлення можливого джерела інфекції, з чим пов'язує хворий (батьки) своє захворювання.

З'ясовується наявність контакту з інфекційними хворими, враховуючи гострі респіраторні захворювання, за останні три тижні за місцем проживання, в дитячому дошкільному закладі чи школі; контакти з туберкульозними та венеричними хворими; перебування в дорозі та роз'їздах, контакт з приїжджими людьми, мешкання в епідеміологічно несприятливих місцевостях, догляд за тваринами, чи були захворювання серед тварин.

При з'ясуванні парентерального шляху зараження уточнюються такі питання: чи переливалася кров або плазма, чи проводилися оперативні втручання та ін'єкції, а також інші маніпуляції, що супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових покривів (відвідування стоматолога) впродовж останніх 6 місяців до захворювання (при підозрі на хронічне ураження печінки - впродовж усього життя).

## Х. ДАНІ ОБ'ЄКТИВНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

*Загальний огляд (доба захворювання).* Загальний стан хворого (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, надзвичайно тяжкий, термінальний (агональний), оцінюється за ступенем прояву інтоксикації, декомпенсації функцій органів і систем, станом свідомості. Зазначений розділ історії хвороби починається з цих слів завжди. Після цього описується самопочуття хворого.

*Стан свідомості* (ясна, затьмарена, сплутана, непритомний стан, маячення). За умови відсутності свідомості оцінити її ступінь.

*Положення в ліжку* (активне, пасивне, вимушене).

*Антропометричні показники:* маса і довжина тіла, окружність голови і грудної клітки, індекси Чулицької (до 8 років) і Ерисмана (в усіх вікових групах), оцінка за центильними таблицями з висновком.

*Статура:* конституційний тип (астенічний, нормастенічний, гіперстенічний).

*Температура тіла,* лихоманка, що супроводжується холодом.

*Зовнішній вигляд хворого:* обличчя, вираз, одутлість.

*Нервово-психічна сфера:*

У новонародженого оцінюють основні показники функціонування центральної нервової системи:

- рухову активність;
- уроджені безумовні рефлекси;
- м'язовий тонус;
- інтенсивність ссання;
- крик;
- ступінь терморегуляції.

У дітей раннього віку (до 3 років) описуються критерії нервово-психічного розвитку та їх відповідність етапу формування.

Розумовий розвиток, інтелект, пам'ять. Орієнтація в часі, просторі, у своїй особі. Контакт (легкий, утруднений, неможливий). Поведінка хворого під час обстеження (адекватна, психомоторне збудження). Сон (добрий, безсоння, сонливість, порушення формули сну). Координація рухів. Дослідження рівноваги тіла (симптом Ромберга). Нюх, смак, зір, слух. Характер дермографізму (червоний, білий, змішаний), швидкість його появи та зникнення. Пітливість.

*Органи чуття:* огляд очей, вух. Спробувати встановити наявність слуху і зору. Ширина очних щілин, косоокість, ністагм, зорова та слухова зосередженість. Величина зіниць, реакція їх на світло (пряма і співдружня), страбізм, птоз, анізокорія, наявність туману, сітки, мушок перед очима, дилопії, кератитів, кон'юнктивітів. Виділення з вуха, болісність при натискуванні на козелки і мастоподібні відростки. Моторні та психічні функції у момент обстеження (сидіння, стояння, повзання, ходіння, мова).

**Нервова система** (дані визначаються у хворих усіх вікових груп): свідомість (ясна, затьмарена, сплутана, непритомний стан, маячення). Відповідність психічного розвитку віку. Поведінка: активна, пасивна, неспокійна. Судомна готовність, судоми (тонічні, клонічні, тоніко-клонічні), наявність тризму. Хода: нормальна, хитка, атаксична, паралітична. Стійкість у позі Ромберга (ускладнена поза Ромберга). Ністагм (горизонтальний, вертикальний, ротаторний, велико- або дрібно-розмашистий, правобічний, лівобічний). Девіація язика. Тремор повік при закритих очах. Тремор кінчика язика. Пальценосова проба. Зіниці: рівномірність їх розширення, реакція на світло. Симетричність обличчя, його складок. Артикуляція. Рефлекси: сухожильні, черевні, кон'юнктивальні, глоткові, шкірні. Наявність патологічних рефлексів. Наявність парезів та паралічів (їх локалізація та вид). Дермографізм. Чутливість шкіри: понижена, підвищена (тактильна, больова, термічна). Менінгеальні симптоми (ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, Брудзінського верхній, середній, нижній, симптом Лесажа тощо).

*Шкіра:* колір і його порушення (блідість, іктеричність, гіперемія, мармуровість, ціаноз), еластичність, вологість (підвищена, шкіра суха), висипи, крововиливи, пігментація, (кількість,

розміри, локалізація), свербіння, рубці, розчухування, геморагії, судинні зірочки. Вологість і тургор шкіри.

*Волосся* (ламкість волосся, дифузне або вогнищеве облісіння).

*Нігті* (вигляд, колір, стоншення, потовщення, посмугованість, крихкість, злущування, еластичність).

*Слизові оболонки* (губ, ротової порожнини, повік), колір (блідо-рожевий, блідий, ціанотичний, жовтий, червоний), наявність висипу (енантеми), крововиливів, нальотів, їх локалізація, характер.

*Підшкірно-жировий шар*: ступінь розвитку, характер розподілу, кахексія. Наявність набряків, їх локалізація, поширеність, консистенція, пастозність. Наявність крепітації (при підшкірній емфіземі).

*Слинні залози*. Визначити наявність збільшення і болючості в ділянці привушних, підщелепних та під'язикової слинних залоз, зміни кольору шкіри над ними, консистенцію їх, наявність флуктуації.

*Лімфатичні вузли*, якщо пальпуються: локалізація (потиличні, привушні, підщелепні, передні та латеральні шийні, надключичні, підключичні, пахвові, ліктьові, пахвинні, підколінні), розмір, форма, консистенція, болісність, рухливість, спаяність із навколишніми тканинами, шкірою та між собою, стан шкіри над ними.

**М'язова система.** Загальний розвиток м'язів: хороший, помірний, слабкий. Тонус м'язів, болючість при пальпації або рухах. Наявність атрофії, гіпертрофії та ущільнень.

**Кістково-суглобова система.** Симетричність кісток, кінцівок. Визначення величини і форми голови, краніотабес, велике тім'ячко (його розмір, стан кісткових країв та м'яких тканин, випинання, западання). Форма грудної клітки (конічна, циліндрична плоска), "рахітичні чотки", Гарісонова борозна, "браслетки", "нитки перлів", скривлення хребта (лордоз, кіфоз, сколіоз) і викривлення кінцівок (О-подібне, Х-подібне, шаблеподібне), "барабанні палички", плоскостопість. Деформація кісток, болісність при натискуванні, вистукуванні. Наявність деформацій кісток таза. Конфігурація суглобів, набряклість, контрактури, анкілози. Обсяг активних і пасивних рухів (у повному обсязі, обмежені, ступінь обмеження), болючість під час рухів.

*Система органів дихання.* Визначають характер (спокійне, вільне, шумне, утруднене, хрипке, сопуче, клекотне та стридорозне) дихання, глибину (поверхнєве та глибоке), ритм (ритмічне, аритмічне, дихання Біота, Чейна-Стокса, Грокко-Фругоні), тип (грудний, черевний, змішаний) і частоту дихання та порівнюють з віковою нормою. При патології у дітей може спостерігатися сповільнене дихання (*брадипное*) та прискорене (*тахіпное*), а також прискорене і утруднене дихання (*задишка - диспноє*). За наявності задишки визначають її характер (інспіраторна, експіраторна та змішана), ступінь прояву і участь допоміжних м'язів у акті дихання.

Больові відчуття в грудях. Локалізація болю і його характер (гострий, тупий). Зв'язок болю з інтенсивністю руху, фізичного напруження, глибини дихання або кашлю.

Ніс: дихання вільне, утруднене, відсутнє. Виділення з носа: кількість і характер (водянистий, серозний, слизовий, слизово-гнійний, гнійний, серозно-кров'янистий, кров'яний) та дво- чи однобічні.

Голос: гучний, чистий, сиплий, хрипкий, тихий, афонія.

Огляд грудної клітки: статичний - форма нормальна (з описанням ознак, що відповідають нормостенічному, астеничному чи гіперстенічному типам) або патологічна (емфізематозна, рахітична, "куряча", воронкоподібна тощо); симетричність обох половин грудної клітки, положення ключиць, лопаток, хребта, міжреберних проміжків; розширення вен на грудній клітці. Динамічний - симетричність рухів грудної клітки під час дихання, участь допоміжних м'язів у диханні, тип дихання (грудний, черевний, змішаний).

Пальпація. Резистентність, болючість на різних ділянках грудної клітки, вздовж ребер і міжреберних проміжків, визначають також наявність згладження, розширення та випинання міжреберних проміжків. Еластичність грудної клітки, товщина шкірної складки з обох боків

на рівні кутів лопаток, відчуття шуму тертя плеври. Визначення голосового тремтіння (симетричність, підсилення, ослаблення, локалізація виявлених змін).

Порівняльна перкусія легень: характер перкуторного звуку (ясний легеневий, тимпанічний, коробковий, укорочений, тупий) із зазначенням локалізації.

Топографічна перкусія легень. Визначення висоти стояння верхівок спереду і позаду, ширини полів Креніга справа і зліва, нижньої межі легень по серединно-ключичній лінії справа, середніх пахвових, лопаткових та паравертебральних лініях з обох боків. Активна екскурсія легень справа і зліва по середній або задній пахвовій лінії.

Порівняльна аускультация над ключицями, під ключицями, в підпахвових ділянках, вище лопаток.

Характер дихальних шумів: везикулярне дихання і його різновиди (ослаблене, підсилене, пуерильне, жорстке та сакадоване), бронхіальне дихання та його відтінки (амфоричне, металеве). Ослаблення чи відсутність дихальних шумів, локалізація.

*Хрипи: локалізація, їх ідентифікація. Сухі хрипи (свистячі, тріскучі, дзижчачі). Вологі хрипи (дрібно-, середньо-, великопухирчасті), їх звучність, місця вислуховування; крепітація. Шум тертя плеври із зазначенням локалізації. Бронхофонія (ослаблена, однакова з обох боків, підсилена).*

#### *Серцево-судинна система*

Пульсація сонних артерій, випинання і пульсація шийних вен, венозна сітка, серцевий поштовх, серцевий горб, пульсація в ділянці епігастрія, верхівковий поштовх (локалізація, сила, площа), “котяче муркотіння”.

Пульс на променевій артерії: частота; дихально-пульсовий коефіцієнт; ритмічність (ритмічний, аритмічний, яка аритмія); величина (середній, великий чи високий, малий, ниткоподібний), однаковий чи різний на обох руках; напруження (твердий, м'який, середній); форма і характер (нормальний, швидкий, повільний, дикротичний) наповнення; швидкість; дефіцит пульсу; синхронність на обох руках. Пульс на стегнових та задньо-тильних артеріях стопи.

Перкусія. Межі відносної серцевої тупості (права, верхня, ліва). Розміри поперечника відносної тупості серця. Межі абсолютної тупості серця. Ширина судинного пучка.

Аускультация серця. Ритм серцевої діяльності (правильний, неправильний). Частота серцевих скорочень за 1 хвилину. Тони, їх звучність на всіх точках аускультативної. Акценти, розщеплення, роздвоєння тонів, додаткові тони (ритм “галопу”, ритм “перепела”), аускультативні феномени. Шуми, їх відношення до фаз серцевої діяльності, локалізація, найбільша інтенсивність, провідність, характер, сила, тембр, тривалість. Зміни шумів залежно від фаз дихання, положення хворого, навантаження. Шум тертя перикарда, його локалізація, тривалість.

Вимірювання артеріального тиску на плечовій та стегновій артеріях аускультативним способом. Максимальний, мінімальний, пульсовий тиск.

Функціональні серцеві проби (Штанге, Генча, Шалкова, Мартіні) у дітей старше 5 років.

#### *Органи травлення*

Губи: колір, вологість, висипання, виразки, тріщини.

Рот: запах, колір слизових оболонок, наявність пліснявки, гіперемії, плям Бельського-Філатова-Копліка, афт, виразок, крововиливів.

Язик: колір, вологість чи сухість, вираженість сосочків, наявність нальоту, виразок, тріщин, відбитків зубів.

Зуби: молочні, постійні (зубна формула), наявність карієсу в них.

Ясна: колір, набухання, розпушення, кровоточивість, виразки, гнійні виділення.

М'яке і тверде піднебіння – колір, при гіперемії (її яскравість, відтінки, розлитість або обмеженість), наліт та його характер, геморагії, виразки, набряк. Язичок: гіперемований, набряклий, рухливий його і піднебінної завіски.

Мигдалики в нормі або гіпертрофовані, відсутні, наліт (крихтоподібний, фібринозний, некротичний, острівчастий, суцільний, поширюється чи ні за межі мигдаликів), наявність гнійних фолікулів, абсцесів, виразок.

Задня стінка глотки: гіперемія, ціаноз, зернистість, наліт та його характер.

Запах з рота: смердючий, солодкуватий, ацетону тощо.

Огляд живота (обстеження хворого у вертикальному та горизонтальному положеннях). Конфігурація живота: звичайна, випинання (рівномірне, нерівномірне, локальне), наявність метеоризму (зазначити його ступінь), втягнутий живіт, участь його в акті дихання, видима перистальтика і антиперистальтика. Наявність розширених підшкірних вен, гриж (пахвинної, пупкової, стегнової, білої лінії живота), інфільтрату, інвагінації, болю.

Стан пупка (у новонароджених - гіперемія, мокнуття, нагноєння). Гіперпігментація шкіри. Рубці. Висипання.

Перкусія живота. Характер перкуторного звуку в різних ділянках живота. Визначення вільної рідини в черевній порожнині, її рівень.

Поверхнева орієнтовна пальпація. Напруження м'язів черевної стінки, локалізація напруження. Болючість, зона гіперестезії. Очеревинний симптом Щоткіна-Блюмберга. Розходження прямих м'язів живота, грижа, пухлини.

Глибока ковзна методична (топографічна) пальпація за Образцовим-Стражеско. Пальпація кишок: сигмоподібної, сліпої, червоподібного відростка, поперечно-ободової, кінцевого відділу клубової, висхідного і низхідного відділів товстої кишки. Визначають ширину кожного відрізка, форму, контури, рухливість, болючість і ті акустичні явища, які виникають при пальпації.

Шлунок. Визначення нижньої межі, пальпація великої кривизни, пілоричного відділу шлунка. Больові точки.

Печінка. Видиме збільшення печінки, її пульсація. Визначення шляхом перкусії верхньої і нижньої меж печінкової тупості по правій серединно-ключичній, серединній і косій лініях. Розміри печінки за Курловим у сантиметрах. Пальпація печінки: властивості краю (гострий, закруглений, нерівний, болючий, безболісний), консистенція (м'яка, еластична, щільна, тверда) і поверхня у разі збільшення органа (гладка, зерниста, горбиста), болючість.

Жовчний міхур. Пальпація і перкусія ділянки проекції жовчного міхура. Симптоми Керра, Мерфі, Лепіне, Ортнера, Георгієвського-Мюссі, Боаса.

Підшлункова залоза. Болючість у зонах проекції (точка Дежардена, Мейо-Робсона, Керте, Кача).

Селезінка. наявність болю в лівому підребер'ї (тупий, гострий). Перкусія: поздовжній і поперечний розміри у сантиметрах.

Пальпація, властивості краю, болючість, консистенція (м'яка, щільна), поверхня (гладка, горбиста).

Стан ануса (тріщина, зіяння, випадання прямої кишки).

Випорожнення: характер (оформлений, рідкий, кашкоподібний), об'єм (рясний, мізерний), колір, запах, консистенція, патологічні домішки.

*Сечостатева система.* Огляд поперекової ділянки: гіперемія шкіри, згладжування контурів, випинання ділянки нирок, пальпація нирок (у горизонтальному і вертикальному положеннях хворої дитини), їх рухливість. Больові точки. Симптом Пастернацького.

Пальпація і перкусія сечового міхура.

Частота і характеристика сечовипускань (болісність, нетримання). Сеча (зовнішні ознаки – об'єм, колір, прозорість, слиз, осад, гній).

Стан мошонки, яєчок і статевого члена у хлопчиків. Розвиток статевих органів у дівчаток. Біологічна зрілість (статева формула: Ма, Ах, Р, Ме, F).

Ендокринна система. Порушення зросту (гігантизм, нанізм, гіпостатура) і маси тіла (гіпотрофія, виснаження, паратрофія, ожиріння), розподіл підшкірного жирового шару, стрії. Стан щитовидної залози (розмір, поверхня, консистенція, рухливість, болючість), екзофтальм, ширина очних щілин, блиск очей, дрібний тремор пальців рук, симптом Грефе, симптом Мебіуса.

## XI. ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ І КОНСУЛЬТАТИВНІ ВИСНОВКИ

До історії хвороби вносяться результати всіх лабораторних, інструментальних досліджень, консультативні висновки лікарів вузьких спеціальностей (ЛОР, невролог,



ортопед, хірург, офтальмолог та ін.) у динаміці. Лікарем-куратором проводиться трактування кожного з результатів лабораторно-інструментальних досліджень.

## **ХІІ. ОЦІНКА ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ**

Оцінка фізичного розвитку проводиться шляхом аналізу даних антропометричних вимірювань (зважування, вимірювання довжини/зросту і обводу голови). Отримані дані наносяться на відповідні графіки фізичного розвитку, що заповнюються окремо для хлопчиків і дівчаток.

Нагадаємо, що лінія, позначена 0 на кожному графіку, є медіаною, яка являє собою середнє значення. Інші лінії визначають стандартні відхилення, що свідчать про віддаленість показника фізичного розвитку від стандарту.

Графіки фізичного розвитку надаються викладачем.

## **ХІІІ. ОЦІНКА НЕРВОВО-ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ**

Методика оцінювання нервово-психічного розвитку і таблиці психомоторного розвитку для дітей 1-го, 2-го та 3-го року життя згідно з клінічним протоколом медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років, затвердженим Наказом №149 МОЗ України.

Оцінка здійснюється шляхом порівняння навиків та реакцій дитини в певний її віковий період з табличними даними. У висновках слід зазначити чи показники психомоторного розвитку відповідають віку дитини або виявлено відставання появи навиків на певний календарний термін. У разі відставання пояснити його ступінь.

## **ХІV. ВАКЦИНАЛЬНИЙ СТАТУС**

Відповідність кількості та терміну щеплень даної дитини діючому календарю вакцинації в Україні.

## **ХV. ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ**

На підставі патогномонічних скарг, даних анамнезу, даних об'єктивного обстеження хворого (вибираючи патогномонічні симптоми і синдроми) обґрунтовують попередній діагноз.

## **ХVІ. ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО**

Крім загальноклінічних аналізів (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі та копрограма - для дітей першого року життя, аналіз калу на яйця глистів і скребок на ентеробіоз – для дітей старшого віку), призначають сучасні лабораторно-інструментальні методи дослідження для підтвердження діагнозу. План обстеження може передбачати біохімічний, імунологічний та серологічний аналізи крові (визначення певних показників), цитологічні та бактеріологічні дослідження, інструментальні обстеження (ЕКГ, спірографія, УЗД, ГФДС, ректороманоскопія, рентгенографія, КТ, МРТ тощо). Призначають за необхідності консультації спеціалістів.

Результати обстеження представлені куратором можуть не збігатися з результатами обстеження клініки. Необхідно зазначити такі зміни та відхилення від нормальних показників, що є патогномонічними для основного та супутніх захворювань пацієнта.

## **ХVІІ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ**

Результати лабораторних та інструментальних досліджень, їх оцінка, загальний висновок. Консультативні висновки спеціалістів.

## **ХVІІІ. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА**

Диференціацію проводять з вивченими соматичними захворюваннями, порівнюючи наявні у хворого основні симптоми, синдроми і дані додаткових обстежень з подібними при інших захворюваннях. При зіставленні клініко-лабораторних даних зазначають відмінності. Цю інформацію необхідно подавати у вигляді таблиці.

## **ХІХ. КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ**

На підставі попереднього діагнозу (даних анамнезу, клінічних проявів), даних додаткових методів обстеження, консультативних висновків та результатів диференціальної діагностики обґрунтовують клінічний діагноз:

- основний (з визначенням стадії, форми захворювання, активності процесу, ступеня функціональних порушень ураженого органа чи системи);
- ускладнення;

- супутні захворювання.

## XX. ЛІКУВАННЯ

Лікування, призначене куратором, не обов'язково збігається з тим, яке хворий отримує в клініці. Обґрунтоване лікування (етіотропне, патогенетичне, симптоматичне) передбачає: режим, дієту, медикаментозну терапію (دوزи, шляхи та кратність введення препаратів, рецепти на основні препарати), фізіотерапевтичні методи.

Підпис куратора \_\_\_\_\_

Шляхом аналізу всіх даних, отриманих у процесі опитування, клінічного та параклінічних обстежень робиться висновок про патологію тієї чи іншої або декількох систем організму дитини.

На підставі скарг (зазначають ті скарги, що стосуються патології даної системи), анамнезу (тривалості, характеру перебігу хвороби), даних об'єктивного обстеження (зазначають ті патологічні зміни, що були виявлені з боку однієї із систем організму), результатів додаткових методів дослідження (зазначають конкретні зміни), консультативних висновків спеціалістів роблять висновок про ураження певної системи організму.

Якщо у дитини має місце патологія декількох систем, наприклад з боку серцево-судинної і травної, то висновки пишуться окремо: спочатку обґрунтовують патологію однієї системи, а потім - іншої.

### **Рекомендована література:**

- основна література:

1. Педіатрія: підручник / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев та ін. ; за ред. О.В. Тяжкої. — 5-те вид., випр. та доп. — Вінниця : Нова Книга, 2018. — 1152 с.
2. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 1/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XIV, 378 с.
3. Основи педіатрії за Нельсоном : переклад 8-го англ. вид. : у 2 Т. 2/К.Дж. Маркданте, Р.М. Клігман ; наук. ред. перекладу В. С. Березенко, Т.В. Починок. - К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XIV, 426с.
4. Педіатрія : у 3-х т. Т. 1 : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / [Артеменко Є. О., Бабаджанян О. М., Белоусова О. Ю. та ін. ; за ред. Катілова О. В., Варзаря А. В., Валиуліса А., Дмитрієва Д. В.]. — Вінниця: Нова Книга, 2022. — 656 с. : іл.
5. <https://info.odmu.edu.ua/chair/pediatrics/fileinfo/732/188818>
6. Капітан Т.В. Пропедевтика дитячих хвороб з доглядом за дітьми. -Вінниця: ДП ДКФ, 2006. 792с. Додаткові джерела літератури до кожної з тем вказані у відповідних "Методичних рекомендаціях для самостійної роботи студентів при підготовці до практичного заняття/самостійного опанування теми", розроблених викладачами кафедри.
7. Волосовець О. П. Написання історії хвороби дітей з педіатрії та дитячих інфекційних хвороб / О. П. Волосовець, С. О. Крамарьов. - Суми : СумДУ, 2011. -116 с.
8. Харчування дітей перших років життя (0-23 міс.) / Катілов О.В., Варзарь А.В. Белоусова О.Ю. – Вінниця : Нова книга, 2019. 64 с.

*Навчально-методичне видання*

**Мартинюк Тарас Валентинович**

**ПЕДІАТРІЯ**

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ  
до лабораторних занять здобувачів освіти  
галузі знань 22 Охорона здоров'я,  
спеціальності 222 Медицина,  
освітньої програми Медицина**

Друкується в авторській редакції