Л.М. Слободян

ДОВІДНИК ПЕДІАТРА

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2005
Рецензенти: Банадига Н.В. — доктор медичних наук, професор Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського;
Федорців О.Є. — доктор медичних наук, професор Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Слободян Л.М.
ISBN 966-673-043-Х

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

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

ББК 57.39я2
УДК 616-053.2(083)

ISBN 966-673-043-Х © Л.М. Слободян, 2005
Слободян Лідія Михайлівна – доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії факультету післядипломної освіти Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського
ЗМІСТ

Вступ .............................................................................................................. 10

Розділ 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів та систем .......... 12
  1.1. Особливості шкіри ................................................................. 12
  1.2. Особливості підшкірного шару ........................................ 13
  1.3. Особливості м’язової системи ........................................... 13
  1.4. Особливості кісткової системи ........................................... 14
  1.5. Особливості системи дихання ............................................ 15
  1.6. Особливості серцево-судинної системи .............................. 18
  1.7. Особливості системи травлення ........................................... 20
  1.8. Особливості сечових органів .............................................. 22
  1.9. Особливості системи крові .................................................. 24
  1.10. Особливості імунної системи .............................................. 25
  1.11. Особливості ендокринної системи ..................................... 26

Розділ 2. Фізичний розвиток дітей ......................................................... 29

Розділ 3. Показники нервово-психічного розвитку .......................... 31

Розділ 4. Харчування здорових дітей .................................................... 34
  4.1. Потреба дитини першого року життя в харчових
       інгредієнтах ................................................................. 36
  4.2. Властивості жіночого молока .............................................. 36
  4.3. Природне вигодовування ................................................... 39
  4.4. Штучне вигодовування ....................................................... 44
       4.4.1. Правила штучного вигодовування ................................. 44
       4.4.2. Класифікація сумішей ................................................ 45
  4.5. Змішане вигодовування ....................................................... 47

Розділ 5. Неонатологія ........................................................................ 48
  5.1. Принципи надання неонатологічної допомоги
       в Україні ................................................................................ 48
  5.2. Основні статистичні показники неонатологічної
       служби .................................................................................. 49
  5.3. Фізіологія періоду новонародженості ................................. 50
  5.4. Особливості догляду і вигодовування
       новонароджених дітей ....................................................... 53
  5.5. Недоношені немовлята ......................................................... 54
  5.6. Полові травми ...................................................................... 57
  5.7. Асфіксія новонароджених ................................................... 61
  5.8. Внутрішньоутробні інфекції .................................................. 65
5.9. Жовтяниці новонароджених дітей ........................................ 72
5.10. Гемолітична хвороба новонароджених .................... 74
5.11. Пневмонія новонароджених дітей ......................... 80
5.12. Сепсис новонароджених ........................................... 83
  5.12.1. Гострий остеоміеліт ........................................... 85
  5.12.2. Гнійний менінгіт .............................................. 85
  5.12.3. Септичний шок ............................................... 86
  5.12.4. Виразково-некротичний ентероколіт ............. 86
5.13. Гнійно-запальні захворювання ................................ 90
5.14. Пневмопатії .......................................................... 94
5.15. Геморагічна хвороба новонароджених ................... 97

Розділ 6. Патологія дітей раннього віку .............................. 99
  6.1. Вітамін Д-дефіцитний рахіт ..................................... 99
  6.2. Вітамін Д-залежний, псевдодефіцитний рахіт .... 106
  6.3. Вітамін Д-резистентний рахіт ................................ 107
    6.3.1. Фосфат-діабет ................................................. 108
    6.3.2. Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі ....................... 109
    6.3.3. Тубулярний ацидоз нирок ................................ 110
    6.3.4. Гіпофосфатазія ............................................. 111
  6.4. Спазмофілія .......................................................... 113
  6.5. Гіпервітаміноз Д .................................................... 117
  6.6. Проста диспепсія .................................................. 121
  6.7. Парентеральна диспепсія ....................................... 124
  6.8. Токсична диспепсія ............................................... 125
  6.9. Хронічні розпади живлення .................................... 132
    6.9.1. Гіпотрофія ..................................................... 132
    6.9.2. Паратрофія ..................................................... 137
    6.9.3. Гіпостатура ..................................................... 138

Розділ 7. Захворювання органів дихання .............................. 139
  7.1. Бронхіти ............................................................. 139
  7.2. Гостра пневмонія ............................................... 143
  7.3. Бронхіальна астма .............................................. 152
  7.4. Спадкові та вроджені хвороби бронхолегеневої
      системи .......................................................... 161
    7.4.1. Вроджена патологія легень ............................ 161
    7.4.2. Успадковані захворювання органів дихання .... 163

Розділ 8. Захворювання серцево-судинної системи ............ 165
  8.1. Неревматичні (інфекційно-алергічні) кардити ....... 165
8.2. Кардіоміопатії ............................................................. 168
8.3. Вегетосудинна дисфункція (дистонія) ................. 171
8.4. Вроджені вади серця ................................................. 173
8.5. Порушення серцевого ритму та провідності .......... 179
8.6. Серцева недостатність .............................................. 184
Розділ 9. Дифузні захворювання сполучної тканини .... 192
9.1. Гостра ревматична гарячка та ревматична хвороба серця ............................................................. 192
9.2. Ювенільний ревматоїдний артрит ......................... 199
9.3. Системний червоний вовчак ............................. 202
9.4. Системна склеродермія ....................................... 204
9.5. Дерматоміозит ..................................................... 207
9.6. Вуликівський періартерії ..................................... 208
Розділ 10. Захворювання органів травлення ................. 209
10.1. Хронічний гастрит ............................................. 209
10.2. Виразкова хвороба .......................................... 214
10.3. Дискінезії жовчовивідних шляхів ...................... 218
10.4. Холецистохолангіт ............................................ 220
10.5. Хронічний гепатит ............................................. 222
10.6. Гельмінтози ..................................................... 225
10.7. Синдром мальабсорбції .................................... 228
10.7.1. Спадкова непереносимість лактози .......... 229
10.7.2. Целіакія ...................................................... 232
10.7.3. Спадкова хлоридна діарея (гіпохлоремічний алкалоз) .................................................... 234
10.7.4. Муковісцидоз .............................................. 235
10.7.5. Галактоземія ............................................... 238
10.7.6. Адреногенітальний синдром ......................... 240
Розділ 11. Захворювання сечової системи .................... 243
11.1. Пієлонефрит ................................................... 243
11.2. Гломерулонефрит ............................................ 247
11.3. Дисметаболічні нефропатії ............................ 250
11.4. Спадковий нефрит .......................................... 252
11.5. Гостра ниркова недостатність ......................... 253
11.6. Хронічна ниркова недостатність .................. 256
Розділ 12. Захворювання системи крові ....................... 258
12.1. Анемії ................................................................. 258
12.1.1. Залізодефіцитна анемія ........................... 259
12.1.2. Вітамінодефіцитні анемії ........................................ 262
12.1.3. Протеїнодефіцитні анемії ...................................... 264
12.1.4. Апластична анемія ............................................. 265
12.1.5. Постгеморагічна анемія ......................................... 268
12.1.6. Гемолітичні анемії ............................................. 271
12.2. Гемофілія .............................................................. 274
12.3. Тромбоцитопенічна пурпура ..................................... 277
12.4. Геморагічний васкуліт ............................................ 280
12.5. Лейкоз .................................................................... 282
12.6. Лімфаденопатія ........................................................ 285

Розділ 13. Хвороби ендокринної системи ....................... 286
13.1. Цукровий діабет ..................................................... 286
13.1.1. Гіперкетонемічна кома ....................................... 290
13.1.2. Гіпоглікемічна кома .......................................... 291
13.1.3. Гіперосмолярна кома .......................................... 291
13.1.4. Гіперлактацидемічна кома ................................ 291
13.2. Нецукровий діабет .................................................. 294
13.3. Гіпофізарний нанізм ............................................... 295
13.4. Класифікація захворювань щитоподібної залози .. 296
13.5. Дифузний токсичний зоб ......................................... 298
13.6. Ендемічний зоб (нетоксичний зоб) ......................... 299
13.7. Ювенільне збільшення щитоподібної залози
   (пубертатне збільшення щитоподібної залози,
   дифузний нетоксичний зоб) ........................................ 300
13.8. Гіпотиреоз .............................................................. 300
13.9. Гіпопаратиреоз ....................................................... 302
13.10. Гіперпаратиреоз .................................................... 304
13.11. Гостра недостатність надниркових залоз ............ 305
13.12. Хронічна недостатність надниркових залоз ...... 306
13.13. Ожиріння ............................................................. 307

Розділ 14. Спадкові хвороби .......................................... 310
14.1. Завдання медичної генетики, організація медико-
   генетичного консультування ....................................... 310
14.2. Хромосомні хвороби ............................................... 311
14.3. Спадкові аномалії обміну речовин ......................... 315
14.3.1. Фенілкетонураїя ............................................... 316
14.3.2. Мукополісахаридози ......................................... 317
14.4. Вроджені і спадкові імунодефіцитні стани .......... 318
Розділ 16. Лікувально-профілактична допомога дітям .... 354
16.1. Зразок положення про дільничного лікаря-педіатра .................................................. 354
16.2. Зразок схеми кратності обов’язкових медичних профілактичних оглядів дитячого населення .... 362
16.3. Зразок положення про організацію медичної допомоги дітям в умовах стаціонару вдома .... 366
16.4. Комплексна оцінка здоров’я ................................................................. 368
16.5. Календар профілактичних щеплень в Україні ..... 369
16.6. Вакцини компанії ГлаксоСмітКляйн ......................... 370
Розділ 17. Формули в педіатрії .................................................. 371
Розділ 18. Лікарські препарати, дози і методи введення .. 375
18.1. Антибіотики ........................................................................ 375
18.2. Антибіотики для ентерального споживання ........ 384
18.3. Фторхінолонові препарати ............................................. 388
18.4. Препарати місцевого призначення при фарингіті .. 389
18.5. Противірусні препарати .................................................. 390
18.6. Препарати з муколітичною дією ....................... 398
18.7. Препарати із стимулюючою та імуномодулюючою дією .................................................. 403
18.8. Антацидні препарати ............................................... 412
18.9. Препарати заліза ................................................................. 414
18.10. Препарати заліза для парентерального введення .. 418
18.11. Препарати, які використовують при ферментативній недостатності шлунково-кишкового каналу ........................................ 419
18.12. Пре- і пробіотики ..................................................... 422
18.13. Антигістамінні препарати ........................................ 424
18.14. Препарати вітаміну Д ............................................. 427
18.15 Препарати різних груп .................................................. 428
Розділ 19. Показники обстежень ............................................. 438
19.1. Біохімічні показники крові ........................................... 438
19.2. Показники нормальної флори кишечника ........ 447
19.3. Лабораторні критерії дисбактеріозу ...................... 447
19.4. Класифікація дисбактеріозу .................................. 448
Література ............................................................................. 450
Висловлюю подяку за допомогу в підготовці довідника онуку Олексію

Вступ

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

Підвищенню кваліфікації лікарів великою мірою сприяє наявність підручників, навчальних посібників та довідників. В даному довіднику лаконічно викладені анатомо-фізіологічні особливості органів та систем, оцінка фізичного та психомоторного розвитку дітей, сучасні підходи до виготовування дітей першого року життя. Представлено коротку інформацію про стани і захворювання періоду новонародженості, яка необхідна лікарю-педіатру будь-якого профілю. Більш детально викла-
дено найбільш розповсюдженну патологію дітей ранньо-го віку, захворювання органів дихання і хвороби серцево-судинної системи. Висвітлюються питання етіології, патогенезу, діагностики і терапії патології органів травлення, сечовидільної, ендокринної систем, а також захворювань крові. Представлений дані про спадкову патологію і хвороби імунної системи. Довідник включає інформацію про невідкладну допомогу при критичних станах у дітей, а також містить дані про сучасні підходи до організації лікувально-профілактичної допомоги дітям в поліклінічних умовах. У кінці довідника є перелік найбільш широко застосовуваних лікарських препаратів, наведено дозування та шляхи їх введення. Інформація викладена з використанням синдромного принципу клінічного мислення та з виділенням характерних і патологоїчних ознак хвороби.

Даний довідник розрахований на педіатрів всіх профілів, сімейних лікарів, лікарів-інтернів, лікарів-курсан-тів. Довідником можуть користуватися студенти III-VI курсів для підготовки до екзаменів.
Розділ 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів та систем

1.1. Особливості шкіри

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

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

1.3. Особливості м'язової системи

М'язова система розвинута недостатньо. Її маса складає 20-23 % від загальної маси тіла (у дорослих 42-44 %). М'язові волокна в 5 разів тонші, ніж у дорослих, містять мало міофібрил, міоглобіну, міо-
зину, неорганічних речовин, багато води. М’язи ро-
стуть інтенсивніше, ніж інші органи. Маса м’язів збі-
льшується в 35 разів, в основному внаслідок потов-
щення волокон, а не збільшення їх кількості. Для
новонароджених дітей характерний гіпертонус м’я-
зів-згиначів (переважання активності палідарної
системи над стріарною). У віці 4-5 міс. з’являється
нормотонія, в подальшому розвиваються м’яси-роз-
гиначі.

1.4. Особливості кісткової системи

У дітей на відміну від дорослих кісткова тканина
не є стрункою системою кісткових пластинок, вона
містить більше хрящової тканини, води і значно
менше мінеральних речовин. Тому кістки у дітей
еластичніші, м’якші і менш ламкі. Переломи спосте-
рігаються рідше, а якщо трапляються, то без розри-
ву окістя, за типом „зеленої гілки“. Кістки черепа у
новонароджених балотують, оскільки відкриті стрі-
лкуватий, вінцевий та ламбдоподібний шви. Бічні
tім’ячка закриті, вони бувають відкритими тільки у
глибоко недоношених новонароджених. Задне тім’я-
чко буває відкритим у 25 % новонароджених і за-
кривається не пізніше 2 місяця життя. Передне ті-
m’ячко після народження у дітей завжди відкрите і
закривається до 1-1,5 року. Порушення термінів за-
криття тім’ячок свідчить про патологію (рахіт, мік-
роцефалія, гідроцефалія та ін.).
Зуби прорізаються з 6 місяців, два нижні передні різці, у 8 міс. – два верхні передні різці, у 10 міс. – два верхні латеральні різці і на 12 міс. – два нижні латеральні різці. В рік дитина повинна мати 8 молочних зубів. Протягом 2 року з’являються решта 12 молочних зубів (всього 20 зубів). Заміна молочних зубів постійними починається з 6-річного віку. Вона відбувається в тому самому порядку.

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

1.5. Особливості системи дихання

Ніс у дітей має вузькі ходи, нижній носовий хід відсутній і формується на 4 році. Слизова оболонка вкрита миготливим епітелієм, тонка і ніжна, має густу сітку кровоносних судин. Слизова оболонка легко набрякає, що разом зі звуженням ходів утруднює дихання. Навіть риніт може спричинити задишку. У дітей підслизова оболонка містить мало кавернозної тканини і тому до року носові кровотечі бувають рідко. Гайморова і решітчаста пазухи розвиваються на 3 і 6 місяцях гестації, у новонароджених
мають малі розміри. Фронтальна і клиноподібна па-зухи розвиваються до 7-річного віку.

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

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

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

Бронхи у дітей короткі і вузькі. Біфуркація у новонароджених міститься вище (на рівні III грудного хребця), ніж у дорослих (на рівні V грудного хребця). Правий бронх відходить майже вертикально, а лівий – під кутом 90°. Тому сторонні тіла частіше
(80%) попадають у правий бронх. Хрящі м’які, м’я- зова і еластична тканини розвинені слабко. Слизо- ва пухка, добре постачається кров’ю і разом з тим суха (слизові залози функціонують недостатньо). Все це призводить до порушення прохідності повіт- ря і виникнення дихальної недостатності навіть при незначному запаленні. Бар’єрна функція недоско- нала (недостатній синтез IgA і лізоцimu).

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

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

1.6. Особливості серцево-судинної системи

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

Серце займає значний об’єм грудної клітки, більш високе лежаче положення, що пов’язано з високим стоянням діафрагми. З віком серце набуває вертикального положення. У новонароджених і дітей перших двох років життя верхівковий поштовх пальпується в четвертому міжребер’ї на 1-2 см на-
зовні від серединно-ключичної лінії, у віці 7-12 років – у п’ятому мікребер’ї на 0,5 см у середину від серединно-ключичної лінії.

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

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

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

У новонароджених ударний об’єм серця складає 2,5-3 мл, в рік – 10,5 мл, в 14-15 років – 59 мл, у дорослих – 60-80 мл. Частота скорочень серця у новонароджених становить 140-160 за хв, в рік – 120-125 за хв, в 5 років – 100 за хв, в 10 років – 80-85 за
хв, у віці понад 12 років – 70-75 за хв. Величина артеріального тиску у дітей нижча, ніж у дорослих. При народженні у дитини максимальний артеріальний тиск становить 76 мм рт. ст. і збільшується щомісяця на 2 мм рт. ст. Наприкінці першого року життя максимальний артеріальний тиск становить 90 мм рт. ст. і зростає щорічно на 2 мм рт. ст. Величина мінімального артеріального тиску складає 1/2-2/3 від максимального.

1.7. Особливості системи травлення

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

Шлунок не має певної форми, вона змінюється залежно від наповнення і характеру харчування. Шлунок розташований більш горизонтально і тільки наприкінці першого року життя набуває вертикального положення. Саме ця обставина може бути однією з причин (а також недостатній розвиток кардії) блювання. Ємкість шлунка збільшується з віком: у новонародженого – 35 мл, у рік – 250 мл, у 8 років –
1000 мл. Слизова оболонка шлункав товстая, багато васкуляризованага, але кількість “пепсиногенних” клітин мала. Недосконала інервация шлунка та нервова регуляція. Це досить часто призводить до виникнення пілороспазму. Ферментний склад шлункового соку: хлористо-воднева кислота, пепсин, гастрин, ліпаза, хімозин (сичуговий фермент, лабфермент) та ін. Протеолітична активність низька, низька загальна кислотність шлункового соку (у новонароджених 3-6 титр. од., у дорослих 40-60 титр. од.).

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

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

Жовчний міхур у новонародженого малий, досягає краю печінки до 2 років. У дітей до 15 років жов-
чний міхур не пальпується і міхурні симптоми від’ємні. Виділення жовчі починається з 2-3-місячного віку. Жовч бідна на жовчні кислоти, холестерин і солі.

Підшлункова залоза більш рухлива, бідна на сполучну тканину і не досить диференційована. Секреторна та інкреторна функції здійснюються у межах висоти тіла одного хребця (1-2 см). Зміщення нирки на 1,5 см висоти хребця і більше свідчить про наявність нефроптозу. Нирки зберігають ембріональний характер будови у дітей раннього віку (незрілість тканини, недостатній розвиток кіркового шару, незрілі нефрони).

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

1.8. Особливості сечових органів

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

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

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

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

Після народження у дитини гемопоез здійснюється в кістковому мозку всіх кісток. Після 4-річного віку спостерігається поступове перетворення червоного кісткового мозку на жовтий і він припиняє функцію гемопоезу. Кровотворення зберігається тільки в кістковому мозку плоских кісток, ребер, у тілах хребців. Кількість крові відносно маси тіла більша, ніж у дорослих (у новонароджених – 15 %, у дітей грудного віку – 11 %, а у дорослих – 7 %). Гематокрит теж вищий (у новонароджених – 55 %, у дітей грудного віку – 35 %, у дорослих – 40-45 %). Периферична кров у новонароджених характеризується підвищеною кількістю еритроцитів (5-7×10^{12}/л) і гемоглобіну (180-210 г/л). Протягом перших 3-6 місяців життя зменшується кількість еритроцитів до 4-4,5×10^{12} /л і гемоглобіну до 120-125 г/л. В перші місяці життя переважає фетальний гемоглобін (70 %). При народженні дитини спостерігається фізіологічний лейкоцитоз (11-33×10^9 /л), згодом кількість лейкоцитів зменшується і становить в рік 8-9×10^9 /л. У новонароджених в крові є 60-65 % нейтрофільних гранулоцитів і 25-30 % лімфоцитів. На 4-5 день життя кількість нейтрофілів і лімфоцитів однакова. Потім у дітей спостерігається більше лімфоцитів (60-65). У 4-5 – річному віці настає „другий перехрест”, тобто знову вирівнюється кількість нейтрофілів і лімфоцитів. Після цього лейкоцитар-
на формула наближається до формули дорослих людей. У дітей відзначається лабільність кровотворної системи. Під впливом несприятливих чинників ісnuє можливість повернення до ембріонального кровотворення: вогнища кровотворення з’являються у печінці, селезінці, лімфатичних вузлах.

1.10. Особливості імунної системи

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

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

Лімфатичні вузли у новонароджених мають тонку і ніжну капсулу, м’які, містять мало сполучної тканини, але багаті на лімфаїдні елементи. Лімфатичні вузли виконують бар’єрно-фільтраційну функції,
затримуючи антигени та захисну функцію, синтезуючи імунoglobуліни. Проте ці функції у дітей раннього віку недосконалі, що може сприяти генералізації інфекційного процесу.

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

1.11. Особливості ендокринної системи

Надниркові залози у новонароджених відносно більші, ніж у дорослих. Мозковий шар надниркових залоз погано розвинутий, перебудова і диференціювання елементів закінчується до 2 років. Маса надниркових залоз у місячної дитини становить 2,22 г, у 5 років – 4,6 г, у 11-15 років – 8,63 г, у дорослої людини – 10-13 г. Під час народження дитина отри-
мує від матері надмірну кількість кортикостероїдів, що веде до пригнічення активності аденогіпофізу і інволюції фетальної зони. З 4-го дня життя продукція і екскреція стероїдів досить різко знижуються, що відтворює картину гіпофункції надниркових залоз. Функціональна активність кори надниркових залоз підвищується до 10 дня життя і після цього поступово зростає. Гіпофункція надниркових залоз характеризується ознаками гострої (низький артеріальний тиск, тахікардія, явища колапсу, тяжкий стан дитини) або хронічної (пігментація, в’ялість, адинамія, біль у животі, проноси, кризи) надниркової недостатності. Функціональна недостатність надниркових залоз у дітей раннього віку призводить до розвитку токсикозів і синдрому раптової смерті.

Щитоподібна залоза у новонародженого має не-закінчену будову. В наступні місяці і роки проходить її формування і диференціювання паренхіми. На початку статевого дозрівання з’являється чітка гіперплазія залозистої тканини, відмічається деяке збільшення залози. У новонародженої дитини відмічається транзиторний гіпотиреоз. У періоді пуберталного розвитку відмічається гіперфункція щитоподібної залози, особливо це виражено у дівчаток. Гіперфункція щитоподібної залози характеризується пітливістю, тахікардією, підвищеним артеріальним тиском, підвищеною нервою збудливістю. Гіпофункція викликає гіпотонію, млявість, адинамію, пригнічення розумових здібностей.
Парацитоподібна залоза у дітей раннього віку має свої особливості: відсутні оксифільні клітини, сполучно-тканинні перетинки витончені, не містять живової тканини, за розміром вона дещо менша, ніж у дорослих. Повне дозрівання парацитоподібної залози відбувається до пуберватного періоду. У но- вонароджених дітей відмічається недостатність на- вколо щитоподібних залоз, що супроводжуються транзиторною гіпокалціємією і гіпомагніємією з не- врологічними порушеннями (тремор, судоми). Гіпер- паратиреоз викликає гіперкальціємію і порушення кальцієвого обміну.


Статеві залози мають вплив на ріст мускулату- ри, тонус ЦНС, артеріальний тиск, обмін речовин. З діяльністю статевих залоз пов’язана поява вторин- них статевих ознак: розвиток грудних залоз, ріст вусів і бороди, волосся на лобку та під пахвами. Гі- пофункція статевих залоз призводить до розвитку євнухоїдизму, крипторхізму, а гіперфункція – до пе- редчасного статевого розвитку.
Розділ 2. Фізичний розвиток дітей

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

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

У доношеній новонародженої дитини довжина тіла складає 50-52 см. У першому кварталі зріст збільшується щомісячно на 3 см, в другому кварталі – на 2,5 см щомісячно, в третьому – на 2 см щомісячно і в четвертому кварталі на 1-1,5 см щомісячно. В рік дитина має зріст 75 см. В 4 роки зріст складає 100 см. Зріст можна визначити за формулами: до 4 років – 100-8×(4-n), після 4 років 100+6×(n-4), де n – вік дитини в роках.
У новонародженого окружність голови дорівнює 34-36 см. В першому півріччі окружність голови збільшується на 1-1,5 см щомісячно. У 6-місячної дитини окружність голови дорівнює 43 см. На кожен місяць, якого не вистачає до 6 місяців, від 43 віднімають 1,5 см, а на кожен наступний місяць додають 0,5 см. Після року до 5 років окружність голови збільшується на 1 см в рік, а після 5 років – на 0,6 см щорічно. Формула для дітей до 5 років: 50-1·(5-n), для дітей після 5 років: 50+0,6·(n-5), де n – вік дитини в роках, 50 см – окружність голови у 5 років.

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

Показники маси тіла змінюються у дітей з гіпотрофією, паратрофією, при набряковому симптомі та ексикозі. Зріст дитини не відповідає фізіологічним нормам при ендокринній і спадковій патології (гіпотиреоз, гігантизм, гіпофізарний нанізм, мукополіса-харидози та ін.). Окружність голови збільшується при гідроцефалії і зменшується при мікроцефалії.
Розділ 3. Показники нервово-психічного розвитку

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

У віці 1 місяця зникає фізіологічний ністагм, з'являється слухове зосередження, дитина відтворює окремі звуки, з'являється перша посмішка. У віці 2 місяців виразніше стають зорове та слухове зосередження, дитина довго дивиться на предмет, перетворює голову в бік дорослого або на звук, тримає голову 1-1,5 хв у вертикальному положенні, швидко відповідає посмішкою, агукає. У віці 3 місяців відзначається стійкий зоровий рефлекс на годування, впізнає матір, лежачи на животі, піднімає тулуб, високо піднявши голову. Добре утримує голову у вертикальному положенні, перевертається зі спини на бік. Повертає голову за предметами. У 4 місяці дити-
на розрізняє кольори та музичні звуки. Зникає гіпертонус верхніх кінцівок і рухи стають вільними. Дитина обмацює предмети та іграшки і захоплює їх. Повертається зі спини на бік і на живіт. Голосно сміється. Гукання стає довшим, її з'являються співучі і гортанні звуки. Наприкінці 5 місяців дитина впізнає матір по голосу, розпізнає інтонації голосу, бере з рук іграшки і утримує їх в руках. Повертається зі спини на живіт, може рівно стояти при підтримці під пахви. Їсть з ложечки напівгусту та густу їжу. Відвернення зі спини на живот, може рівно стояти при підтримці під пахви. Їсть з ложечки напівгусту та густу їжу.

У віці 6 місяців промовляє окремі склади (ма, ба, да), вільно бере іграшки і довго ними бавиться, перекладає їх з однієї руки в іншу. Самостійно сидить, перевертается з живота на спину, намагається повзти. Добре їсть з ложечки, п’є з чашки невелику кількість рідкої їжі. У 7 місяців дитина самостійно тягне до рота пляшечку, довго повторює склади (лепече), добре повзає, п’є з чашки, на питання „де?” шукає і знаходить поглядом предмет. У віці 8 місяців дитина звертається своїм відображенням у дзеркалі, дивиться на дії іншої дитини і сміється або лепече. Наслідує дії дорослих. Самостійно сідає, лягає. Тримаючись за бар’єр руками, сама встає, стоїть, опускається, переступає, знає своє ім’я та імена близьких. У віці 9 місяців дитина звертає увагу дорослих на себе, робить танцюванні рухи, виконує прості завдання (дай руку, па-па), п’є з чашки, підтримуючи її руками. У віці 10 місяців дитина добре орієнтується в назвах предметів, промовляє окремі слова.
(мама, баба), знає назви окремих об’єктів (собака – гав-гав, корова – му-му), виконує різні дії, ходить, тримаючись за руки дорослого, наслідує дорослого. Закріплюються навички охайністі. В 11 місяців дитина довго самостійно бавиться з іграшками (збирає пірамідки). Самостійно стоїть, робить перші кроки. Виконує різні дії. Промовляє перші слова. У віці 12 місяців розрізняє предмети за формою, впізнає фото дорослих, самостійно починає ходити. Вимовляє 5-10 слів, виконує вивчені дії, легко повторює нові слова. На 2 році життя удосконалюється координація рухів, посилюється контроль зі сторони зору. Рухи стають чіткішими. Дитина довго ходить, змінює положення, ходить по обмеженій поверхні шириною 15-20 см, піднятою над підлогою на 15-20 см. Швидко розширюється запас слів. Наприкінці 2 року користується простими реченнями, має у запасі 200-400 слів. Удосконалюються гра і дії з предметами (голою ляльку, нанизує кільця на стрижень). Самостійно їсть спочатку густу, а потім і рідку їжу ложкою, частково, з допомогою дорослого, роздягається.

Відхилення у психомоторному розвитку спостерігаються при багаточисленній спадковій, вродженої та набутій патології (хвороба Дауна, галактоземія, хвороба Тея-Сакса, гіпотиреоз, гідроцефалія, мікроцефалія, наслідки менингіту, енцефаліту, полового ураження ЦНС та ін.).
Розділ 4. Харчування здорових дітей

Значення раціонального харчування полягає у енергетичному забезпеченні дитячого організму. Їжа – єдина джерело життєво важливих речовин (білків, жирів, вуглеводів, мінералів, мікроелементів, вітамінів), необхідних для зросту і формування дитячого організму. Ці речовини необхідні для підтримки активної діяльності дитини, а також для розвитку стійкості до неприятливого впливу зовнішнього середовища. З продуктів розщеплення харчових речовин утворюються ферменти, гормони та інші активні сполуки. Ріст та розвиток дитини потребує енергії, яка утворюється внаслідок розщеплення вуглеводів та жирів, меншою мірою – білків. Чим менша дитина, тим більший приплив енергії потрібний для покриття енергетичних витрат, пов’язаних з її інтенсивним ростом, розвитком, обміном речовин та підтриманням основних життєвих функцій. Грудне вигодовування має важливе значення в диференціації імунологічної системи, забезпечує захист від атопічних реакцій і захворювань, формує шляхи оптимальної метаболізації нутрієнтів, сприяє адаптації організму до введення підгодовуван-
ня, обумовлює психоемоційний зв'язок немовляти з матір'ю. Робота м'язового апарату при смоктанні грудей адекватно регулює формування черепа. Організм дитини швидко реагує на нестачу або надмірну кількість тих чи інших нутрієнтів зміною функцій: порушенням фізичного і відставанням психічного розвитку, розладом діяльності органів, послабленням природного та набутого імунітету. Тому харчування за складом, кількістю та якістю білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей, мікроелементів, вітамінів має відповідати віковим фізіологічним потребам дитячого організму.

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

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

4.2. Властивості жіночого молока

Грудне молоко має низький вміст протеїнів (1,2-1,4 %, в коров’ячому – 3,2 %). Однак протеїни жіночого молока дуже близькі до протеїнів тканин дитини і тому рідко викликають алергічні ускладнення.
Білки містять усі необхідні амінокислоти, складаються в основному з сироваткових білків (альбуміни, глобуліни), казеїн займає тільки 20 % загального вмісту білка. Біологічна цінність білків жіночого молока складає 100 %, а коров’ячого – 50 %. В коров’ячому молоці білка більше (3,2 %), але він містить багато казеїну (80 %) і мало (20 %) сироваткових білків. В сироваткових фракціях є імуноглобуліни, лактоферин, лізоцим, рибонуклеїнова кислота, таурин, який бере участь у формуванні клітин нервової системи та зору. Жир жіночого молока на 98 % складається з тригліцеридів, містить поліенасичені жирні кислоти (лінолеву, арахідонову та ін.), вітаміни, вітаміноподібні речовини (ретинол, токоферол, вітамін D та ін.). В грудному молоці є потрібні для нормального росту і розвитку мінеральні речовини та мікроелементи (залізо, мідь, кобальт, цинк). Основний вуглевод грудного молока α – лактоза, за- безпечені ріст біфідофлори (в коров’ячому молоці β-лактоза). Крім того, грудне молоко містить біфідус-фактор, олігоаміноцукор. Кількість його в грудному молоці в 40 разів більша, ніж у коров’ячому. Біфідус-фактор стимулює ріст біфідобактерій. До складу грудного молока входять гормони (стероїди, ТТГ, Т₃, Т₄, фактори росту та ін.), більше 30 ферментів (ліпаза, трипсин, діастаза, амілаза, протеаза, катаалаза та ін.). Серед усіх відомих класів імуноглобулінів, які є в материнському молоці, найбільше значення має секреторний Ig A. В грудному мо-
лоці є лімфоцити (Т- та В-клітини), фактори неспецифічного захисту (лактоферин, лізоцим, компоненти С₃, С₄ комплементу, лактопероксидаза, макрофаги). Крім того, грудне молоко дитина одержує теплим та стерильним. Грудне вигодовування забезпечує психофізіологічний взаємозв’язок системи мати-дитина. Грудне молоко – золотий стандарт їжі немовлят. Тому ВООЗ і ЮНІСЕФ сформулювали 10 принципів успішного грудного вигодовування:

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

10. Заохочувати утворення груп підтримки природного вигодовування та направляти матерів у ці групи після виписки з полового будинку.

4.3. Природне вигодовування

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

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

Протипоказання до раннього прикладання дитини з боку матері: тяжкі інфекційні і соматичні захво-
рювання в стадії загострення, оперативне розро-
дження, кровотеча при пологах, тяжкий пізній гес-
tоз. Протипоказання з боку дитини: оцінка за шка-
лою Апгар нижче 7 балів, асфіксія новонароджене-
го, внутрішньочерепна родова травма, гемолітична
хвороба новонародженого, глибока недоношеність.
Для того, щоб не викликати у дитини дезорієнтацію
акту смоктання і порушення природного смокталь-
ного рефлексу, для догодовування потрібно вико-
ристовувати не пляшечки з соскою, а чашечки, ста-
канчики, мензурки, піпетки.

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

Техніка годування є свого роду ритуал: дитину
роздягають, сприяють її рухам, потім немовля спо-
вивають. Мати миє руки, обробляє сосок кип’яче-
ною водою, робить декілька масажуючих рухів по
грудях, зціджує декілька крапель молока. Однією
рукою мати тримає дитину, другою підтримує грудь,
щоб сосок був доступний дитині, а груди не заважа-
ли їй дихати через ніс. Необхідно стежити, щоб ди-
тина не ковтала повітря. Після годування слід надати немовляті вертикального положення, щоб відійшло повітря. Після цього дитину кладуть у ліжко на бік. Годування грудьми вимагає від жінки певних гігієнічних навичок. Це виконання загальної гігієни: щоденний душ, щоденна зміна білизни. Обов'язкове ретельне миття рук перед кожним годуванням дитини. Разом з тим, миття грудей перед кожним годуванням дитини, особливо з милом, не потрібне, бо воно приводить до видалення з ареоли природнього секрету залоз, що сприяє пересушенню шкіри сосків та утворенню тріщин.

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

Визначення потреби в їжі за формулою О.Н. Шкаріна. Дитина віком 8 тиж. має їдати за добу 800 мл молока. На кожний тиждень, що не достає до 8 тиж., кількість молока зменшується на 50 мл: 800-50×(8-n), де n – кількість тижнів дитини. З кожним наступним місяцем кількість молока збільшується на 50 мл: 800+50×(n-2), де n – кількість місяців дитини.
Об’ємний метод: дитина від 2 до 6 тиж. повинна отримувати за добу відповідно 1/5 маси тіла, віком від 6 тиж. до 4 місяців – 1/6 маси тіла, віком від 4 до 6 місяців – 1/7 маси тіла.

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

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

Пригодовування – введення нової їжі, що містить необхідні для правильного фізичного і психомоторного розвитку організму інгредієнти та послідовно замінює годування грудним молоком. Пригодовування вводять невеликими порціями, перед годуванням груддю та протягом 10-15 днів його збільшують до повного об’єму. Не можна одночасно вводити дві нові страви, не рекомендується одну
страву давати двічі на день. Усі страви мають бути добре протертими, гомогенними. Перше пригодовування треба починати у 5-місячному віці з овочевого пюре, як правило, на друге годування (10 год), через 2-4 тижні призначається друге пригодовування (5 % каша), на четверте годування (16 год). Спочатку використовують кашу без глютену (рисова, гречана, кукурудзяна). Третє пригодовування повинно ввести в організм дитини необхідні речовини, які є в м'ясі (м'ясне пригодовування). Починаючи з 7-8-місячного віку, дитині призначається на 14 годин суп-пюре з м'ясним фаршем або м'ясним пюре, а з 8-9 місяців показані рибний суп з рибним фаршем або фрикадельками. Після 8 місяців на 18 годину можна призначити сир (30-40 г) з йогуртом (кефіром 150 мл), або фруктово-сиркову масу. Сухарики та печиво рекомендують призначати з 7-8 місяців, хліб білий – з 8-9 місяців.

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

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

4.4.1. Правила штучного вигодовування

При штучному вигодовуванні їжа затримується в шлунку довше, ніж грудне молоко. Тому дитина швидко переводиться на 6-, а пізніше на 5-разове харчування. Часта зміна сумішей не бажана, вона може призвести до зриву. При виборі суміші необхідно враховувати вік дитини, індивідуальні особливості організму, характеристику суміші і матеріальний стан сім’ї. При негативній реакції на суміш протягом 4-6 днів потрібна заміна харчування. Пригодовування вводиться в тій самій послідовності, що і при природному вигодовуванні, тільки на 2-4 тижні раніше. При використанні для годування пляшки та соски необхідно запобігати надходженню повітря в шлунок, а для цього дірочка в плящі має бути ма-
ленькою, а пляшку тримати більш вертикально, щоб шийка її була заповнена молоком. Велике значення має стерилізація пляшки, соски, якість приготовленої їжі. Обов'язковою умовою є куштування їжі перед годуванням дитини.

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

4.4.2. Класифікація сумішей


46
4.5. Змішане вигодовування

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

Соки, фруктові пюре, яєчний жовток та пригодовування призначають у тій самій послідовності, тільки на 1-2 тижні раніше.
Розділ 5. Неонатологія

5.1. Принципи надання неонатологічної допомоги в Україні

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

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

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

Зрілість новонародженої дитини визначають за морфофункціональною готовністю до позаутробного життя. Морфологічну зрілість визначають за комплексом низки ознак (форма і твердість вушної раковини, характер грудних сосків і ареоли, прозорість шкіри, розвиток нігтів, наявність складок на підошві та ін.), функціональну – за здатністю підтримувати
постійну температуру тіла, наявність фізіологічних рефлексів, відсутність ціанозу, приступів асфіксії, зригувань та ін.

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

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

Транзиторна гіпербілірубінемія (жовтяниця) зумовлена накопиченням непрямого білірубіну, котрий утворюється з фетальних еритроцитів, незрілістю ферментних систем печінки і реабсорбцією білірубіну з кишок. Рівень білірубіну у пуповинній крові дорівнює 26-34 мкмоль/л, погодинний приріст у перші дні життя – 1,7-2,6 мкмоль/л на годину. Максимальний рівень білірубіну на 3-4 добу становить 103-171 мкмоль/л.
Транзиторна гіпотермія – зниження температури в перші 30-60 хвилин з 38°C до 35,5-35,8°C. Надалі температура тіла підвищується.

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

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

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

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

Транзиторний катар кишок: випорожнення часті, негомогенні як за консистенцією, так і за кольором,
при мікроскопії в калі виявляють слиз, лейкоцити до 30 в полі зору, жирні кислоти. Потім (через 3-4 дні) кал стає гомогенним і жовтим, кількість лейкоцитів і жирних кислот знижується.

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

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

5.4. Особливості догляду і вигодовування новонароджених дітей

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

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

**5.5. Недоношені немовлята**

За визначенням ВООЗ передчасним є народження дитини до закінчення повних 37 тижнів вагітності або раніше 259 днів, відрахованих з першого дня останнього менструального циклу. Поняття недоношене немовля включає ще антропометричні показники (masa тіла менше 2500 г, довжина менша 45 см),
морфологічні та функціональні ознаки незрілості. Глибоко недоношеною дитиною вважається при дуже малій масі (менше 1500 г), екстремально недоношеною – при масі менше 1000 г (надзвичайно мала маса). Плодом рахується викидень при гестації менше 22 тиж. і масі менша 500 г протягом 7 діб (6 днів 23 год 59 хв), потім – це новонароджена дитина. Для недоношених немовлят характерні: голова велика відносно тулуба внаслідок переважання мозкового черепа над лицьовим, кістки черепа рухливі, легко заходять одна на одну, підшкірна основа слаборозвинена і майже відсутня, пуповинне кільце розташоване нижче середньої точки тіла, помітне розходження прямих м’язів живота, ноги короткі, шкіра гіперемійована, густо вкрита первинним волоссям, великі плодом рахується викидень при гестації менше 22 тиж. і масі менша 500 г протягом 7 діб (6 днів 23 год 59 хв), потім – це новонароджена дитина. Для недоношених немовлят характерні: голова велика відносно тулуба внаслідок переважання мозкового черепа над лицьовим, кістки черепа рухливі, легко заходять одна на одну, підшкірна основа слаборозвинена і майже відсутня, пуповинне кільце розташоване нижче середньої точки тіла, помітне розходження прямих м’язів живота, ноги короткі, шкіра гіперемійована, густо вкрита первинним волоссям, великі статеві губи розкриті, малі виступають, відсутні яєчка в каліцці, м’яка, легко згинається і не розправляється або повільно розправляється вушна раковина, молочні залози не пальпуються, відсутні складки на шкірі підошви, відкриті бокові тім’ячка та ін. Для визначення відповідності морфологічних та функціональних прикмет новонародженого гестаційного віку використовують таблиці Дубовіца. Залежно від маси тіла і гестаційного віку немовлят, запропоновано відіяти 4 ступені недоношеності: І ступінь – маса 2500-2001 г, гестаційний вік 35-37 тиж., ІІ ступінь – маса 2000-1501 г, гестаційний вік 32-34 тиж., ІІІ ступінь – 1500-1001 г, гестаційний вік 29-31 тиж., IV ступінь – 1000 г і менше, гестаційний вік 28 і менше.

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

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

5.6. Половові травми

Половова травма – це пошкодження плода під час пологів, яке викликає зміни тканинних структур, порушення кровообігу (стаз, набряк, тромбоз, кротовеча). Вона виникає внаслідок дії механічних та гіпоксичних чинників (грубі акушерські маніпуляції, аномалії полового шляху таза породиллі, накладання екстрактора, щипців, стрімкі пологи, великий плід, сидячне передлежання, переношеність, недоношеність та ін.). Розрізняють ушкодження шкіри і м’яких тканин, ушкодження хребта, спинного мозку, периферичної та центральної нервової системи.

При ушкодженні шкіри і м’яких тканин можуть бути червоні плями, подряпини, рани, некрози, на-
бряк. Найбільш частою локалізацією є ділянки спини, лопаток, сідниць. Пологова пухлина спостерігається в ділянці голови (при головному передлежанні) або в ділянці сідниць (при сідничному передлежанні). Кефалогематома — піднадкістковий крововилив в ділянці тім’яної, потиличної або лобної кісток. Нерідко діагностується розрив або крововилив в груднинно-ключично-соскоподібний м’яз, внаслідок чого виникає кривошия.

Ушкодження хребта, спинного мозку та периферичної нервової системи мають досить високу питому вагу серед пологових травм. Провідна роль належить витягненню при виведенні головки, при використанні екстрактора або щипців. Натальні ушкодження можуть виникнути у разі поперечного положення плода, стрімких пологів, великого плода. Неезофагія є у разі сідничного передлежання. Найбільша частота механічних ушкоджень шийного відділу хребта припадає на C₂-C₄. Зустрічаються ішемічні зміни в спинному мозку, субдуральні та інтрадуральні геморагії, рідко субарахноїдальні крововиливи.

Клінічні прояви. При тяжких формах травм спостерігають спінальний шок (адинамія, гіпотонія, розгінаньне положення кінцівок, парадоксальне дихання, здуть живота, затримка сечі та ін.). Ураження спинного мозку на рівні С₁-C₄ проявляється паралічом дихальних м’язів, паралічом м’язів шиї з обмеженням обертів голови. Рефлекси Моро та Бабкіна не викликаються. Про втягнення в процес С₅-C₁₀ се-
гментів свідчить симптом „руки ляльки”, параліч Ерба, можливі бульбарні порушення. Ураження се-
гментів С₉-T₁₁ призводить до тетраплегії, аналгезії, порушення функції тазових органів, парезу кишок. Ураження на рівні симпатичного центру (С₉-VIII-T₁₁) супроводжується звуженням зіниць, очної щілини, западанням очного яблука.

Діагностика інтратанатальної спінальної травми базується на даних клінічних і параклінічних мето-
дах дослідження: офтальмоскопія очного дна (розширення вен, звуження артерій, згладженість меж диска зорового нерва), рентгенографія (компресії тіл хребців, їх підвивихи, вивихи, зміщення та ін.), еле-
ктроміографія, комп’ютерна томографія, ультразву-кове обстеження.

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

Пологові ураження центральної нервової си-
теми (внутрішньочерепна травма) – це мозкові порушення різні за ступенем тяжкості та локаліза-
ції, які виникають під час пологів внаслідок гіпоксії.
та механічного ушкодження. Головні причини – це механічні ушкодження черепа і його вмісту. Сприятливими факторами є неправильний внутрішньоутробний розвиток плода, недоношеність, переношеність, гіпоксія плода.

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

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

**Лікування.** Реанімаційні заходи в пологовому залі, інтенсивна терапія у відділенні новонароджених. Годування зцідженим грудним молоком через 12-24 год. Дегідратаційна (плазма, альбумін, ман-
ніт, лазикс, сульфат магнію), антигеморагічна (вика-сол, дицион, етамзилат, кальцій, аскорбінова кислота), седативна (фенобарбітал, діазепам, оксібутират натрію та ін.) терапія. При субдуральній гематомі нейрохірургічне лікування. Лікування у відновний період проводять у відділеннях патології новонароджених. Показані актовегін, кавінтон, серміон та ноотропні препарати (ноотропіл, пірацетам, енцефабол, аміналон, інтенон, фезам, тіоцетам, ценаризін та ін.). При тяжких травмах можливі за тримка психомоторного розвитку, гідроцефалія, судомні напади та інша патологія.

5.7. Асфіксія новонароджених

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

Причини гіпоксії: захворювання матері (гіпертонічна хворoba, цукровий діабет, вади серця, хворо-
би легенів, нирок та інших органів, шкідливі звички тощо); порушення матково-плацентарного кровообігу внаслідок патології прикріплення плаценти (низьке, центральне), її інфекційних та дистрофічних ушкоджень, різнomanітні вади пуповини; захворювання плода (ізоімунна несумісність, внутрішньоутробні інфекції, вади розвитку, неправильне положення та ін.).

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

Клініка. Розрізняють середню і тяжку форми асфіксії. Оцінка за шкалою Апгар у 5-6 балів на перші хвилини визначається як середня форма асфіксії, а в 4-1 бал – як тяжка форма, оцінка в 0 балів після народження розцінюється як клінічна смерть. У немовлят із середньою формою асфіксії дихання в першу хвилину після народження відсутнє або дуже
нечасте (менше як 30 за хв), серцебиття складає 100 і більше за хв, м’язовий тонус низький, хоча дитина рухає ручками й ніжками. Під час відсмоктування катетером із носа та рота дитина кривиться. Шкіра має ціанотичний відтінок. При адекватній допомозі вже на 5-й хвилини життя встановлюється самостійне дихання, ціаноз проходить або зменшується.

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

Первинна АВС-реанімація.

І етап (А) – створення прохідності дихальних шляхів (20-25 с): відсмоктати слиз із рота та носа, прийняти дитину в теплу пелюшку, перерізати пуповину,
повторно відсмоктати слиз, проводити тактильну сти- муляцію (почухати підошви, поплескати по п'ятках). Якщо в навколоплідних водах або в ротоглотці є меконій, то після перерізання пуповини слід провести інтубацію трахеї та санацію трахеобронхіального дерева. Оцінити стан дитини. При наявності дихання та ціанозу треба провести інгаляцію кисню.

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

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

IV етап (D) – медикаментозна допомога. Якщо через 30-60 с непрямого масажа серця ЧСС менше 80 за хв. вводять внутрішньовено адреналін 1:10000 (1 мл 0,1 % адреналіну та 9 мл фізроzuчину) в дозі 0,1-0,3 мл на кг. Введення можна повторювати кожні 5 хв. Проводять катетерізацію вени пуповини. Внутрішньовено повільно вводять 4 % розчин гідрокарбонату натрію (2-4 мл на кг), крапельно 5 % розчин
альбуміну (10 мл на кг). Показані напорфін (0,1 -0,2 мл на кг) або допамін. Якщо протягом 20 хв не з’явилося самостійне дихання та зберігається стійка брадикардія, то це свідчить про тяжке ураження мозку.

5.8. Внутрішньоутробні інфекції

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

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

Патогенез. Є два шляхи інфікування: гематогенний, контамінаційний (через інфіковані навколоплідні води і виділення пологових шляхів). Інфікування ембріона до 12 тижнів гестації (ембріопатії) призводить до формування природжених вад розвитку, переривання вагітності і мертвонародження. Інфікування після 12 тижнів гестації (фетопатії) супроводжується ураженням плаценти. Фетоплацентарна недостатність призводить до хронічної гіпоксії.
плода, передчасних пологів, мертвонародження та ін. Якщо інфікування відбулося в 3 триместрі вагітності, дитина може народитися з ознаками захворювання: млявість, зниження м’язового тонусу, гіпербілірубінемія, анемія, гіпопотофія та ін. У разі гематогенного інфікування може народитися хвора дитина з проявами пневмонії, менінгіту, сепсису. Разом з тим, клінічний розвиток інфекції можливий через 2-3 тижні після народження.

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

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

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

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

Клініка. У разі інфікування плода на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку можливе формування природжених вад ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія). Клінічні прояви природженої цитомегалії можливі після 2-3 тижнів життя дитини: гіпербілірубінємія, анемія, гепатоспленомегалія, тромбоцито-
пенія, підвищення рівня АлТ, АсТ. Може бути глухота, сліпота, хоріоретиніт, енцефалопатія та ін. Класичною є тетрада: жовтяниця, гепатоспленомегалія, геморагічний синдром, тяжке ураження нервоової системи. Діагностичне значення має цитоскопічний (гігантські клітини), вірусологічний (виділення ЦМВ – інфекції), імунофлюоресцентний (наявність антигенів та антитіл), імуноферментний, радіоімунний (наявність антитіл) методи і ланцюгова полімеразна реакція (виявлення вірусної ДНК).

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

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

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

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

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

Уроджений сифіліс. Інфікування дитини можливе гематогенним, а також інтранатальним шляхом (під час проходження через пологові шляхи). Найвищий ризик інфікування плода виникає у хворої вагітної жінки, котра не лікувалася. Своєчасне лікування вагітної жінки може сприяти народженню клінічно здорової дитини, але вона підлягає серологічному обстеженню.
Клініка: респіраторна інфекція, пухирчатка на шкірі обличчя, долонь, ступень, тулуба у вигляді в’ялих пухирів на інфільтрованому тлі (що не характерне для стафілококового ураження шкіри). Можливий розвиток внутрішньоутробної гіпотрофії, гіпербілірубінемії, гепатоспленомегалії, анемії, тромбоцитопенії, діареї, набрякового синдрому, ураження органів зору та ЦНС, тріщин слизової в кутах рота, кондилом довкола ануса. Типовою тріадою є: пухирчатка, реніт, гепатоспленомегалія. Рентгенологічно можна виявити періостити і остеохондрити трубчастих кісток. Діагностичне значення має виявлення нелікованого захворювання у матері, наявність специфічних антитіл у сироватці крові новонародженого, реакція імунофлюоресценції, виявлення збудника у вмісті везикул, дослідження плаценти, ліквору, крові на реакцію Вассермана.

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

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

Клініка. У разі трансплацентарного інфікування дитина народжується з проявами хвороби: гранульо-
ми шкіри та слизових оболонок, печінки, легенів, селезінки, головного мозку. Клініка лістеріозного гранулематозного сепсису: гепатоспленомегалія, гіпербілірубінємія, діарея, судоми, дегідратація, токсикоз, інколи менінгіт. Діагноз підтверджує виділення збудника з крові, ліквору, плаценти, серологічне дослідження (титр антитіл збільшується в 4 рази і більше).

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

Краснуха новонароджених дітей. Краснуха — захворювання, яке викалює РНК-вірус. Шлях ураження — трансплацентарний. Інфікування в ранні строки вагітності зумовлює розвиток вад, в більш пізні строки спричинює самовільні викидні, мертвонародження, а також ураження багатьох органів та систем. Характерними є мала маса при народженні, недоношеність, елементи висипань на шкірі, ураження нервової системи, серця, опорно-рухового апарату, гепатоспленомегалія. Відмічають тріаду: ураження очей (катаракта, мікроофтальмія, глухома, хоріоретиніт), ураження серця (вади), ураження вуха (глухота). Має місце анемія, тромбоцитопенія. Діагностичне значення має вірусологічне дослідження, наявність специфічних антитіл (Ig M, Ig G) та специфічних антигенів (метод ланцюгової полімеразної реакції, ДНК-гібридизації).
Лікування патогенетичне та симптоматичне. Можна застосовувати віферон-1.

5.9. Жовтяниці новонароджених дітей

I. Кон'югаційна жовтяниця: фізіологічна жовтяниця, жовтяниця недоношених дітей, спадкові жовтяниці (Криглера-Найяра, Жильберта, Дубіна-Джонса, Ротора), медикаментозна жовтяниця, жовтяниця у дітей з ендокринною патологією та ін.

II. Гемолітична жовтяниця: гемолітична хвороба, еритроцитарна мембранопатія (мікросфероцитарна анемія, пікноцитоз, акантоцитоз, стоматоцитоз та ін.), еритроцитарні ферментопатії (дефіцит глукозо-6-фосфатдегідрогенази, дефіцит гексокінази, дефіцит піруваткінази та ін.), гемоглобінопатії, поліцитемія.

III. Механічна або обтураційна жовтяниця: вади розвитку жовчовивідних проток, здавлювання жовчних ходів пухлиною, кістою, синдром згущення жовчі, холелітіаз.

IV. Паренхіматозна жовтяниця: фетальний гепатит, токсико-септичне ураження печінки, токсико-медикаментозне ураження печінки, жовтяниця при спадкових захворюваннях (галактоземія, фруктоземія та ін.).

Критерії фізіологічної жовтяниці: наявність вільного (непрямого) білірубіну в плазмі крові, нормальний вміст гемоглобіну, нормальні розміри печінки.
і селезінки, відсутність змін кольору калу та сечі, відсутність імунологічного конфлікту, добре почувття дитини. Фізіологічна жовтяниця пов’язана з транзиторним дефіцитом ензимів печінки, збільшеним надходженням білірубіну з кишок. Вона з’являється найчастіше на 2-3 день життя і триває до 6-8 дня. Концентрація непрямого білірубіну така: перша доба 56-68 мкмоль/л, 2-3 доба – 102-130, 4-7 доба – 138-170, рідко 206-208 мкмоль/л.

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

Висока концентрація непрямого білірубіну викликає білірубінову енцефалопатію (ядерну жовтяницю): I фаза – зниження тонусу м’язів, блювання, монотонний крик, зниження природжених рефлексів, блукаючий погляд; II фаза – гіпертонус і спазм м’язів, ригідність м’язів потилиці, симптом заходу сонця, ністагм; III фаза – період фальшивого благополуччя, зникнення неврологічної симптоматики; IV фаза – поява парезів, ДЦП, затримка психічного і моторного розвитку (3-5 міс. життя).
Лікування: альбумін, глюкоза, кокарбоксилаза, рибоксин, есенціале, ліпоєва кислота, аскорбінова кислота, амінофосфадин, фенобарбітал або бензонал, ентеросгель, фототерапія та ін.

5.10. Гемолітична хвороба новонароджених

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

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

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

Класифікація: варіанти (набряковий, жовтяниченний, анемічний), основний чинник (АВ0 – несумісність, резус-несумісність і несумісність за рідкісними антигенами), ступінь тяжкості жовтяничної фор-
ми (легкий, середньої тяжкості, тяжкий), ускладнення (без ускладнень, білірубінова енцефалопатія, токсичний гепатит, геморагічний синдром, синдром згущення жовчі, сепсис та ін.), періоди (гострий, відновлення, залишкових проявів).

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

Жовтянична форма зустрічається найчастіше. Вона може мати легкий перебіг у вигляді фізіологічної жовтяниці або дуже тяжкий з ураженням ЦНС та інших органів. Дитина народжується з жовтяницею, а частіше вона з’являється через 2-3 години, а іноді протягом першої доби, при легкому перебізі жовтяниця виникає на 2-3 добу. Рівень білірубіну в першу добу понад 85 мкмоль/л, в другу — понад 85-136 мкмоль/л. Концентрація непрямого білірубіну в крові 340-420-540 мкмоль/л є надто небезпечною. При білірубіні 428-496 мкмоль/л енцефалопатія буває у 30 % хворих, при білірубіні 518-684 мкмоль/л — у 70 % дітей. Для недоношених дітей ця цифра нижча (170-200 мкмоль/л). Відмічається в’ялість, гіподинамія, гіпорефлексія, гепатоспленомегалія, анемія, нормобластоз, еритробластоз, гіпопрофіліїнімія, при синдромі згущення жовчі збільшується рівень
трансаміназ. Білірубінова енцефалопатія з’являється на 3-6 добу. Відзначають 4 фази:
1) ознаки інтоксикації: в’ялість, м’язова гіпотонія, блювання, монотонний крик, блукаючий погляд, зникнення рефлексів;
2) класичні симптоми: гіпертонус, спазм м’язів, ригідність м’язів потилиці, симптоми заходу сонця, ністагм;
3) період фальшивого благополуччя (2-3 тиждень): зникнення неврологічної симптоматики;
4) період формування ускладнень: парези, паралічі, ДЦП, затримка психічного і моторного розвитку, глухота та ін. (3-5 місяць).
Анемічний варіант має доброякісний перебіг. Внаслідок гемолізу виникає анемія з високим вмістом ретикулоцитів та незначним вмістом нормобластів. Діти в’ялі, бліді, погано смокчуть груди, не збільшують масу тіла. Вміст білірубіну нормальний або незначно збільшений.
Диференціальна діагностика з кон’югаційною жовтяницею: загальна ознака жовтяници за рахунок не-прямого білірубіну, але при гемолітичній хворобі стан дитини порушений, часто тяжкий, гепато- і спленомегалія, анемія, гіпопротеїнемія, багато еритробластів, нормобластів, білірубін в першу добу більше 85 мкмоль/л. При кон’югаційній жовтяниці стан дитини задовільний, відсутня інтоксикація і всі передні симптоми, білірубін в першу добу дорівнює 56-68 мкмоль/л.
Загальними симптомами для гемолітичної хвороби і цитомегалії є тяжкий стан дитини і наявність жовтяниці, гепатоспленомегалії. Для гемолітичної хвороби характерна несумісність за АВ0 антигенами або за резус-факторами, наявність антитіл чи гемолізинів у матері, характерні ознаки при ультразвуковому скануванні, збільшення непрямого білірубіну. При цитомегалії клінічні прояви з’являються в кінці першого тижня або пізніше. Характерне збільшення білірубіну, трансаміназ, специфічних Ig G та Ig M, інфікування матері цитомегаловірусом.

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

**Діагностика:** анамнез вагітної жінки, оцінка антигенних властивостей крові подружжя (група крові, Rh-належність), обстеження на наявність Rh-антитіл чи гемолізинів, при титрі 1:16 і більше показаний амніоцентез в 26-28 тиж. для визначення білірубіну в навколоплідній рідині (норма 1,33 мкмоль/л), оптичної щільності білірубіну, антитіл. Ультразвукове сканування рекомендують проводити в 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 тижнів гестації (поза Будди, набряк плаценти). Рівень білірубіну в пуповинній крові
51,3 мкмоль/л і більше, зниження гемоглобіну, гематокриту при наявності клінічних ознак – є ранні симптоми гемолітичної хвороби новонароджених.

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

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

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

Етіологія: у доношених етіологічне значення має стафілокок, синьогнійна паличка, стрептокок, мікоплазмова інфекція; у недоношених — грамнегативна flora (кишкова, синьогнійна паличка, стафілоко- кок, хламідії, лістерії та ін.), віруси відіграють провокуючу і патогенетичну роль.

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

Патогенез: інфекція проникає в легені аеробронхогенним або гематогенним шляхом. Сприяючими чинниками є анатомо-фізіологічні особливості, низька активність сурфактанту, внутрішньоутробна гіпоксія, асфіксія, пологова травма, пневмопатія та ін. Інфекція викликає запальній процес, який порушує зовнішнє дихання, веде до зниження вмісту кисню. Виникає гіпоксія, гіпоксія, гіперкарпія, аци-
доз, токсикоз, порушується гомеостаз. Розвиваютьсь симптоми дихальної недостатності, ознаки ураження всіх органів і систем.


Етiологiя: вірусна, мікробна, паразитарна, мікоплазмова, грибкова, змішана.

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

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий. Перебіг: гострий, підгострий, затяжний; без ускладнень, з ускладненнями.

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

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

Клініка. Інтоксикаційний синдром (гіпо- або гіпертермія, блідість, ціаноз, гіпотонія, тремор кінцівок і підборіддя, тахікардія, глухість серцевих тонів, збільшення печінки, набряки, геморагії, олігурія, диспепсія та ін.), синдром дихального розладу (почастішання дихання понад 60-70 за хвилину, втягнення при вдиху міжреберних проміжків та мечоподібного відростка, роздування крил носа, утруднений підсілений видих; в тяжких випадках дихання зі стого-
ном і звучним видихом, його частота доходить до 100-130 за хвилину, з’являється парадоксальне дихання з втягненням груднини на вдиху, виникає апное, приступи вторинної асфікції). Локальна симптоматика (вкорочення перкуторного звуку, крепітуючі хрипи) може бути відсутня. Важливе значення має рентгенологічне обстеження: інфільтративні вогнища або масивна гомогенна інфільтрація, а при вірусній, пневмоцистній, мікоплазмовій пневмонії — ознаки емфіземи, периферична інфільтрація, сітчаста деформація легеневого малюнка. Аналізи крові малоінформативні, бо можливі як лейкоцитоз, так і лейкopenія, нейтрофільоз і лімфоцитоз.

Лікування тільки в стаціонарі: оптимальні умови, киснева терапія, дезінтоксикаційна терапія (внутрішньовенно призначають не більше 20-30 мл рідини на кг маси на добу), при показаннях призначають лазикс, манітол, преднізolon, серцеві препарати. Загальна кількість рідини з їжею складає в перші 1-7 діб життя від 60 до 120 мл на кг маси тіла. При внутрішньоутробних пневмоніях стартовими антибіотиками є пеніциліни (амоксицилін-клавулонат парентерально) в комбінації з аміноглікоїдами. При підозрі на ентеробактеральне походження пневмонії показані цефалоспорини другого покоління, при підозрі на мікоплазмову інфекцію призначають макроліди. Вентиляційні пневмонії потребують використання ампіциліну або цефалоспоринів 3-го покоління з аміноглікозидами. Альтернативні препарати: ванкоміцин,
антисиньогнійні цефалоспорини 3-4 покоління. По-
залікарняні типові пневмонії потребують призначен-
ня ампіциліну в комбінації з оксациліном (або цефа-
золін з аміноглікозидом). При атипій пневмонії по-
казані макроліди. Ліпін (0,5 г в/в 2 рази на добу) стимулює синтез полпередників сурфактанту.

5.12. Сепсис новонароджених

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

**Етіологія.** Основними збудниками є кишкова паличка, стрептокок, синьогнійна паличка, стафілокоок, клебсіела, лістерії, гемофільна паличка та ін.

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

**Патогенез.** Розвиток сепсису зумовлюють два чинники: вірулентність мікроорганізму і реактивність макроорганізму. Незріла система імунітету та недосконалість неспецифічного захисту дає можливість інфекції проникнути в організм, розмножуватись, і виділяти токсичні речовини, ферменти захисту та агресії. Виникає бактеріємія, яка викликає спазм і
паразія судин, мікротромбоз, порушення мікроциркуляції з тяжкими ураженнями всіх органів і систем: гостра серцево-судинна недостатність, ішемія нирок аж до кортикального некрозу і гострої ниркової недостатності, нейротоксикоз, гостра надніркова недостатність, інтерстиціальна пневмонія, диспепсичний синдром, збільшення печінки і порушення її функцій. Виникає токсико-септичний шок. Потім в другій фазі формуються гематогенні септичні вогнища в різних органах: легені, ЦНС, кістки (остеомієліт), печінка, селезінка, серце тощо.

Класифікація. За часом інфікування: антенатальний, інтранатальний, неонатальний.
За етіологією: стрептококовий, стафілококовий, синьогнійний, клебсіельозний та інші.
За вхідними воротами: пупковий, шкірний, легеневий, отогенний, критіогенний (нез’ясовані вхідні ворота).
За формою: септицемія, септикапіємія.
За перебігом: блискавичний, гострий, підгострий, затяжний.

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

Клінічні прояви. Провісники хвороби: пізнє відпадання пупкового залишку, млявість, адінамія, зригування, зменшення маси тіла. Ознаки генералізації: гіпертермія або гіпотермія, гіпорефлексія, сірувате забарвлення шкірного покриву, тяжкий стан
дитини. Посилюються зригування, з’являється блювання, анорексія, нестійкі випорожнення. Тони серця ослаблені, тахікардія, анурія, приступи асфіксії. Можуть з’являтися геморагії, ознаки ДВЗ-синдрому, жовтушність шкірних покривів. В першій фазі (септицемія) септичного процесу дитина може загинути від гострої серцево-судинної недостатності, нейрококсикозу, гострої ниркової або надниркової недостатності. В другій фазі приєднуються ознаки метастатичних гнійних вогнищ.

5.12.1. Гострий остеомієліт

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

5.12.2. Гнійний менінгіт

Гнійний менінгіт виникає у 10-12 % дітей з сепсисом. Характерна загальна інтоксикація і типові для менінгіту симптоми (гіперестезія шкіри, скрикування, напруженість і вибухання тім’ячка, судоми,
судомне посіпування м’язів, ригідність). Типові менінгеальні ознаки (Керніга, Брудзинського та ін.) для новонароджених дітей не інформативні. Головним діагностичним методом є люмбальна пункція та обстеження спинномозкової рідини (підвищений цитоз, збільшення білка, каламутність).

5.12.3. Септичний шок

5.12.4. Виразково-некротичний ентероколіт

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

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

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

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

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

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

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

89
1:3, при II-III ступенях – 2:3. При збудженні і судомах показані 0,5 % розчин седуксену (0,1 мл на кг або 0,3-0,5 мг на кг маси) або 20 % розчин натрію оксибутирату (30-50 мг на кг маси в разовій дозі).

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

5.13. Гнійно-запальні захворювання

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

Джерело інфекції: медичний персонал, матері, хворі новонароджені, навколишнє середовище. Шляхи передачі: контактний. До групи ризику щодо розвитку гнійно-запальних захворювань належать малюки недоношені, переношені, народжені в асфікції, діти з пологовими травмами, з імунодефіцитом. Розвитку інфекції сприяє ускладнений перебіг вагітності. Серед лока- лізованих форм найбільш поширено зваровування
шкіри та підшкірної основи. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями шкіри та підшкірної основи (слабкий зв’язок епідермісу з дермою та тендітна будова епідермісу сприяють частим мацераціям, попрідості та швидкому поширенню інфекції).

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

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

**Ексфоліативний дерматит** (токсичний некротичний епідермоліз) найтяжча форма гнійно-запального ураження шкіри. Цю форму ураження шкіри слід розглядати як септицемічну фазу септичного процесу. Спочатку перебіг захворювання нагадує пухирчатку, потім спостерігають злущення епідермісу
великими шматками. Десквамація епідермісу може бути і без утворення пухирів. З’являються ділянки гіперемії довкола рота, ануса, статевих органів. Спостерігається ураження слизових. Стан дитини завжди тяжкий, летальність 50%.

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

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

Значне місце посідають захворювання пупкової ранки та судин. Омфаліт — запалення шкіри та підшкірної основи у ділянці пупка. Пупкова ранка погано зазувається, вкривається грануляціями, з’являються серозні, серозно-гнійні, інколи геморагічні виділення. Загальний стан дитини не змінюється. Перебіг омфаліту відбувається у вигляді гнійного, гнійно-некротичного та флегмоноznого процесів. Спостерігають вип’ячування пупка, червоні смуги на животі (лімфангоїт). Інколи запалення пупкової ранки ускладнюється
розвитком запального процесу в пупкових судинах (флебіт або артеріїт). У новонароджених з флебітом пальпується круглий тяж по серединній лінії живота над пупком, із артеріїтом – з двох боків нижче пупка. Під час виконання погладжувальних рухів від периферії до пупка на дні ранки з’являється гній. 
Мастит новонароджених виникає на першому тижні життя, частіше під час фізіологічного загрубіння грудних залоз. З’являється гіперемія, затвердіння шкіри і підлеглих тканин.
Лікування. Показаннями до антибіотикотерапії (пеніциліни широкого спектра, цефалоспорини 2-4 покоління, аміноглікозиди) є інтоксикація, тяжкий стан дитини, генералізація процесу, відсутність ефекту від лікування, а також локалізований процес у дитини з несприятливим преморбідним тлом. У підвищенні реактивності організму має значення грудне вигодовування, боротьба з дисбактеріозом (призначення пробіотиків, лізоциму, біологічно активних добавок). Місцево використовують 10 % водний розчин діамантового зеленого або 2 % розчин калію перманганату. Пупкову ранку обробляють 3 % розчином перексиду водню, 2 % розчином калію перманганату. Хвороби з ексфоліативним дерматитом лікують за принципами терапії сепсису. Місцево використовують метиленову синьку, пантенол, оксициклозол, олазол, дермопласт, примочки з фурациліном, резорціном, УФ-опромінення. Комплексне лікування флегмони включає хірургічне втручання.
5.14. Пневмопатії

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

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

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

Клініка. Розлади дихання при дистрес-синдромі з'являються від моменту народження дитини або спостерігаються в перші години життя. Перші ознаки: почастишання дихання (понад 60-70 за хв), втягнення при вдиху міжреберних проміжків та мечоподібного відростка. Роздування крил носа, утруднений видах. Відзначаються прояви гіпоксичної енцефалопатії: знижен-
ня рухової активності, гіпорефлексія, м’язова гіпотонія. Протягом 2 доби стан погіршується: дихання зі стогоном і звучним видихом, його частота доходить до 100-130 за хв, з’являється парадоксальне дихання з втягненням груднини на вдиху. Періодично наступає апне або приступи вторинної асфіксії. Наростає адинамія, гіпорефлексія, дитина не смокче, не ковтає, очі запліщені. Спостерігається тахі- або брадикардія, глухість тонів серця, стійкий ціаноз шкіри, пастозність і набряк тканин. У 75 % дітей у перші 2-3 доби розвивається термінальний стан.

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

Хвороба гіалінових мембран включає відкладання гіаліноподібної речовини на внутрішній поверхні альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол частіше у недоношених дітей. В перші декілька годин спостерігається світлий проміжок. Яскраві симптоми – западання груднини, хрюкаючий звук під час
дихання, дихання типу гойдалки. Вислуховується послаблене або жорстке дихання, непостійні різно-каліберні хрипи. Несприятливим чинником є поява брадикардії і наростаюче тахіпне. На рентгенограмі характерна нодозна-ретикулярна сітка. Захворювання характеризується великою летальністю. Диференціальний діагноз хвороби гіалінових мембран і ателектазу проводиться за даними рентгенологічного обстеження. Труднощі виникають при диференціації внутрішньоутробної пневмонії та хвороби гіалінових мембран. При пневмонії більш подовжений світлий проміжок (більше доби), а при хворобі гіалінових мембран не більше 6 годин. Допомагають проби на зрілість сурфактанту (пінний тест), біохімічні методи визначення ліпідних фракцій сурфактанту, визначення оптичної густини навколоплідних вод, рентгенографічне дослідження і метод термографії.

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

**Лікування.** Необхідно усунути обструкцію, застосовуючи електровідсмоктувач, пряму ларингоскопію, бронхоскопію, проводять оксигенотерапію, спонтанне дихання під постійно підвищеним тиском. При зупинці дихання показана штучна вентиляція. Специфічна терапія проводиться шляхом інтратрахеального вве-
дення сурфактанту і призначення етимізолу. З метою профілактики утворення гіалінових мембран призначають стабілізатори мембран (унітіол, токоферол, есенціале, ліпін 0,5 г/в, аскорбінову кислоту). Поліпшую адаптацію дитини введення глікокортикоїдів (гідрокортизон, преднізолон), показані курантил, трентал, ко-карбоксилаза, інфузійна терапія та антибіотикотера-пія. Значення має позиційний дренаж, вібраційний масаж, аерозольна та інгаляційна терапія.

5.15. Геморагічна хвороба новонароджених

Геморагічна хвороба новонароджених (коагу-лопатія на 3-4 день) – це захворювання, зумовлене зниженням вмісту вітаміну-К-залежних факторів зсідання крові (II, VII, IX, X). Частота геморагічної хворо-би складає 0,2-0,5 %. Найтяжча кровоточивість (ге-матомного типу) спостерігається у разі дефіциту IX фактора, легша (мікроциркуляторного типу) – у разі дефіциту II та X факторів. Типовою оznакою є меле-на новонароджених. У дитини раптово з’являються петехії або невеликі екхімози на шкірі і слизових обо-лонках, кров’янисті блювання і випорожнення. Мож-лива кровотеча з пупкової ранки, носа, сечостатевої системи. Розвивається різка анемія, стан надзвичай-но тяжкий. Кровоточивість триває до 5 дня життя.

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

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

У дітей із ДВЗ-синдромом лікування спрямоване на терапію основного захворювання, відновлення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції: реополіглюкин, курантил, трентал, еуфілін, гепарин, свіжозаморожена плазма, контрикал, глюкокортикоїди. Показані дроперидол, нікотинова кислота.
Розділ 6. Патологія дітей раннього віку

6.1. Вітамін Д-дефіцитний рахіт

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

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

Патогенез: гіповітаміноз Д зменшує абсорбцію кальцію в кишечнику, сповільнює реабсорбцію фосфатів в ниркових канальцях, зменшує відкладення кальцію в кістки. Порушується диференціація хрящової тканини. В зонах росту розмножуються хрящові і остеоїдні клітини. Епіфізи кісток потовщуються, сповільнюється ріст кісток. Знижується вміст
кальцію і фосфору в крові. Гіпокальціємія активує діяльність паращитоподібних залоз. Гіперпродукція паратгормону активує остеокласти, кальцій виходить з кісток, виникає остеопороз. Зменшується синтез цитратів, виникає ацидоз. Знижується утворення холінестерази, накопичується ацетилхолін, що призводить до підвищеної збудливості нервової системи. Порушується синтез АТФ і обмін в циклі Кребса. Зменшується відкладання кальцію в стінки судин, порушується функція мембран клітин всіх органів і систем, в тому числі іmunокомпетентних клітин.

Клінічні прояви. Перші ознаки захворювання починаються з підвищеної збудливості, пітливості, змін настрою в поведінці. Дитина стає неспокійною, полохливою, капризною. Сон стає поверхневим, переривчастим. За рахунок підвищення пітливості з’являється пітниця, свербіння шкіри, і як наслідок облисіння на потилиці. Ураження кісток: остеомаляція, остеопороз і розростання остеоїдної тканини. Остеомаляція і остеопороз проявляються розм’якшенням кісток черепа (краніотабес), надмірною податливістю країв малого і великого тім’ячка, повільним закриттям швів і тім’ячок. З’являються деформації черепа (сплющення, асиметрія), грудної клітки (розширення нижньої апертури, втягування або надмірне випинання груднини — груди шевця або курячі груди та ін.), хребта (кіфоз, сколіоз, лордоз), таза і кінцівок (О-подібне або Х-подібне викривлення ніг).
Іноді відмічаються зміни лицевого черепа у вигляді порушень прикусу, надмірно високого готичного піднебіння. У тяжких випадках захворювання за рахунок розм’якшення кісток черепа може розвинутися помірна гідроцефалія. Розростання остеоїдної тканини клінічно проявляється збільшенням лобних, потиличних горбів, потовщенням ребер у місцях зон росту, розширенням діафізу кісток передпліччя (браслети) і п’янних кісток (нитки перлів).

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

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

**Параклінічні методи обстеження.** Відмічаються клініко-лабораторні ознаки дефіцитної анемії, спостерігається підвищення активності лужної фосфатази, зниження рівня неорганічного фосфору, а іноді і кальцію в сироватці крові.
Рентгенографічне дослідження кісток (ліпше кісті) виявляє остеопороз, іноді ознаки розростання остеоїдної тканини. Порушується нормальне ендокондральне скостеніння, з’являються смуги просвітлення під періостом. Спостерігаються зміни трабекулярної структури кісток, особливо епіфізів трубчастих кісток. Зони попереднього зневапнення втрачають свою окресленість. Межа між хрящовою і кістковою частиною втрачає лінійність, стає нечіткою, розширюється за рахунок гіпертрофованої хрящової тканини, іноді набуває фестончастого вигляду. Лінія зони росту ввігнута до середини, епіфіз набуває блюцеподібної форми з розширенням на кінцях. Збільшується відстань між діафізами кісток, запізнюється поява ядер скостеніння.


Перший ступінь рахіту (легкий), характеризується слабовираженими ознаками захворювання, кісткові зміни спостерігаються з боку однієї частини скелета (як правило, з боку кісток черепа). При другому ступені рахіту (середньої тяжкості) спостерігаються порушення формування двох частин скелета (як правило, кістки черепа, хребта і грудної клітки), порушення функцій нервової, м’язової, імунної, серцево-судинної систем. Третій ступінь (тяжка форма) рахіту ха-
рактеризується порушенням трьох відділів кісткової системи (кістки черепа, грудної клітки, хребта, кінцівок), значними змінами функцій всіх органів і систем, відставанням психомоторного розвитку, анемією, збільшенням печінки і селезінки.

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

Гострий перебіг рахіту характеризується швидким прогресуванням хвороби, переважанням остеопорозу і остеомаляції. Підгострий перебіг супроводжується переважанням остеоїдної гіперплазії. Рецидивуючий перебіг передбачає чергування періодів загострення процесу і періодів його стихання.

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

Діагностичні критерії:
- клінічні і рентгенологічні ознаки остеомаляції, остеопорозу і розростання остеоїдної тканини;
гіпотенія м’язів;
– зниження рівня неорганічного фосфору в сироватці крові ( < 1,45 ммоль/л);
– підвищення активності лужної фосфатази (>1,3 ммоль/год/л).


Постнатальна неспецифічна профілактика: здоровий спосіб життя з народження дитини (збалансоване харчування, прогулянки на свіжому повітрі, масаж і гімнастика, загартовуючі процедури та ін.). Специфічна профілактика містить призначення вітаміну Д3 доношеним дітям з 3-4 тижня по 400-500 ОД щоденно протягом першого, другого і третього року життя, за винятком літнього періоду (червень-вересень). Дітям групи ризику доза збільшується до 500-1000 ОД. При I ступені недоношеності вітамін Д призначення з 10-14 дня життя по 400-500-1000 ОД щоденно на 1, 2, 3 роках життя, за винятком літнього періоду. При недоно-
шеності II-IV ступенів препарат призначають з 10-
20 дня життя по 1000-2000 ОД щоденно протягом
трьох років, за винятком літнього періоду.
Інший курсовий метод: призначають 2000 ОД ві-
tаміну D₃ на добу протягом 30 днів на другому, шо-
stому, десятому місяцях першого року і по два мі-
сячних курси на другому і третьому роках життя (лі-
pше в зимовий період або при захворюванні дитини).
Інтервал між курсами складає три місяці. Крім віта-
mіну D призначають інші вітаміни: E, C, A, групи В.
Показаний біовіталь- гель (містить в 10 г вітаміну D
600 МО, кальцій, магній, вітаміни A, B₁, B₂, B₅, B₆, B₁₂, C, E, нікотинамід, фосфоліпід, лецитин) для ді-
teй з 1 до 6 місяців по ½ чайної ложки 2 рази на
добу, а з 6 до 12 місяців – по ½ чайної ложки 3 рази
на добу. Призначення вітаміну D протипоказано при
підвищений чутливості, мікроцефалії, краніостенозі,
відносне протипоказання – мале тім'ячко.
Лікування. Неспецифічне лікування містить зба-
лансоване харчування, щоденні прогулянки на сві-
жому повітрі, проведення масажу і гімнастики. Пока-
zані озокеритові, парафінові, грязеві апікації на міс-
cя деформації, а також ароматичні компреси і ванни,
препарати стимулюючої дії (апілак, пентоксил, ма-
tилурацил, алое, каланхое), адаптогени (женьшень,
елеутерокок, золотий корінь, лимонник, левзея та інші
по 1 краплі 2 рази на день), препарати, які нормалі-
зуєть обмінні процеси (карнітин-хлорид 5-12 крапель
3 рази на день, предукал 1/3 табл. 3 рази на день,
АТФ, АТФ-лонг, мілдронат 8 мг/кг на добу, оротат калію, аспаркам, магне-В₆, панангін по 10 мг/кг на добу, рибоксин по 1/3 табл. 2 рази на день та інші), вітаміни С, А, Е, групи В (піковіт по 1-2 ч.л. на добу).


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

6.2. Вітамін Д-залежний, псевдодефіцитний рахіт

Вітамін Д-залежний рахіт – це захворювання, яке передається за аутосомно-рецисивним типом, характеризується порушенням перетворення вітаміну Д в активні форми, перебігає з кальцинегенією і остеомаляцією. Розпізнають два типи захворювання. При першому типі є дефект перетворення 25-оксикальциферолу в 1,25-діоксикальциферол внаслідок недостатності 1-альфа-гідроксилази в нирках. Мутація гена є в 12 парі хромосом. При другому типі спостерігається резистентність рецепторів органів-
мішеней до 1,25-дигідроксикальциферолу. Початкові ознаки захворювання з’являються в 5-6-місячному віці. Характерна деформація нижніх кінцівок, гіпокальціємія. Терапевтичний ефект від препаратів вітаміну D відсутній.

Лікування. Показані неспецифічні методи терапії. Призначають препарати, які поліпшують обмінні процеси у тканинах (АТФ 0,5 мл в/м, АТФ-лонг 1/3 табл. з рази, кокарбоксилаза 5 мг/кг на добу, оротат калію, панангін 10 мг/кг на добу, рибоксин, карнітин хлорид, мілдронат 8-10 мг/кг на добу, предуктал та ін.), мають стимулюючу (апілак, пентоксил, метилурацил, алое, каланхое, женьшен, лимонник, левзея, аралія та ін.) дію. Показані вітаміни Е, С, А, групи В, магне-В₆, біовіталь-гель та ін. Особливого значення надають поліпшенню функції печінки, призначають гепатопротектори (хофітол, фебіхол, лів-52, ліволін-форте, карсил, есенціале, ліпамід, галстена та ін.). Широко використовують озокеритові, парафінові, грязеві аплякації, ароматичні ванни, масаж, лікувальну гімнастику, фітотерапію. Рекомендовано метаболіт D₃-рокальтроль (кальцітріол) в капсулах (0,25 та 0,5 мкг). Початкова добова доза 0,25 мкг, потім 0,01-0,1 мкг на кг.

6.3. Вітамін D-резistentний ракіт

Вітамін D-резistentний ракіт – це група спадкових захворювань, які за клінічною симптоматикою
нагадують вітамін-Д-дефіцитний рахіт. В цю групу відносять фосфат-діабет, синдром де Тоні-Дебре-Фанконі, тубулярний ацидоз нирок, гіпофосфатазію.

6.3.1. Фосфат-діабет

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

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

Лікування. Терапія містить збалансоване харчування, щоденні прогулянки на свіжому повітрі, призначення препаратів фосфору (1-2 ґ на добу), магне-В₆ (1/2 таблетки 2-3 рази на день), вітаміни (C, A, групи В), стимулювальні засоби (апілак, пен-
токсил, метилурацил, алое, каланхое, лимонник, елеутерокок, левзея та ін.). Показані препарати, які поліпшують обмінні процеси в тканинах (АТФ, АТФ-лонг, кокарбоксилаза, оротат калію, панангін, рибоксин, карнітин хлорид, мілдронат, предуктал, кратал та ін.). Широко використовують озокеритові, парафінові, грязеві аплякації, ароматичні та інші лікувальні ванни, масаж, лікувальну гімнастику, фіто-терапію. Призначають вітамін Д₃ (2000-5000 ОД) на добу або рокальтроль (0,25 мкг на добу). Рекомендують остеохін (іпríфлавон) 20-50 мг на добу протягом декількох місяців.

6.3.2. Хвороба де Тоні-Дебре-Фанконі

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

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексикоз, затримка росту, значно виражені рахітоподібні зміни кісткової системи, м’язова гіптонія. Діти відстають у фізичному і психічному розвитку, іноді виникають спонтанні переломи. Характерні фосфатурія, гіпофосфатемія, амінацидурія, гіпокаліємія, підвищена активність лужної фосфатази. Часто, у віці 15-20 років виникає хронічна ниркова недостатність.
Лікування містить збалансоване харчування з включенням калієвмісних продуктів (картопля, кураґа, родзинки та ін.), лужних мінеральних вод. Призначають вітаміни (нейровітан, С, А, Е, групи В), фізіотерапевтичні (лікувальні ванни, озokerитові, парафінові, грязеві аплікації на деформовані кістки), стимулювальні (апілак, пентоксил, метипураціл, женьшен, лимонник, елеутерокок) засоби і препарати, які нормалізують обмін речовин (АТФ, АТФ-лонг, рибоксин, кокарбоксилаза, мілдронат, карнітин хлорид, предуктал, оротат калію та інші). Показаний унітіол. Вітамін D₃ призначають по 5000-15000 МО на добу протягом 30-45 днів або рокальтрол (0,25 мкг на добу, потім 0,01-0,1 мкг на кг на добу). При тяжких формах остеопорозу призначають остеохін. З метою активації функції нервої системи показані інтенон (15 мг на кг маси на добу), фезам, цереброкурин, пікамілон, пірацетам (50 мг на кг на добу), амінолон, піридитол та інші препарати. Ефективні масаж, лікувальна гімнастика.

6.3.3. Тубулярний ацидоз нирок

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

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексикоз, м'язова гіпотонія, періодичне блювання, субфебри-
літет, затримка фізичного розвитку. Виникають кісткові деформації (велика голова, X-подібне викривлення ніг, деформація грудної клітки та інше). Пізніше, до 3-7 років виникає двобічний нефрокальциноз. Це, в свою чергу, сприяє розвитку вторинного пієлонефриту. Лабораторно виявляють гіперхлоремію, гіпокаліємію, гіпонатріємію, гіпофосфатемію, гіперкальціурію, метаболічний ацидоз. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини виявляють нефрокальциноз.

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

6.3.4. Гіпофосфатазія

Гіпофосфатазія — спадкова патологія з відсутністю або зниженням активності лужної фосфатази в сироватці крові, в кістковій і хрящовій тканині, що
призводить до порушення мінералізації кісток. Хвороба передається за аутосомно-рецисивним типом. Розпізнають різні (три) форми за тяжкістю. Рання злоякісна форма захворювання діагностується у дітей перших місяців життя. Відмічається блювання, анорексія, гіпотенія, дегідратація. Кістки черепа м’які, шви широкі, тім’ячко великі. Кінцівки деформовані, трубчасті кістки легко згинаються. Виникають множинні переломи. Прогноз несприятливий. При легкій формі відмічаються ознаки остеомаляції на першому році життя. В більш старшому віці виникають переломи спонтанно або при незначній травмі. При лабораторному дослідженні виявляють низький рівень лужної фосфатази, іноді кальціємію, виділення з сечою фосфоетаноламіну. На рентгенограмах кісток виражений остеопороз і множинні переломи, які повільно заздовоються.

Лікування. Воно містить збалансоване харчування, симптоматичну терапію. Бажано призначати препарати, які поліпшують обмінні процеси в кістковій системі (АТФ, АТФ-лонг, карнітин хлорид, рибоксин, тіотріазолін, мілдронат, предуктал, кокарбоксилаза, антигіпопсин, анаболічні гормони та інші), вітаміни (нейровітан, А, С, Е, групи В), фізіотерапевтичне лікування (лікувальні ванни, озокеритові, парафінові, грязеві аплікації, ароматичні компреси), масаж, лікувальна гімнастика. Показані помірні дози вітаміну Д (2000-5000 МО щоденно протягом 30-45 днів або рокальтроль (кальцитріол) в початковій дозі
0,25 мкг на добу протягом 30 діб, потім 0,01-0,1 мкг на кг маси на добу. Показаний остеохін.

**Реабілітація.** Діти із спадковою патологією пере-буювають під диспансерним наглядом сімейного ліка-ря та педіатра, який проводить 4-3-2 курси реабілі-таційної терапії на рік. Вакцинація не протипоказана, з диспансерного нагляду хворі не знімаються.

**6.4. Спазмофілія**

Спазмофілія – хвороба дітей раннього віку, яка виникає при гіповітамінозі Д і функціональній недо-статності паращитоподібних залоз, характеризуєть-ся гіпокальціємією, судомами і спастичними стана-ми. Різні форми спазмофілії зустрічаються у 2-3 % дітей з гіповітамінозом Д.

Етіопатогенез: етіологія – гіповітаміноз Д, за-рахунок якого зменшується всмоктування кальцію в кишечнику, збільшується кальциурія, зменшується реабсорбція амінокислот в ниркових канальцях, виникає алкалоз і гіпокальціємія. В зв’язку з функці-ональною слабкістю паращитоподібних залоз, яка спостерігається у 3 % дітей, виділяється мало каль-цитоніну, не активуються остеокласти і кальцій з кі-сток не поступає в кров. Гіпокальціємія обумовлює судомну готовність, підвищену збудливість нерво-вої і м’язової систем. В цих умовах будь-яке інтер-курентне захворювання або емоції можуть спрово-кувати клоніко-тонічні судоми або спазми м’язів.
Класифікація. Маніфестна форма: ларингоспазм, карпопедальний спазм, еклампсія. Латентна форма.

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

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

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

Латентна форма: підвищена збудливість, тремор підборідка і кінцівок, диспное, короткочасний кар-
попедальний спазм, симптом Хвостека (постукування в місці головки малогомілкової кістки викликає підошовне згинання стопи).

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

**Діагностичні критерії:**

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

**Невідкладна допомога** при еклампсії і ларингоспазмі на догоспітальному етапі: забезпечити надходження свіжого повітря, при ларингоспазмі скропити дитину холодною водою, натиснути на корінь язика, при тривалій зупинці дихання – штучна вентиляція легень. При еклампсії вводять 0,5 % розчин седуксену (сібазон, реланіум, діазепам) внутрішньовенно або внутрішньом’язово в дозі 0,3-0,5 мг на кг маси, 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,5-0,75 мл на кг маси внутрішньовенно або внутрішньом’язово, призначають магне-В₆ по 1 таблетці 3-4 рази на добу. Показана госпіталізація дитини. Продовжуватися обстеження дитини з метою уточнення
дiагнозу: ЕКГ, визначення вмiсту кальцiю, фосфору, лужної фосфатази, глюкози в кровi, при показаннях проводять спинномозкову пункцiю, огляд невролога, окулiста (очне дно). При повтореннi судом вводять 10 % розчин кальцiю глюконату 1,0-1,5 мл на кг маси на добу за 2-3 прийоми внутрiшньою або внутрiшньовенно крапельно на 5 % розчинi глюкози в спiввiдношеннi 1:5. Використовують 20 % розчин натрiю оксибутирату в дозi 50-100 мг (0,5 мл) на кг маси тiла внутрiшньовенно або внутрiшньо-м'язово. Застосовують 25 % розчин сульфату магнiю внутрiшньом'язово по 0,2 мл на кг маси з 2 мл 0,5 % розчину новокаїну. Пiсля припинення судом призначається базисна терапiя. Важливо вiдкорегувати харчування дитини: обмежити коров'яче, козяче молоко, перевести дитину на декiлька днiв на кисломолочнi та адаптованi сумiшi, поступово ввести фiзiологiчнi прикорми, дати пити овочевi вiдвари, чай, воду, пiдкислену лимонною кислотою. Через рот призначають 10 % розчин кальцiю хлориду або кальцiю глюконату по 1 чайнiй ложцi 4-6 разiв на добу протягом 2-3 тижнiв, магне-В6 по 1 таблетцi 1-3 рази на добу. При нормалiзацiї рiвня кальцiю в сироватцi кровi (через 3-5 днiв) призначають вiтамiн Д в дозi, залежно вiд ступеня тяжкостi рахiту (2 000-5 000 МО на добу). Призначають також сiк лимона або лимонну кислоту та лимонно-кислий натрiй у спiввiдношеннi 2:1. Проводиться седативна терапiя (валерiана, м'ята, персен, мелiса, новопасiт та ін.)
Реабілітація проводиться протягом 2-3 років і містить 4-3 щорічних курси лікування з призначенням вітамінів (Д, С, А, групи В), седативних препаратів, адаптогенів.

6.5. Гіпервітаміноз Д

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

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

Патогенез. Посилюється абсорбція кальцію в кишечнику, збільшується реабсорбція фосфору в ниркових канальцях, що викликає гіперкальціємію і гіперфосфатемію. Відмічається надмірне відкладання солей кальцію і фосфору в зонах росту кісток, у стінках судин серця, нирок, нервової системи, в м'язах серця та інших тканинах. Пошкоджуються ліпопротеїнові мембрани, викликаючи гемоліз еритроцитів і порушення здатності мітохондрій до скорочення, а також порушення АТФ-азної активності еритроцитів і інших клітин, зміни в окисленні гемо-
глобіну і цитохрому С. Пошкоджуюча дія вітаміну Д полягає в його здатності швидко окислюватися з утворенням вільних радикалів, а також продуктів перекисної природи і карбонільних сполук. Порушуються функції клітинних і субклітинних мембран всіх органів і систем.

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

Ураження серцево-судинної системи обумовлене розвитком розповсюдженої артеріокальцинозу, що проявляється підвищенням артеріального тис-
купнаявністю звивистих та вузьких артерій очного дна. Тони серця глухі, іноді вислуховується систолічний шум. На ЕКГ констатуються міокардіодистрофічні зміни, явища гіпоссії міокарда, зменшення подовженості сегмента ST (менше за 0,1 сек).

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

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

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

Параклінічні методи дослідження. Допомагає встановити діагноз наявності гіперкальціємії, гіперфосфатемії, підвищення коефіцієнта Ca*P більше 60, позитивна проба Сульковича, зменшення довготривалості сегмента ST на ЕКГ. Характерні рент-
генологічні зміни: прискорене дозрівання кісткової тканини, ущільнення кісток, передчасна поява ядер скостеніння, потовщення окістя. Найбільша щільність кісток спостерігається у зонах попереднього відкладання вапна, лінія, яких поверхнута опуклістю назовні, зменшується віддалі між діалізами.

Классифікація. Ступені тяжкості: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

Періоди: початковий, розпалу, реконвалесценції, залишкових явищ.

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

Лікування. Дитина госпіталізується. Призначається дієта з виключенням або зменшенням вітаміну Д і кальцію (коров'яче молоко, сир, жовток та ін.). Показана чайно-водна дієта на 6-8 годин, потім дозоване харчування, ліпше грудним молоком. У вигляді пиття дають овочеві відвари, відвар шипшини, чай, рисовий відвар, 5 % розчин глюкози. Дезінтоксикаційна терапія включає призначення альбуміну, плазми з розрахунку 10-20 мл на кг маси. При ексикозі призначається 5 % розчин глюкози, фізіологічний розчин, їх співвідношення залежить від типу ексикозу. Розчин Рінгера та неогемодез протипоказані через вміст в них кальцію хлориду. Призначається преднізолон по 1-2 мг на кг маси, який виводить кальцій з організму, має антитоксичну дію, стабілізує мембрани клітин. Призначають інші стабілізатори мембран ( токоферолу ацетат по 5- 8 мг
на кг маси на добу внутрішньом’язово протягом 8-10 днів, або аевіт по 0,5-1,0 мл внутрішньом’язово протягом 8-10 днів, есенціале, 1,5 % розчин димефосфону). Показана динатрієва сіль етилендіамін-тетрацтової кислоти (Na₂ЕДТА), дія якої направлена на мобілізацію кальцію з тканин і виведення його з організму. Преднізолон, вітамін Е, вітамін А, Na₂ЕДТА є антагоністами вітаміну D, фізіологічними антидотами.

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

6.6. Проста диспепсія

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

Етіологія: кількісні та якісні погрішності в харчуванні, порушення режиму харчування, догляду і виховання. Наприклад, дитині дають більший об’єм їжі, ніж може перетравити її організм. Або дають харчу-
вання такої якості, до якого травна система ще не готова. Сюди ж відносять і порушення принципу поступовості при введенні пригодовування. При швидкому призначенні великого об’єму нового виду їжі ферментативна активність травного каналу може виявитися недостатньою для повного перетравлення її. Виникає нестравлення (диспепсія).

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

Клінічні прояви. Захворювання починається гостро з порушені в харчуванні дітей. Спостерігається знижений апетит, зригування, інколи одно-або
дворазове блювання. Випорожнення часті до 6-8 разів на добу, рідкі випорожнення, зеленого кольору з білими грудочками (вигляд посічених яєць) з помірно кислим запахом і невеликою кількістю слизу. Відмічається неспокій дитини, здуття кишечника. Температура нормальна. Симптоми ексикозу та токсикозу мінімальні. Важливо, щоб дитина не була в контакті з хворими на гострі кишкові інфекції.

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

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

**Лікування.** Призначається чайно-водна пауза протягом 6-8 годин (включають їжу, призначають рисовий відвар, чай, фізіологічний розчин, “Нірр-200”, ораліт, гастроліт, акваласка, ORS-200, регід-
рон, переваренную воду, 2 % розчин глюкози, відвар шипшини та ін.) Кількість рідини за цей період повинна рівнятися кількості їжі, яку дитина за ці 6-8 годин отримувала до хвороби, і додати кількість втрат рідини з блюванням і проносом (ближко 10-15 мл на кг маси). Після чайно-водної дієти призначають дозоване харчування, ліпше грудним молоком або адаптованими сумішами. В перший день дають 1/3 вікової норми на одне харчування, потім кількість їжі поступово збільшують і доводять до норми до 5 дня лікування. Можна чайно-водну паузу не призначати, а тільки зменшити кількість їжі до 1/2-1/3 добового об'єму.

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

6.7. Парентеральна диспепсія

**Парентеральна диспепсія** — гострі розлади травлення, які супроводжують різні захворювання дітей (пієлонефрит, отит, ГРВІ, пневмонія та ін.), і є їх симптомами. Причина диспепсії — зниження ферментативної активності травного канала. Лікування
відповідає терапії простої диспепсії, а також лікуванню основного захворювання.

6.8. Токсична диспепсія

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

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

Патогенез. Виділяють три ланки патогенезу: інтоксикація, дегідратація та шок. Збудники хвороби виділяють ентеро- та цитотоксини, бувають різні ступені інvasії мікробів у кишкову стінку. Спостерігаються запальні та деструктивні зміни (набряк, некроз, ерозії, виразки). Розвивається гастроентеральна ферментопатія (зниження ферментативної активності травних соків), яка призводить до порушення процесів травлення, що проявляється бродінням або гниттям, асцензією мікробної флори. Дія токсинів
посилює перистальтику (часті випорожнення), викликає антиперистальтику (зригування, блювання) та порозність судин. Рідина виходить за межі кровоносного русла, скупчується в кишечнику, спостерігається розрідження калу. Втрата рідини з калом викликає явища ексикозу, який проявляється знижениям маси тіла, сухістю шкірних покривів та слизових обоюновок, зниженням тургору та еластичності тканин. Токсини всмоктуються у кров (токсемія), викликають спазм і парез судин, порушується обмін речовин, виникає метаболічний ацидоз, гіпоксія всіх органів і систем. Таким чином, порушується кишковий, печінковий та гемато-енцефалічний бар’єр. Пошкоджуються серцево-судинна, нервова система, печінка, нирки, надниркові залози та інші органи і тканини.

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

Секреторну діарею викликає холерний вібріон, протей, клебсієли, ентеротоксигенні ешерихії (O₆, O₈, O₂₅, O₂₇, O₁₅₉ та ін.), які виділяють ентеротоксини. Вони порушують абсорбцію хлориду натрію і збільшують секрецію натрію. Вміст натрію у випорожненнях підвищується у 2-3 рази. Виникає соледефіцитний ексикоз.
Інвазивна діарея спостерігається при шигельо-зі, кампілобактеріозі, сальмонельозі, деяких формах ешерихіозу. Спостерігається інвазія збудника в кишкову стінку і виділення великої кількості ендотоксинів, які швидко всмоктуються в кров. Токсемія викликає гемодинамічні розлади, гіпоксію всіх органів і систем. Порушується гідроліз, всмоктування та інші функції кишок, гальмується абсорбція електролітів і води, спостерігається соледефіцитна або ізотонічна форма ексикозу.

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

Діарея з прискореним транзитом спостерігається при апіментарній диспепсії. Явище токсикозу не має, ознаки ексикозу мінімально виражені.

Клінічні прояви. Початкові прояви кишкового токсикозу можуть бути за типом нейротоксикозу. Спочатку превалюють процеси збудження, відмічається тремор, гіперрефлексія, гіпертермія, явища симпатотонічного колапсу, судоми. Потім збудження змінюється гальмуванням і комою. Першими ознаками є часте блювання, пізніше приєднується пронос до 10-20 і більше разів на добу. Втрата рідини викликає ексикоз різних ступенів тяжкості. При першому ступені ексикоз дефіцит рідини складає до 5 % від маси тіла. Дитина охоче п’є рідину, відмічається помірна сухість слизових оболонок і шкірних покривів, неспо-
кій, помірне зниження діурезу. Гематокритна величина, вміст білків, креатиніну, гемоглобіну в межах вікової норми. При другому ступені ексикозу дефіцит рідини складає 6-10 % від маси тіла, виражена сухість слизових оболонок, шкірні покриви сухі, мармурові, сірі, знижений тургор і тонус. Відмічається западання тім'ячка, очних яблук, тони серця приглушені, тахікардія, знижений артеріальний тиск. Підвищені гемоглобін, гематокритна величина, креатинін, сечова і вміст білків в крові. Третій ступінь ексикозу характеризується адynamією, арефлексією, гіпер- або гіпотормією, комою, судомами. Слизові оболонки і шкірні покриви сухі, відмічається мармуровість, акроціаноз, геморагічна висипка. Дихання аритмічне, "токсичне", ослаблені тони серця, тахікардія, значно знижений артеріальний тиск, відмічається задишка, анурія. Значно підвищені гемоглобін, гематокритна величина, креатинін, сечова і білки (> 75 г/л) сироватки крові. При втраті рідини більше 20 % маси тіла настає смерть. Виділяють 3 типи зневоднення: ізотонічний, вододефіцитний, соледефіцитний. Ізотонічний тип зневоднення характеризується рівномірною втратою води і солей, помірним зниженням маси тіла (не більше 5 %), середньою тяжкістю захворювання, збудженням або млявістю, тахікардією, послабленням тонів серця, зниженням діурезу. При вододефіцитному типі зневоднення втрати води більше, ніж електролітів, спостерігається клітинна дегідратація: слизові оболонки і склери сухі, шкірні покриви
су́хі, ті́м’я́чко запа́дає, афо́нія, пла́ч без сльо́з, тону́с шкі́ри і турго́р зниже́ні, олі́гурі́я, гемодина́мічні змі́ни помі́рні (тахіка́рдія, посла́блення тоні́в серця), втра́та маси ся́гає 10 %. Спостері́гається гі́пернатрі́є́мія (більше 150 ммоль/л), гі́пертермія і полі́дипсі́я. Соледефе́цитний тип ексикозу характе́rizуєть́ся бі́льш ви́ражені́ми втра́тами електролі́тів ні́ж рі́дини і розвита́ком позаклі́тинної дегі́дратаці́ї. Зменше́ння ваги ся́гає бі́льше 10 %. У зв’язку із по́заклі́тинною втрато́ю рі́дини ознаки ексикозу помі́рно ви́ражені (помі́рна сухі́сть слизових і шкі́ри, запа́дання ті́м’я́чка, зниже́ні еластичні́сть і турго́р), спрага незна́чна або ві́дсутня, а гемодина́мічні змі́ни ви́ражені (ціа́нотичний ві́дті́нок шкі́ри, тахіка́рдія, тони́ серця глухі, артері́альні́й тиск зниже́ний, яви́ща ко́лапсу, а іноді́ гостро́ї серце́вої недостатності). Спо́стері́гаються змі́ни дія́льності нерво́вої систе́ми: зниже́ні ре́флекси, сопор або кома, судоми. Вмі́ст натрі́ю в крові зниже́ний (менше 130 ммоль/л).

Па́раклі́нічні мето́ди дослі́дження: загальны́й ана́ліз крові, сечі, коропрограми, вмі́ст глюкози, натрі́ю, калі́ю, бі́лка, креата́тиніну в сирова́тці крові, ЕКГ, ге́матокрі́тна ве́личина, рН крові, бактеріо́лого́чне до́слі́дження ви́порожнень класичними мето́дами, мето́дами експрес- діа́гности́ки (тест систе́ми “Мі́ні-бакт”), мето́дом лю́мінє́ссентної мі́кроско́пії, електронної мі́кроско́пії, мето́дом ла́текс-аглютина́ції, мето́дом коа́глютина́ції, мето́дом іму́нофермен́тного ана́лізу з моно́клона́льними антиті́лами.
Лікування. Діти, хворі на токсичну диспепсію, госпіталізуються в інфекційне відділення. Лікар (акушерка, фельдшер), який обслуговував виклик, надає дитині невідкладну допомогу: промиває шлунок і кишечник, призначає чайно-водну дієту, сорбенти (смекта або ентеродез), антибактеріальні препарати (ніфуроксазид, бісептол, ко-тримоксазол, неграм, невірамон, тримосул), жаро- тимні засоби.

Годинна кількість рідини дитині першого року життя складає від 40 (перший місяць) до 130 (11-12 місяців) мл. Рекомендується пиття рисового відвару, відвару звіробою та ромашки, чая, регідрону, гастроліту, ентеродезу. Після надання допомоги хворого госпіталізують в інфекційне відділення “швидкою допомогою”. У випадку відсутності машини “швидкої допомоги”, можна хворого транспортувати звичайною машиною в супроводі лікаря. Протягом всього часу транспортування здійснюється інтенсивне спостереження за дитиною (кожні 20 хвилин вимірюється температура, рахується частота дихання і серцевих скорочень) та проводиться інтенсивна терапія (оральна регідратація, жарознижувальні, протисудомні засоби). Якщо до інфекційного відділення їхати більше 2-х годин, то потрібно заїхати у близько розміщену амбулаторію або дільницу лікарню. Там хворому проводять інфузійну терапію, вводять преднізолон, внутрішньом’язово або внутрішньовенно вводять антибіотики, беруть бак-
посів випорожнень. Після надання допомоги хворого госпіталізують в інфекційне відділення тільки машиною “швидка допомога”.

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

6.9. Хронічні розлади живлення

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

6.9.1. Гіпотрофія

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

Етіологія. Аліментарні фактори: кількісний дефіцит, незбалансованість харчування за окремими інгредієнтами, порушення режиму. Інфекційні фактори: кишкові інфекції, сепсис, отит, пневмонії та ін. Вроджені і спадкові фактори: непереносимість лактози, целіакія, галактоземія, муковісцидоз, вроджені вади серця, вовча паща, заяча губа, пілоростеноз та ін. Порушення режиму і виховання дитини. При внутрішньоутробній гіпотрофії причиною можуть
бути геномні і хромосомні мутації, плацентарна недостатність, гіпоксія плода, незбалансованість харчування вагітної, шкідливі звички (куріння, алкоголізм, наркоманія), внутрішньоутробні інфекції.

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

**Класифікація.** Походження: пренатальне, постнатальне, змішане.
Етіологія: екзогенна (аліментарна, інфекційна, токсична та ін.); ендогенна (хромосомні хвороби, ензимопатії, імунодефіцит, нейро-ендокринна патологія та ін.).

Ступінь тяжкості: перший, другий, третій.

Період: початковий, прогресування, стабілізації, реконвалесценції.


Постнатальна гіпотрофія характеризується синдромом трофічних порушень (дефіцит маси, в меншій мірі довжини; диспропорційність – зниження інdexу Чуліцької, Ерісмана; трофічні зміни шкіри – зниження еластичності, полігіповітаміноз; послідовне витончення підшкірно-жирового шару на животі, тулубі, кінцях обличчя; зниження тургору і атрофія м’язів), синдромом функціональних змін стану ЦНС (порушення емоційного тонусу, порушення нервово-рефлекторної збудливості, м’язова гіпотонія і дистонія, гіпорефлексія, порушення сну, терморегуляції, відставання в психомоторному розвитку), синдромом зниженої харчової толерантності.
(знижений апетит, порушення типу вагової кривої, зригування, блювання, нестійкі випорожнення, зниження ферментативної функції), синдромом зниженної імунобіологічної реактивності (схильність до часток інфекційних захворювань, вторинний імунодефіцит).

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

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

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

Лікування. Дієтотерапія: при гіпотрофії I ст. білки, вуглеводи розраховують на належну масу, жири — на приблизно належну (фактична маса + 20 %); при
гіпотрофії ІІ ст. білки і вуглеводи розраховують на приблизно належну масу, жири – на фактичну; при ІІІ ст. гіпотрофії всі інгредієнти розраховують тільки на фактичну масу. Кількість їжі, якої не вистачає, поповнюють рідиною (чай, глюкоза, регідрон). Цей період вивчення толерантності до їжі подовжується 1-3 дні при гіпотрофії І ст., 6-7 днів при гіпотрофії ІІ ст., 10-14 днів при гіпотрофії ІІІ ст. Добовий об’єм їжі при гіпотрофії І ст. – повний, при гіпотрофії ІІ ст. – 2/3 від належного, при гіпотрофії ІІІ ст. – 1/2 від належного. При гіпотрофії ІІ-ІІІ ст. проводять парентеральне харчування (10 % глюкоза, альвезин або левамін, інфезол, амінок, інтраліпід або ліпофунд). Поступово кількість їжі збільшують до необхідної за віком. На другому етапі лікування при гіпотрофії І ст. білки, вуглеводи і жири розраховують на належну масу, при гіпотрофії ІІ ст. білки, вуглеводи на належну, жири спочатку на приблизно належну, потім на належну, при ІІІ ст. білки, вуглеводи і жири на приблизно належну, а потім на належну. Показані ферментні препарати (панкреатин, фестал, мезим-форте, панзинорм), вітаміни (аевіт, С, групи В), пробіотики (біфідумбактерин, лактобактерин, лінекс, йогурт, біфі-форм та ін.), стимулятори обміну речовин (апілак, метилураціл, пентоксил, оротат калію, АТФ, АТФ-лонг, кокарбоксилаза, мілдронат, кобаламід та ін.). Призначають адаптогени (настій женьшеню, лимонника, елеутерокока, левзеї, пантокрину, золотого кореня та ін.).
6.9.2. Паратрофія

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

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

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

Класифікація: ліпоматозна і ліпоматозно-пастозна форми.

Клінічні прояви: надлишок маси тіла, виражений підшкірно-жировий шар, блідий колір шкіри і слизових, ознаки гіповітамінозу, знижений або нормальний тургор, симптоми збільшеного гіdroфільності тканин. При ліпоматозно-пастозній формі всі ознаки більш виражені, крім того, може бути субфе-
брилітет, вегетосудинна дисфункція і прояви діенцефальних розладів. Лабораторні ознаки: анемія, гіперліпідемія, гіперхолестеринемія.

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

6.9.3. Гіпостатура

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

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

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

Лікування: комплексне лікування основного захворювання, показані масаж, лікувальні ванни, ферментні препарати, вітаміни, стимулятори обміну речовин, адаптогени, пре- і пробіотики.
Розділ 7. Захворювання органів дихання

7.1. Бронхіти

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

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

Патогенез. Етіологічні фактори викликають десквамацію епітелію, клітинну інфільтрацію, епітеліальний некроз, гіперсекрецію слізу, ексудацію фібрину. Внаслідок цих змін спостерігається порушення структур еластичних і м’язових елементів, розвиток грануляційної тканини, звуження просвіту бронхіол і бронхів. При хронічному бронхіті має місце фіброз, склероз і деформація бронхів. Хронічні
бронхіти бувають первинні і вторинні (муковісцидоз, вади розвитку бронхолегеневої системи, синдром циліарної дискінезії, імунодефіцит та ін.).

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

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

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

Клінічні прояви гострого бронхіоліту: ознаки дихальної недостатності обструктивного типу вираженого ступеня, інтоксикаційний синдром, багато незвучних дрібноміхурцевих та крепітуючих хрипів на фоні послабленого дихання, ознаки емфіземи, емфізема-
тозне розширення легеневої тканини, низьке розміщення діафрагми, горизонтальне стояння ребер, симетричне посилення бронхо-судинного малюнка, перибронхіальні ущільнення на рентгенограмі легень.

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

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

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

Лікування. Дітей з бронхітами, як правило, лікують вдома. Хворих на бронхіоліт, обструктивний бронхіт при наявності ознак дихальної недостатності 2 і 3 ступенів госпіталізують. Необхідний ліжковий режим під час гарячки і 2-3 дні після неї, потім режим щадний. Рекомендується переважно молочно-рослинна дієта з виключенням солінь, екстрактивних речовин і облігатних алергенів. Показане достатнє пиття (в 1,5 раза більше від добової вікової норми).
Спочатку захворювання показані противірусні препарати (інтерферон, віферон – 1,2,3,4, гріпферон, альгірем, ремантадин, тамафлю, арбідол, аміксин, фіразол та ін.). При РС-вірусному бронхіоліті використовують рибавірин у вигляді аерозолю (20 мг на кг маси на добу).

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

Лікування рецидивуючого і особливо хронічного бронхітів включає широке застосування антибактеріальної терапії. При хронічному бронхіті показане призначення антибіотиків широкого спектра дії з
врахуванням збудника. Велику увагу слід приділяти відновленню дренажної функції бронхів, підвищенню реактивності організму, санації хронічних вогнищ інфекції, особливо носо- і ротоглотки, що запобігає проникненню мікроорганізмів в нижні дихальні шляхи. При тяжкому перебізі хвороби і відсутності ефекту від проведеної терапії показана бронхоскопічна санація.

7.2. Гостра пневмонія

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

Етіологія: бактеріальна або вірусна. Вірусна етіологія зустрічається рідко. З вірусів треба відмітити вірус грипу, парагрипу, кору, респіраторно-синонітійський вірус, аденоінфікування та ін. У більшості випадків віруси відіграють провокуючу і патогенетичну роль. Вони знижують імунологічну реактивність, викликають некротичні зміни епітелію дихальних шляхів, готовують їх для нашарування бактеріальної інфекції. Серед бактеріальних збудників є пневмококи, гемофільна паличка, стафілококи, паличка інфлюенції. У новонароджених дітей збудником пневмонії є стафілокок, стрептокок, синьогній-
на і кишкова палички. Велика роль в етіології пневмонії у недоношених новонароджених мікоплазмової інфекції, хламідій, клебсієли, лістерій, псевдомонад, цитомегаловірусів, гемофільної палички та пневмоцист. Тяжкий перебіг пневмоній при мікс-інфекції: вірусно-вірусна, вірусно-бактеріальна, вірусно-мікоплазмова, бактеріально-бактеріальна. Треба відмітити тяжкість перебігу коклюшно-синьогнійної пневмонії. Останнім часом зросла роль опортуністичної інфекції. Мікоплазмова, пневмоцистна, хламідійна та кандидозна пневмонії вже не є такою рідкістю, як раніше. Нозокоміальні пневмонії викликають лікарняні штами мікрофлори, яка резистентна до антибіотиків (кишкова та синьогнійна палички, ентеробактер, протей та ін.).

Патогенез. Збудник в легені проникає двома шляхами: аеробронхогенно і гематогенно (метастатична пневмонія). Початкові зміни знаходять переважно в респіраторних бронхіолах і навколо них (лобулярна пневмонія). У випадку розповсюдження процесу в межах одного сегмента виникає сегментарна пневмонія, а при бурхливому розповсюджені запалення в межах частки легень – часточкова (крупозна) пневмонія. У дітей раннього віку патологічний процес, як правило, має сегментарний характер. Запальна інфільтрація бронхів, набряк слизової оболонки, бронхоспазм перешкоджають доступу повітря в альвеоли. Запальний набряк альвеол (альвеоліт), дефіцит сурфактанту порушують дифу-
зію через альвеолярну стінку. Спостерігаються мікроателектази та вікарна емфізема, які утруднюють газообмін. Наслідком цього є зниження легеневої вентиляції, гіпоксемія. Гіпоксемія супроводжується респіраторним ацидозом, гіперкарпією, яка збуджує дихальний центр. Спостерігаються симптоми компенсаторного захисту: задишка, тахікардія, зміни períферичної циркуляції, активація транспортної функції еритроцитів. Гіпоксемія та інтоксикація призводять до зниження активності тканинних дихальних ферментів, виснаження запасів вітамінів, які є коферментами. У разі тяжкої форми та несприятливого перебігу пневмонії компенсаторні реакції швидко послаблюються, розвиваються симптоми гіпоксії, кисневого холодування тканин. Щільні організму втрачають здатність засвоювати кисень, встановлюється анаеробний тип обміну. В тканинах накопичується молочна кислота та інші продукти (метаболічний ацидоз), активуються процеси переокислення ліпідів. Страждає гемодинаміка, в першу чергу, мікроциркуляція. Порушуються функції центральної нервої системи, серця, печінки, нирок, надnierкових залоз та інших органів і систем. Змінюються всі види обміну речовин, знижуються показники клітинного та гуморального імунітету. Обтягується дихальна недостатність.

Дихальна недостатність при гострій пневмонії буває 3 ступенів. При першому ступені дихальної недостатності ураження легень компенсується гіпер-
вентиляцією, відсутні розлади акту дихання: задища без участі допоміжних м'язів, у спокої вона відсутня, ціаноз непостійний, є блідість обличчя, АТ нормальний, тахікардія. Поведінка не змінена, часом спостерігається неспокій. Хвилинний об'єм дихання (ХОД) збільшений, дихальний еквівалент (ДЕ) підвищений. Об'єм дихання (ОД) дещо знижений. Газовий склад крові у спокої не змінений або насичення крові киснем помірно знижене (на 10 %), однак при диханні киснем зростає до норми, є незначна гіперкарпія або напруження CO₂ в нормі, змін КЛС не має. Відношення пульсу до числа дихань 2,5:1.

При другому ступені недостатності є клінічні та лабораторні ознаки порушення зовнішнього дихання, гемодинаміки, проте вони субкомпенсовані. Відмічається задища в спокої, дихання за участю допоміжних м'язів, є втягування міжреберних проміжків та надгруднинної ямки, відмічається тахікардія, періоральний ціаноз, постійний акроціаноз, які не зникають при диханні киснем, але відсутні при перебуванні дитини у кисневій палатці. Спостерігається генералізована блідість нігтьового ложа, АТ підвищений. Поведінка хворого змінена: млявість, адінамія, зниження м'язового тонусу. ХОД збільшений, ЖЕЛ знижена більше ніж на 25-30 %, РД і ОД знижені до 50 % від норми, ДЕ значно підвищений, що свідчить про виражене зниження утилізації кисню в легенях. Кисневе насичення крові складає 70-85 % (PaO₂=7,33-8,53 кПа), спостерігається гіперкарпія
(РаСО₂ вище ніж 6,0 кПа), рН крові складає 7,34-7,25 (ацидоз), дефіцит основ (ВЕ) збільшений, КОС залежить від стану гемодинаміки. Відношення пульсу до числа дихань 2:1,5-1,0.

При третьому ступені дихальної недостатності діагностується декомпенсація як зовнішнього, так і внутрішнього дихання: виражена задишка в спокої (частота дихання понад 150 % від норми) або періодичне (нерегулярне) дихання, періодично бради-пное, десинхронізація дихання, парадоксальне дихання. Спостерігається зменшення або відсутність дихальних шумів на вдосі, знижений АТ, генералізований ціаноз губ, слизових оболонок, які не зникають при диханні киснем. Відмічається генералізована блідість і мармуровість. Є значні зміни поведінки дитини: млявість, свідомість потьмарена, зниження тонусу скелетних м'язів, кома, судоми. ХОД знижений, ЖЕЛ і ОД знижені більше ніж на 50 %, РД=0, насичення крові киснем нижче 70 % (РаО₂ нижче ніж 5,33 кПа), декомпенсований ацидоз (рН менший ніж 7,2), ВЕ більше ніж 6-8, гіперкапнія, знижується рівень бікарбонатів і буферних систем. Частота дихань більше 150 % від норми.

Клінічні прояви. Інтоксикаційний синдром: підвищення температури, відмова від їжі, млявість, блідість, тахікардія, глухість тонів серця; явища нейротоксикозу: збудження, безсоння, тренмор, судоми, а в другій фазі сонливість, менінгеальні знаки, потім кома, судоми, поява вогнищевих симпто-
## Класифікація гострої пневмонії у дітей (1998 р.)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Походження</th>
<th>Клініко-рентгенологічна форма</th>
<th>Локалізація</th>
<th>Тяжкість</th>
<th>Перебіг</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Позалікарняна (амбулаторна)</td>
<td>Вогнищева бронхопневмонія</td>
<td>Одностороння</td>
<td>Неускладнена</td>
<td>Гострий (до 6 тижнів)</td>
</tr>
<tr>
<td>Нозокоміальна (лікарняна)</td>
<td>Сегментарна пневмонія</td>
<td>Двостороння</td>
<td>Ускладнена: (токсичні, кардіореспіраторні, циркуляторні, гнійні легеневі та позалегеневі ускладнення)</td>
<td>Затяжний (від 6 тижнів до 8 місяців)</td>
</tr>
<tr>
<td>Вентиляційна (рання, пізня)</td>
<td>Крупозна пневмонія</td>
<td>Дифузна: – легеня, – частка (доля), – сегмент</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Імунодефіцитна</td>
<td>Інтерстиціальна пневмонія</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Внутрішньоутробна (вроджена)</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Постнатальна (набута)</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
мів; кардіореспіраторний синдром: тахікардія, ослаблення тонів серця, збільшення печінки, набухання вен шиї, ритм галопу, зниження артеріального тиску, набряки; гостра надниркова недостатність: різка млявість, гіпотонія, явища колапсу, сопорозний стан; інтестинальний синдром: здуття кишечника, блювання, рідкі часті випорожнення, порушення абсорбції і гідролізу; зміни в аналізі крові: лейкоцитоз, нейтрофільоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Бронхолегеневий синдром: симптоми дихальної недостатності, наявність локальних крепітуючих хрипів, наявність укорочення перкуторного звуку, інфільтративні зміни на рентгенограмі легень. Можуть бути токсичні ускладнення (нейротоксикоз, кардіореспіраторний синдром, інтенсивний синдром, ДВЗ-синдром та ін.), гнійні легеневі (абсцес) та позалегеневі (плеврит, пневмоторакс, піопневмоторакс, отит, остеомієліт, менігіт, піелонефрит та ін.) ускладнення.

Лікування. Терапія включає відповідно з віком дитини режим, збалансоване харчування, призначення антибактеріальних препаратів, дезінтоксикаційних засобів з урахуванням всіх ланок патофізіологічних процесів і характеру ускладнень. Обов’язкова госпіталізація дітей до 3 років, хворих на ускладнену пневмонію, при наявності II-III ступенів дихальної недостатності, при відсутності позитивної динаміки від терапії в домашніх умовах, при відсутності належних соціально-побутових умов. По-
казані оксигенотерапія, аеротерапія. В перші дні захворювання показані противірусні препарати (віферон, реаферон, рибовірин та ін.). Сучасна стартова антибактеріальна терапія містить призначення пеницилінів (амоксиклав, амоксицилін, аугментин) або цефалоспоринів (цефалексин, цефадроксил, цефрадин, цефаклор) перорально. Показаннями до переходу на альтернативні препарати є відсутність клінічного ефекту через 72 години. Встановити справжню етіологію пневмонії тяжко (необхідний альвеолярний лаваш). Можна орієнтуватися на результати мікробіологічного дослідження мікрофлори зіва. При переважні грампозитивних коків призначають парентерально пенициліни або цефалоспорини першого покоління. Колонізація зіва грамвід’ємною флорою є показанням для використання цефалоспоринів 3-го покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим). При атиповому перебізі пневмонії призначають макроліди (азитроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, рокситроміцин). Старта терапія ускладненої позалікарняної терапії передбачає використання цефалоспоринів 3-го покоління. Можна призначати ступеневу терапію: спочатку призначають антибіотик парентерально, а при по ліпшенні стану дитини переходять на пероральне приймання препарату. Наш досвід свідчить, що у дітей раннього віку амбулаторну пневмонію починають лікувати з призначення ампіциліну внутрішньом’язово. Ускладнена форма пневмонії потре-
бує проведення дезінтоксикації (неогемодез, глюко-за, реополіклукін, інколи плазма, альбуміни). В деяких випадках використовують нові антибактеріальні препарати: оксазолідиноні (лінезолід), кетоліди (телітроміцин), глікопептиди (тейкопланін, ванкоміцин, орітаванцин, дольбаванцин), стрептограміни (хінупристина/дальфопристина), оксазолідиноні (лінезолід), ліпопептиди (даптоміцин), гліцикліни (тігілциклін).

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

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

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

Патогенез. В основі бронхіальної астми лежать два типи алергічної реакції: реакція негайного типу і сповільненої гіперчутливості. Реакцію негайного типу частіше викликають алергени неінфекційної природи. Виділяють три стадії: імунологічну, патохімічну, патофізіологічну. В імунологічній стадії виникають реагіни (антитіла). При наступних контактіях з алергеном в слизовій оболонці бронхів проходить з’єднання антигена з антитілами, які фіксовані на мембранах базофілів і “тучних” клітин. В другій стадії внаслідок пошкодження мембран виділяють-
ся біологічно активні речовини (гістамін, брадикінін, гепарин, ацетилхолін, серотонін та ін.) Третя стадія обумовлена пошкоджувальною дією цих речовин: бронхоспазм, спазм і порозність стінки судин, набряк тканин, гіперсекреція бронхіальних залоз. По-рушується вентиляційна функція легень, збільшується аеродинамічний опір при видиху, розвивається емфізema, зменшується газообмін, виникає гіпоксія, а потім дихальний і метаболічний ацидоз.

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

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

В неімунній формі бронхіальної астми “астма напруги” значення має охолодження слизової бронхів, зміни осмолярності і викид медіаторів. При “ас-піриновій астмі” стимулюється синтез простогландинів з утворенням лейкотрієнів (повільнореагуюча фракція анафілаксії). Ця субстанція має сильний бронхоспастичний ефект.
Класифікація
1. Тип: атопічна, інфекційно-алергічна, астма напру-гі, аспіринова астма.
3. Тяжкість загострення (пристupos): легкий, середньо-тяжкий, тяжкий, загроза зупинки дихання.
4. Періоди: передприступний, приступний, постпри-ступний, ремісії (часткової, повної).

Діагностика. Діагноз бронхіальної астми вста-новлюється на основі характерних ознак: періодич-но виникаючий приступ свистячого з утрудненням на видиху дихання (не менше 3 приступів); емфізе-матозне здуття легень клінічно і рентгенологічно; відсутність інфільтративних тіней на рентгенограмі легень; відсутність інтоксикаційного синдрому; зна-чне покращання стану при призначенні бета-2-аго-ністів та інших бронхолітиків; виключення сторон-нього тіла і стенозуючого ларинготрахеобронхіту. Наступні симптоми дозволяють віднести дитину в групу загрозливих з бронхіальної астми: кашель, свистяче дихання, відчуття стискання в грудях піс-ля фізичного навантаження або контакті з алерге-ном; рецидивуючий обструктивний бронхіт, кашель, що спричинює незручності вночі і протягом дня; по-треба в бета-2-агоністах (бронхолітиках) частіше одного разу на тиждень.
**Параклінічні методи діагностики.** Пікфлоуметрія – зменшення пікової об’ємної швидкості видоху (ПОШ вид) та об’єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), збільшення добової варіабельності ПОШ вид та ОФВ1, висока зворотність бронхіальної обструкції (підвищення більш, ніж на 15 % ПОШ вид та ОФВ1 в фармакологічних пробах з бета-2-AGONІСТАМИ короткої дії).

Рентгенологічне дослідження легень: емфізема, відсутність інфільтративних тіней.

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

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

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

Легка персистуюча форма (ступінь № 2): приступи 1 раз на тиждень або частіше, але рідше одного разу на день, нічні приступи частіше 2 разів на місяць, пікова швидкість видиху більше 80 % від прогнозованого значення, відхилення 20-30 %.
Середньотяжка персистуюча форма (ступінь № 3): щоденні приступи, щоденне використання бета-2-агоністів, приступи зменшують фізичну активність і порушують сон, нічні приступи більше 1 разу на тиждень, пікова швидкість видиху більше 60 і менше 80 % від прогнозованого значення, відхилення більше 30 %.

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

Критерії тяжкості загострень (приступу) астми: при легкому приступі діти ходять, можуть лежати, розмовляють реченнями, можливе збудження, підвищена частота дихання, немає участі допоміжної мускулатури, є помірне свистяче дихання і тахікардія, PaO₂ в нормі, PaCO₂ менше – 45 mm hg, SaO₂ більша 95 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика більше 80 %.

При приступі середньої тяжкості діти розмовляють фразами, воліють сидіти, зазвичай збуджені, підвищена частота дихання, в диханні бере участь допоміжна мускулатура, голосне свистяче дихання, виражена тахікардія, PaO₂ більше 60 mm hg, PaCO₂ менше 45 mm hg, SaO₂ 91-95 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика 60-80 %.
Тяжкий приступ характеризується вимушеним положенням хворого (непорушні, пересуваються тяжко), розмова тиха, дихання почащене з участю допоміжної мускулатури, голосне свистяче дихання, значна тахікардія, \( \text{Pa O}_2 \) менше 60 mm hg, \( \text{PaCO}_2 \) більше 45 mm hg, \( \text{SaO}_2 \) менше 90 %, ПОШ вид після прийняття бронхолітика менше 60 %.

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

Астматичний статус включає неусунений приступ протягом 6 і більше годин, порушення дренажної функції бронхів, надніркову недостатність, розвиток резистентності до симпатоміметичних, а інколи і до ксантинових препаратів, розвиток гіпоксемії (напруга \( \text{O}_2 \) артеріальної крові нижче 60 mm hg). Причини статусу: приєднання бактеріальної або вірусної інфекції, неадекватне лікування приступу (надлишкове призначення симпатоміметиків), надніркова недостатність, спадкова або набута блокада бетаадренорецепторів. Виділяють 3 стадії статусу. Перша стадія відносної компенсації представляє протягований приступ (неспокій, прискорене і утруднене дихання з участю допоміжної мускулатури, наявність сухих і вологих хрипів, тахікардія, підвищення артеріального тиску, збережений діурез, гіпоксемія і нормокапнія, метаболічний компенсований і субкомпенсований ацидоз. Приступ не зникає після прийняття симпатоміметиків.
Друга стадія (декомпенсация) характеризується наростиюю дихальною недостатністю в результаті тотальної обструкції бронхів (послаблення дихальних шумів з наступним їх зникненням спочатку в окремих сегментах легені, потім в її частках або в цілій легені – синдром німого легені), дифузний ціаноз, артеріальний тиск знижується, діурез зменшується, гіпоксична енцефалопатія, виражена гіпоксемія, гіперкарпа, метаболічний декомпенсований ацидоз.

Третя стадія (гіпоксична кома) характеризується глибокою дихальною недостатністю, відсутністю хрипів над всією поверхнею легень, адінаюю з наступною втратою свідомості, нерідко судомами, артеріальною гіпотензією, різким зниженням діурезу, серцево-судинною недостатністю, тяжким ступенем гіпоксемії (РаO₂ нижче 50 mm hg) і гіперкарпії (РaCO₂ вище 70 mm hg).

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

Комбіновані препарати: атровент, беродуал (дуовент). Рідше призначають орципреналінові (алупент, астмопент, орципреналін) і ізопреналінові (нодрин, ізодрин, еуспіран, ізопреналін) препарати. Показані еуфілін і пролонговані препарати теофілі-
ну: теоклір, теотард, теопек, теобіолонг, ретафіл, дорофілін, норфіл та ін. В тяжких випадках використовують глюкокортикоїди в інгаляціях: бекломет, бекотид, будесонід (пультікорд), флунізолід (інгаркт), флутіказон, альдецин, амокорт, фліксотид та ін., ентерально і парентерально (преднізолон, тріамциналон, дексаметазон).

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

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

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

Лікування персистуючої форми бронхіальної астми середньої тяжкості включає інгаляційні кор-
Тикостероїди щодня по 800-2000 мкг, бронходилятатори пролонгованої дії (інгаляційні пролонговані бета-2-агоністи, теофіліни або бета-2-агоністи у таблетках та сиропах). При необхідності призначають інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії, але не частіше 3-4 разів на день, інгаляційні холінолітики.

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

Лікування приступу астми на госпітальному етапі: оцінка тяжкості загострення і призначення бета-2-агоністів короткої дії кожні 20 хв протягом години, проведення оксигенотерапії до Sa O₂ більше 90 %, потім показані системні стероїди. Повторюють оцінку тяжкості приступу. При середній тяжкості приступу (ПОШ вид 60-80 % належного) показані інгаляційні бета-2-агоністи кожні 3 години та кортикостероїди. При тяжкому приступі (ПОШ вид менше 60 % належного), крім бета-2-агоністів, показані холінолітики, теофіліни, оксигенотерапія, системні стероїди, а при негативній відповіді на них стероїди вводять внутрішньовенно. Показана штучна вентиляція легень.
7.4. Спадкові та вроджені хвороби бронхолегеневої системи

Класифікація вад розвитку бронхолегеневої системи (В.А. Кліманський, 1975).
1. Вади розвитку трахеобронхіального дерева і легеневої паренхіми:
   - агенезія й аплазія легені;
   - гіпоплазія легені;
   - трахеальний бронх і дивертикул трахеї;
   - трахеальні фістули:
     - трахеобронхомегалія;
     - секвестрація легені;
     - природжена емфізema;
     - кісти і бронхоектази.
2. Вади розвитку судин:
   - агенезія і гіпоплазія артерій і вен;
   - артеріовенозні аневризми і фістули.

7.4.1. Вроджена патологія легень

Агенезія легені – повна відсутність структур легені. Аплазія відрізняється від агенезії наявністю рудиментарного бронха. Клінічними проявами є симптоми дихальної недостатності відразу після народження дитини. Рентгенологічно при агенезії (аплазії) на боці вади наявність гомогенного затемнення, звуження проміжків між ребрами, зміщення органів.
середостіння в бік ураження. Бронхоскопія і бронхографія дає змогу остаточно встановити діагноз. При однобічному ураженні хворі можуть жити.

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

Легенева секвестрація – це частково або повністю відокремлена ділянка легені, що зберігає елементи ембріонального кровообігу. Розрізняють два види секвестрації: внутрішньолегеневу і позалегеневу. Перебіг патології безсимптомний. Рентгенографія виявляє щільне гомогенне округлої форми
утворення, частіше в нижніх частках легень. Уточнює діагноз аортографія. Лікування хірургічне.

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

7.4.2. Успадковані захворювання органів дихання

До успадкованих захворювань органів дихання відносять: муковісцидоз, синдром Картаґенера, ідіопатичний фібросуючий альвеоліт, первинну легеневу гіпертензію, синдром Вільямса-Кемпбела, первинну цилюарну дискінезію, ідіопатичний гемосидероз та ін.

Муковісцидоз (див. 10.7.4).

Синдром Картаґенера успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Характерна тріада: зворотне розміщення внутрішніх органів, бронхоектази, синусит. На 1-2 році життя формується хронічний бронхолегеневий процес. Характерні кашель із виділенням гнійного харкотиння, множинність фізикальних змін, декстракардія, розміщення печінки зліва. Надалі форму-
ється легенево-серцева недостатність. Діагноз підтвірджує рентгенографія і бронхографія. Лікування консервативне (антибактеріальні препарати, санація бронхів і носогорла, постуральний дренаж, інгаляції, муколітики, загальнозміцнювальна терапія та ін.).


Первинна легенева гіпертензія – рідка патологія в дитячому віці з домінантним типом успадкування. Клінічні прояви: ціаноз, задишка, біль в ділянці серця, може бути кровохаркання, потовщення нігтьових фаланг, гіпертрофія правого шлуночка. Часто приєднується хронічний бронхолегеневий процес. Діагностика заснована на вимірюванні тискі в легеневій артерії. Прогноз несприятливий. Лікування симптоматичне.
Розділ 8. Захворювання серцево-судинної системи

8.1. Неревматичні (інфекційно-алергічні) кардити

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

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

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

Клініка. Спостерігається зв’язок ураження серця з інфекційними захворюваннями, є ознаки пораження міокарда (осlabлені тони, розширення межі, систолічний шум на верхівці, тахікардія і інші пору-
шения ритму, знижений артеріальний тиск, задишечка та інші симптоми серцевої недостатності, гіпоксія міокарда і збільшення тривалості Р-Q, QRS на ЕКГ). Рідко в патологічний процес втягуються ендокард і перикард, відсутні ознаки Киселя-Джонса.

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

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

Етіологія: вірусна, бактеріальна, алергічна, ідіопатична.

Форма: кардит, ураження провідної системи.

Перебіг: гострий, підострий, хронічний.

Тяжкість: легка, середньотяжка, тяжка.


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

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

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

Лікування. Хворого госпіталізують у кардіологічне відділення. Лікар повинен встановити діагноз, направити хворого у лікарню машиною швидкої допомоги або іншим транспортом з супроводом. Призначають дієту № 10, ліжковий режим, антибактеріальну (пеніциліни, макроліди) або противірусну терапію, нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, бруфен, диклофенак натрію та ін.). Глюкокортикоїди показані при наявності серцевої недостатності, при ураженні провідникової системи і алергічному кардиті. Призначають кардіотропну терапію: АТФ, АТФ-лонг, тіотріазолін, панангін, фосфаден, предуктал, аспаркам, рибоксин, мілдронат (8-10 мг/кг на добу) та ін. При серцевій недостатності показані серцеві глікозиди і сечогінні препарати. Проводиться цілорічна або сезонна біцилінопрофілактика.
Реабілітаційна терапія включає 3-4 курсы на рік, із спостереження дитину знімають через 3 роки ремісії.

8.2. Кардіоміопатії

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

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

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

Клініка. Розрізняють 3 форми кардіоміопатій: дилятаційна (застійна), гіпертрофічна, рестриктивна.
Екстракардіальні ознаки: вроджена гіпотрофія, адинамія, порушення адаптації новонародженої дитини, відставання у фізичному розвитку.

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

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

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

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

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

Діагностичні критерії:
- кардіомегалія;
- ознаки серцевої недостатності;
- відсутність ефекту від лікування;
- відсутність ознак ревматизму;
- дані ЕКГ, рентгенографії, двомірної ехокардіографії її допплер-ехокардіографії.

**Лікування.** Призначають протизапальні нестероїдні препарати (індометацин, бруфен, диклофенак натрію, ортофен, вольтарен), преднізолон, при хронічному перебізі – делагіл. Показані кардіотрофічні засоби (панангін, тіотріазолін, продуктал, мілдронат, кокарбоксилаза, неотон, фосфаден, ATФ, ATФ-лонг, рибоксин та ін.). При серцевій недостатності призначають сечогінні препарати і серцеві глікозиди. При дилятаційній кардіоміопатії показаний каптоприл 0,15-0,3 мг на кг на добу, ізосорбід динітрат 10-20 мг 2-3 рази на добу. При гіпертрофічній
кардіоміопатії призначають ніфедипін (коринфар), ізоптин, індерал.

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

8.3. Вегетосудинна дисфункція (дистонія)

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

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

**Клініка**. Основні критерії діагностики: 1) кардіалгії зв’язані з емоційними факторами, перевтомлюванням, метеоумовами, менструаціями. Біль знімається валокордином, корвалолом, транквілізаторами; 2) дихальні розлади: нестача повітря, глибокі вдохи, тахіпное, запаморочення, серцебиття; 3) лабільність АТ і пульсу; 4) негативні зубці Т, синдром ранньої реполяризації шлуночків, лабільність зубця Т і сегмента ST при проведенні функціональних проб.
Додаткові критерії: 1) ознаки гіперкінетичного стану кровообігу; 2) вегетосудинні симптоми (запаморочення, головний біль, субфебрилітет, міалгії); 3) психоемоційні розлади у вигляді тривоги, дративливості, кардіофобії, порушення сну; 4) астенічний синдром; 5) доброкісний перебіг.

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

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

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

8.4. Вроджені вади серця

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

Етіологія. Етіологію вади у кожному випадку встановити тяжко. В більшості вони зумовлені різноманітними чинниками навколишнього середовища в поєднанні з генетичними факторами. Відомий зв’язок деяких вад з хромосомними аномаліями, але вони складають менше 5 %, мутації одного гена 3 %. Велике етіологічне значення мають вірусні інфекції матері (краснуха, грип, парагрип, цитомегаловірусні інфекції та ін.), інші фактори середовища в перші тижні вагітності, коли формуються серце і великі судини (2 %). Виділяють критичні періоди, небезпе-
чні для виникнення вродженої патології серця: в період перед імплантацією (перші 5-8 днів після зачаття), період розвитку плаценти (4-6 тиждень), період закладки серця та судин (3-7 тиждень). Полігенно-мультифакторіальне спадкування спостерігається в 90 % випадків.

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

Клінічні прояви і критерії діагностики.

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

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

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

Класифікація.

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

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

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

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

Для всіх вад, які належать до першої групи, характерний загальний симптомокомплекс підсиленого кровотоку через легені. Він проявляється вираженим акцентом ІІ тону над легеневою артерією, підсиленим легеневим судинним малюнком на рентгенограмі легень, застійними пневмоніями, гіпертрофією правого та лівого шлуночків, відставанн-
ням у фізичному розвитку, блідістю шкірних покривів, ціаноз приєднується в термінальній стадії.

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

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

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

Друга група вад має загальний симптомокомплекс збідненого легеневого кровотоку: постійний ціаноз, підвищений вміст еритроцитів і гемоглобіну, типові зміни форми пальців і нігтів (“барабанні палички”, “годинникові скельця”), серцевий горб, ослаблений другий тон над легеневою артерією, збіднення судинно-легеневого малюнка на рентгенограмі легенів, гіпер-
трофія тільки правого шлуночка, відставання в фізичному і психомоторному розвитку.

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

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

Третя група вад характеризується синдромом утрудненого викиду крові у велике коло кровообігу:
грубий систолічний шум у другому міжребер’ї справа від груднини, зміни тиску, гіпертрофія лівого шлуночка, порушення коронарного кровотоку, шкірні покриви бліді, ціаноз відсутній і ніколи не приєднується, хворі добре розвинуті фізично і психічно.

Патогномонічні симптоми коарктациї аорти: підвищений тиск на руках і знижений на ногах, узурація ребер, “котяче мурхотіння”, акцент ІІ тону над аортою, пульс на променевій артерії наповнений, напружений, високий, на кінцівках слабкий або не визначається, трофічні порушення і м’язова слабкість нижніх кінцівок.

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

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

Лікування. Лікар повинен встановити діагноз, направити дитину в кардіологічний центр (м. Київ) для визначення строку хірургічного лікування та проводити реабілітаційну терапію. Показане часте спостереження дитини: 5 і більше разів на першому місяці, не менше 2 разів у наступні місяці. Дитину необхідно консультувати у кардіолога і кардіохірурга. З диспансерного нагляду дитину знімають через
5 років після операції при відсутності патологічної симптоматики. Для реабілітації використовують па- нангін, рибоксин, мілдронат, тіотріазолін, предуктал, фосфаден, неотон, кратал, кардонат, АТФ, АТФ- лонг, вітаміни, стимулятори, адаптогени. Вакцина- ція протипоказана при серцевій недостатності.

8.5. Порушення серцевого ритму та провідності

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

Екстрасистолія – позачергові скорочення серця. За місцем виникнення імпульсу збудження роз- пізнають суправентрикулярні і шлуночкові екстра- sistoli. Функціональні екстрасистоли частіше зу- стрічаються у дітей пубертатного періоду при вегетосудинній дисфункції. Екстрасистоли органіч- ного генезу спостерігаються при міокардитах, вро- джених вадах серця, кардіоміопатіях.

При появи екстрасистол більшість дітей не пред’являє скарг, не відчуває аритмії. Інколи хворі скаржаться на неприємні відчуття, завмирання, зу- пинку або сильний поштовх. Діагноз екстрасистолії можна встановити при аускультації серця, а для топічного діагнозу необхідна реєстрація ЕКГ.
Лікування включає терапію основної патології, призначення препаратів калію (панангін), предкутала, тіотріазоліну, мілдронату, цитохрому С, кокарбоксилази, АТФ-лонгу та інших кардіотрофіків, седативних (новопасіт, персен, валеріана, кратал та ін.) засобів. При відсутності ефекту показані аміодарон (5 мг/кг маси на добу) або бета-блокатори (анаприлін 1-3 мг на кг маси на добу; атенолол 1 мг на кг маси на добу).

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

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

Виникає вогнище збудження в будь-якій ділянці міокарда чи провідникової системи, яке посилає імпульс високої частоти і стає водієм серцевого ритму. Різке почащення скорочень зменшує ефективність окремого скорочення, викликає зменшення ударного об’єму серця і порушення кровопостачання органів, тканин і самого серця, що зумовлює пошуку обмінних процесів у міокарді. Внаслідок нападу пароксизмальної тахікардії виникає коронарна недостатність та недостатність кровообігу. Залежно від локалізації патологічного вогнища розрі-
зняють надшлуночкову (передсердну, атріовентрикулярну) та шлуночкову форми пароксизмальної тахікардії.

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

Діагностика пароксизмальної тахікардії у дітей грудного віку утруднена. Загальний стан дитини тяжкий, що пов’язано з ознаками серцевої недостатності. Нерідко приступ супроводжується пневмонією, міокардитом, фіброеластозом серця та іншою патологією. Уточнення діагнозу і визначення форми пароксизмальної тахікардії проводять за допомогою електрокардіографії. Загальними електрокардіографічними критеріями пароксизмальної тахікардії є: раптовий початок і раптове закінчення, відсутність компенсаторної паузи, частота серцевих скорочень більше 150 за 1 хв, наявність 3 і більше
групових екстрасистол. Крім того, для суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії характерно: наявність незвичайного зубця Р (при передсердній формі) і його відсутність при атріовентрикулярній формі, збережена форма комплексу QRS, тривалість комплексу QRS не більше 0,12 c. При шлуночковій пароксизмальній тахікардії завжди відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований і розширенний (більше 0,12 c), спостерігають наявність атріовентрикулярної дисоціації.

Лікування включає в себе забезпечення свіжого повітря, рефлекторне подразнення блукаючого нерва (блюватний рефлекс, затримка дихання, напруження, присідання навочіпки, пиття холодної води, холодні обтирання шкіри, різкий перехід з сидячого положення у горизонтальне, рефлекс Ашнера, каротидний рефлекс та ін.) Ці прийоми ефективні при суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії і не впливають на шлуночкову форму тахікардії. Призначають седативні засоби (корвалол, валокордин, настоянка валеріані по 1-2 краплі на рік життя), оротат калію (10-20 мг на кг маси), кордарон (5 мг на кг маси). При суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії вводять внутрішньовенно 0,25 % розчин ізоптину (верапаміл) по 0,1-0,15 мг на кг маси на 20 мл 10 % розчину глюкози струмінно повільно (крім синдрому передчасного збудження шлуночків). При наявності синдрому передчасного збудження шлуночків показано внутрішньовенно-
не введення 0,5 % розчину аміодарону (кордарону) в дозі 5 мг на кг маси на 20 мл 10 % розчину глюко- зи. Також показаний аденозин внутрішньовенно 0,1 мг на кг маси. При шлуночковій формі тахікардії внутрішньовенно струминно вводять 2 % розчин лі- докаїну у разовій дозі 1-3 мг на кг маси на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчи- ну глюкози. Показаний також новокаїномід в дозі 3- 6 мг на кг маси на 10-15 мл ізотонічного розчину на- трію хлориду внутрішньовенно струминно повільно.


Реабілітація дітей з порушеннями серцевого ри- тму та провідності проводиться з врахуванням ос- новного захворювання.
8.6. Серцева недостатність

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

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

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

Виділяють два типи серцевої недостатності: синдром малого серцевого викиду (гостра серцева недостатність) і застійну серцеву недостатність (хронічна серцева недостатність). В організмі виникають механізми компенсації у вигляді активації симпатико-адреналової системи, збільшення сили скорочення серця, гіпертрофії міокарда. При декомпенсації розвивається тканинна гіпоксія, задишка, накопичення у тканинах недоокислених продуктів метаболізму, порушення мікроциркуляції і збільшення проникності судин, затримка натрію і води. Все це при-
зводить до збільшення об’єму циркулюючої крові і венозного тиску. Спостерігаються набряки та незво- ротні дистрофічні зміни у тканинах і органах.

Клінічні прояви. Гостра серцева недостатність (синдром малого серцевого викиду) найчастіше спо- стерігається у дітей раннього віку при тяжких інток- сикаціях, інфекційних захворюваннях, отруєннях, тяжких аритміях, в термінальних стадіях хронічної серцевої недостатності. Розрізняють гостру лівошлу- ночкову, правошлуночкову та тотальну серцеву не- достатність.

При лівошлуночковій недостатності розвиваєть- ся приступ ядухи з утрудненням неефективним вди- хом (серцева астма). Спостерігається задишка, ка- шель з пінистим харкотинням, блювання, нespокій. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, холодний липкий піт, пульс частий, малого наповнення. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. В легенях вислуховують вологі хрипи. При набряку легень стан ще тяжчий. Ціаноз посилюється, свідо- мість затьмарена, потім виникає гіпоксична кома, судоми. Дихання стає переривчасте, може наступити зупинка дихання та серцевої діяльності. Розріз- няють три стадії лівошлуночкової недостатності. Перша стадія характеризується збільшенням час- тоти серцевих скорочень на 15-30 %, частоти дихання – на 30-50 %. При другій стадії частота сер- цевих скорочень збільшується на 30-50 %, частота дихання на 50-70 %, виражений акроціаноз, вологі
хрипи в легенях. Третя стадія характеризується вкрай тяжким станом, частота серцевих скорочень збільшується на 50-60 % і більше, а частота дихання – на 70-100 % і більше. Відмічається олігурія, анурія, зниження систолічного і діастолічного тиску.

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

Тотальна серцева недостатність розвивається при зниженні скоротливої здатності міокарда обох шлуночків. Зазвичай, спочатку виникають ознаки
лівошлуночкової недостатності, потім приєднується правошлуночкова недостатність.

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

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

Принципи лікування серцевої недостатності:
1. Обмеження фізичної активності (ліжковий режим, харчування зцідженим грудним молоком, седативні засоби).
2. Оксигенотерапія.
3. Збільшення скоротливої здатності міокарда. З цією метою використовують серцеві глікозиди. Препаратом вибору є дигоксин. Дигіталізацію при хронічній недостатності проводять у два етапи. Спочатку призначають половину дози насичення, через 12-24 години – ¼ дози насичення. На II етапі призначають підтримувальну дозу, яка дорівнює 1/8 дози насичення кожні 12 годин (добова доза складає ¼ дози насичення). Доза насичення при внутрішньому застосуванні дигоксину складає: до 2 –х років – 0,025 –0,035 мг/кг; у дітей після 2-х років – 0,01-0,025 мг/кг; у дорослих – до 1 мг на добу. При внутрішньовенному введенні дозу зменшують на 25 %. При одноразовому призначенні дигоксину і верапамілу або аміодарону дозу першого зменшують на 50 %.

При гострій серцевій недостатності, крім серцевих глікозидів, використовують інші інотропні засоби. Дофамін призначають в дозі 5-10 мкг/кг за хв внутрішньовенно у вигляді інфузій, починаючи з
малих доз (2 мкг/кг за хв). Добутамін призначають аналогічно дофаміну. Амріон збільшує серцевий викид, після введення дози насичення (1-3 мг/кг) проводять інфузію препарату із швидкістю 5-10 мкг на кг за хв. Адреналін призначають в останню чергу в дозі 0,2-1,0 мкг/кг за хв внутрішньовенно.

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

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

4. Зменшення післянавантаження серця.

Невідкладна терапія включає використання нітропрусиду натрію внутрішньовенно, починаячи з
дози 0,5 мкг/кг за хв і збільшуючи дозу до 3-8 мкг/кг за хв (в умовах реанімаційного відділу), або нітро-гліцерин в дозі 0,1-1,0 мкг за хв внутрішньовенно або внутрішньо. Підтримуючу терапію проводять гі-дралазином в дозі 1 мг/кг на добу ентерально за 3-4 прийоми. Показані каптоприл (kapoten) та еналаприл, які зменшують не тільки післянавантаження, але і переднавантаження. Каптоприл призначають в дозі 0,5-3 мг/кг на добу за 3 прийоми. Еналаприл показаний лише дітям старшого віку по 2-10 мг 2 рази внутрішньо.

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

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

При хронічній серцевій недостатності призначають поетапну терапію. При недостатності І ступеня зменшують фізичне навантаження, потребу солі і рідини, призначення кардіотрофічні засоби. При недостатності II A ступеня призначають напівліжко-вий режим, зменшують потребу в солі і рідині, показані кардіотрофічні засоби і серцеві глікозиди. При
недостатності II Б ступеня показаний строгий ліжковий режим, значне зменшення потреби в солі і рідні (до 2/3 добової норми), кардіотрофічні препарати, оксигенотерапія, інотропні препарати, діуретики. При недостатності III ступеня проводять комплексну терапію з використанням усіх засобів і симптоматичне лікування дистрофічних змін в організмі. При правошлуночковій недостатності про- типоказане використання серцевих глікозидів або обережне їх призначення.
Розділ 9. Дифузні захворювання сполучної тканини

9.1. Гостра ревматична гарячка та ревматична хвороба серця

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

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

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

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

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

Клінічні прояви. Початок захворювання гострий, через 2-3 тижні після ангіни або ГРВІ збільшується температура, з’являються ознаки ураження серця і суглобів. Міокардит характеризується порушеним станом, послабленими тонами, розширенням меж серця, ознаками серцевої недостатності, збільшенням тривалості P-Q, комплексу QRS, змінами у фазі реполяризації на ЕКГ. Для ендокардиту характерні грубі систолічні, діастолічні шуми, які змінюють тембр і силу при зміні положення тіла, навантаженні, при обстеженні в динаміці.
Класифікація (2001 р.)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Клінічні варіанти</th>
<th>Клінічні прояви</th>
<th>Активність процесу</th>
<th>Наслідок</th>
<th>СН, ФК</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2. Рецидивуюча ревматична гарячка</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

194
Межі серця не змінюються, ознаки серцевої недостатності не характерні, є неспецифічні зміни на ЕКГ. Для перикардиту характерні тяжкість стану, збільшення меж серця, глухі тони, шум перикарда, знижений вольтаж і гіпоксичні зміни на ЕКГ. Частіше діагностується ендоміокардит, рідше – панкардит.

Артрит: набряк, біль, збільшення температури, обмеження рухів в суглобі, летучість. Мала хорея: емоційна лабільність, порушення координації, м’яозва гіпотонія, гіпорефлексія, гіперкінези.

Третій ступінь активності характеризується гострим панкардитом або дифузним міокардитом з поліартритом, анулярною еритемою, лейкоцитоз більше 10,0 х10^9/л, ШОЕ більше 30 мл на годину, С-реактивний білок ++++ або +++, α-2- глобуліни більше 17 %, ДФА показник вище 0,350 OD. При другому ступені активності спостерігається підгострий кардит з невеликою серцевою недостатністю (I, II, A), може бути поліартрит або хорея. Лейкоцитоз становить 8,0-10,0 х10^9/л, ШОЕ – 20-30 мм на год, С-реактивний білок +, ++, α-2-глобуліни 11-16 %, γ-глобуліни – 21-23 %, ДФА показник 0,250-0,300 OD. Перший ступінь активності характеризується латентним, затяжним кардитом, частіше ендокардитом або легкою формою хореї, лейкоцитоз відсутній, ШОЕ не більше 20 мм за годину, С-реактивний білок + або відсутній, інші показники в межах норми.

Гострий перебіг характеризується бурхливим початком, маніфестацією всіх клінічних ознак за типом
сепсису у сенсибілізованому організмі. Продовження процесу до 2 місяців. Підгострий перебіг починається з помірного підвищення температури, помірних ознак ураження серця, суглобів, а інколи і нервової системи. Подовження процесу біля 3-4 місяців. При затяжному перебізі активний процес спостерігається протягом 6-7 місяців. При безперервно рецидивуючому перебізі патологічний процес протягом року має нові загострення. Латентний перебіг ревматичної хвороби характеризується відсутністю скарг, перебігає приховано, пізні діагностикується. Найчастіше так перебігає ендокардит.

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

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

Додаткові: ревматичний анамнез, ефект від протиревматичної терапії (ознаки Нестерова), гарячка, артралгії, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, α-2 і γ- глобулінів, сіалових кислот, серомукоїду, ДФА показника, поява С-реактивного білка, збільшення антистрептолізину О, антистрептокінази, антистрептогіалуронідази в 1,5-2 рази і більше, збільшення тривалості P-Q на ЕКГ.
Лікування дитини хворої на ревматизм проводять обов'язково в стаціонарі. Госпіталізують хворого загальним транспортом в супроводі лікаря або патронажної сестри. Тільки у тяжких випадках транспортують хворого машиною швидкої допомоги. Лікування включає режим (ліжковий, напівліжковий, потім палатний), протимікробні (пеніциліни або макроліди 2 тижні, потім біцилін-1 або біцилін-5), протизапальні (ацетилсаліцилова к-та по 0,2 г на рік життя (50-100 мг на кг маси на добу), не більше 2,0 г; індометацин 2,5-3 мг на кг маси на добу; диклофенак, ортофен, вольтарен 3,0-3,5 мг на кг маси на добу), гормональні (преднізолон 0,8-1,0 мг на кг маси на добу) препарати. При затяжному і безперервно-рецидивовому перебізі призначають делагіл (пластеніл, резохін) по 5 мг на кг маси на добу, а інколи імунодепресанти (6-меркаптопурин, лейкеран, циклофосфан). Показані антигістамінні (тавегіл, фенкарол, кларитин, супрастин), кардіотрофічні (пантенол, предуктал, кратал, аспаркам, рибоксин, мілдронат, фосфаден, кокарбоксилаза, АТФ, АТФ-лонг), вітамінні препарати, а при недостатності кровообігу серцеві глікозиди (дигоксин 0,03-0,04 мг на кг маси доза накопичення для внутрішньовенного введення і 0,05-0,06 мг на кг в таблетках).

Профілактика. Первинна профілактика включає здоровий спосіб життя з народження, правильне лікування ангін (5-7 днів пеніциліни або макроліди, потім біцилін-5 в дозі 750.000 ОД до 30 кг і 1.500 000 ОД
при масі більше 30 кг) і тонзилітів (4 курси комплексного лікування на рік, при загостренні пеніциліни або макроліди, восьін і навесні біцилін-1 по 600.000 ОД кожні 2-3 тижні – 4-3 ін’єкції дітям масою до 30 кг і по 1.200.000 ОД кожні 4 тижні – 2 ін’єкції при масі більше 30 кг, або біцилін-5 в дозі 750.000 дошкільнятам і 1.500.000 ОД дітям шкільного віку).

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

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

Реабілітаційна терапія включає 4-3-2 курси на рік. З диспансерного спостереження дитину знімають при
відсутності вади серця і хронічних вогнищ інфекції не раніше 5 років від гострої фази захворювання.

9.2. Ювенільний ревматоїдний артрит

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

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

Патогенез. В розвитку захворювання відіграє опірність організму, що визначається віком, статтю, спадковістю, а також стійкістю до впливу різноманітних зовнішніх факторів впливу. Провідними у патогенезі є імунопатологічні процеси: зменшення T-лімфоцитів в крові, збільшення їх в синовіальній рідині, зменшення T-супресорів і в крові і в синовіальній рідині. Виникає гіперімуноглобулінемія (Ig G), активація системи комплементу, збільшення ревматоїдного фактора в суглобах. Виникає інфільтрація синовіальної оболонки, спостерігається виділення колагенази, простогландинів. Відбувається руйнування хрящової і кісткової тканини (ерозії, остеопороз, тріщини, а потім анкілоз). В патологічний про-
цес втягується дрібні артерії (васкуліти), пошкоджується багато органів і систем (серце, легені, очі, нирки, печінка та ін.).

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

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

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

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

Клініко-імунологічна характеристика: серопозитивний, серонегативний.

Перебіг: швидкоперогресуючий, повільноперогресуючий, без якого прогресування.

Ступінь активності: високий (ІІІ), середній (ІІ), низький (І).

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

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

Діагностичні критерії.

**Клінічні ознаки:** артрит, який продовжується більше місяця; артрит другого суглоба, який з’являється через 3 міс. і пізніше; симетричне ураження дрібних суглобів; контрактура суглоба; тендосиновій або бурсит; м’язова атрофія, ранкова скутість; ураження очей; вузлики; випіт в порожнині суглоба.
Рентгенологічні ознаки: остеопороз, дрібнокістозна перебудова; звуження суглобових щілин, ерозії, анкілоз; порушення росту кісток; ураження шийного відділу хребта.

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

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

Лікування. Використовуються всі групи препаратів протизапальної дії: саліцилати (аспірин), піразолонові препарати (бутадіон), похідні фенілоцтової кислоти (диклофенак натрію, вольтарен, вольтарен-ретард, ортофен, наклофен, діклофен-ретард та ін.), похідні антранілової кислоти (флуменоменова кислота, ніфлумова кислота, толфеноменова кислота), похідні пропіонової кислоти (ібупрофен, бруфен, кетопрофен, орудіс, профе-нід, кнавон, флурбіпрофен, напроксен, напросин, нор-ритис, апранакс, ренгазил, флугалін, фенапрофен та ін.), похідні індолу (індометацин, метиндол, індоцид), оксиками (піроксикам, роксикам, теноксикам), похідні хінозолонів (проквазон, флупроквазон), місулід та ін. Кортикостероїди показані при алергосептичному ва-ріанті. Базисні засоби: амінохінолони (делагіл, резо-хін, плаквеніл), Д-пеніциламін (купреніл), цитостатики (лейкеран, азатіоприн, циклофосфамід), препарати золота (крізанол, санокризил, міокризин).
Реабілітаційна терапія включає лікувальну гімнастику, грязелікування, гідрокінезотерапію, призначення озокеритових, парафінових аплюкацій, всіх видів масажу. Показані родонові, сірководневі, йодобромні, хлоридно-натрієві, вуглецислі, кисневі, хвойні, перлинні та інші ванни. Використовують УВЧ, УФО, індуктотермію, ультразвук, фонофорез та інші методи реабілітації. Показане санаторно-курортне лікування (Євпаторія, Хмельник, Сочі), лікування в місцевих санаторіях. З обліку хворих не знімають, через 3-5 років повної ремісії при відсутності порушень функції суглобів лікування припиняють.

9.3. Системний червоний вовчак

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

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

Патогенез: характерна неконтрольована продукція антиядерних і антинуклеарних антитіл. Антитіла направлені не тільки до ядер, але і до їх інгредієнтів (ДНК, РНК, нуклеопротеїну та інших субстанцій). Виявлена велика кількість протитканинних
антитіл: протисерцеві, протикардіоліпідні, протинериюкові, антилейкоцитарні, антитромбоцитарні, антиеритроцитарні, а також антилізосомні, антимітохондріальні антитіла. Антитіла утворюють імунні комплекси, які відкладаються на базальній мембрани судин різних органів (шкіра, нирки, серце, легені, серозні оболонки, суглоби та ін.).

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

Класифікація (В.А. Насонова, 1989).

1. Перебіг хвороби: гострий, підгострий, хронічний (рецидивуючий поліартрит, синдром дискоїдного вовчака, синдром Рейно, Верльгофа, Шегрена).

2. Ступінь активності: активний (активність висока, помірна, мінімальна), неактивний (ремісія).

3. Клініко-морфологічна характеристика: перерахувати ураження шкіри, суглобів, серця, легень, нирок та ін.

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

9.4. Системна склеродермія

Системна склеродермія — захворювання, що характеризується ураженням шкіри у вигляді ущільнення і атрофії, ураженням опорно-рухового апарату, судин і внутрішніх органів.
Етіологія не вивчена. Має значення маловірулентна, латентна інфекція, генетична схильність. Пусковим механізмом можуть бути: травма, охолодження, стрес, прийняття медикаментів.

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

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

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

Вісцеральні ураження дають скупі клінічні прояви. Їх виявляють за допомогою інструментальних методів обстеження. Спостерігається базальний пневмофіброз легень, кардіосклероз і міокардіодистрофія, нефропатія, ураження травного каналу (симптоми дисфагії, особливо характерним є утри-
днення ковтання твердої їжі). Лабораторні зміни неспецифічні: лейкоцитоз, еозинофілія, анемія, гі- пергаммаглобулінемія, збільшення IgM, IgG, поява антинуклеарного фактора і антитіл до ДНК.

Классифікація:
I. Клінічні форми:
1. Вогнищева склеродермія:
   – кільцеподібна (бляшкоподібна);
   – лінійна.
2. Системна склеродермія:
   – дифузна;
   – лімітована (обмежена).
3. Поєднана форма.
II. Перебіг: гострий, підгострий, хронічний.
III. Ступінь активності: мінімальний, помірний, максимальний.

Лікування. Показані негормональні протизапальних засоби (саліцилати, індометацин, диклофенак натрію), амінохінолонові препарати (делагіл, плак-веніл), при гострому перебізі глюкокортикоїди. Призначають антиагреганти (курантил, трентал) і засо-би, які поліпшують мікроциркуляцію (еуфілін, папа-верин, компламін, гепарин, димексид, корінфар та ін.). При тяжкому перебізі використовують імуноде-пресанти (азотіоприн, лейкеран). Показане призначення Д-пеніциламіну з унітіолом (поліпшує обмін колагену). Особливо важливе значення має фізіо-терапія (аплікації озокериту, грязі, парафіну, диме-тилсульфоксиду, електрофорезу з лідазою, гіалуро-
нідазою, ультразвук з гідрокортизоном та ін.), масаж, гімнастика.

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

9.5. Дерматоміозит

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

Етіологія нез’ясована.

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

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

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

Лікування: преднізолон від 0,5 до 5 мг на кг маси тіла на добу, при відсутності ефекту призначають метотрексат по 2,5-7,5 мг на добу або делагіл (5 мг
Показані циклоспорин (5 мг на кг маси на добу), вітаміни, АТФ, антигістамінні і протизапальні препарати, масаж, фізіотерапія.

9.6. Вузликовий періarterіїт

Вузликовий періarterіїт — імунокомплексне захворювання з ураженням периферичних і вісцеральних артерій малого і середнього калібру.

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

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

Лікування включає призначення глюкокортикоїдів, протизапальних препаратів, цитостатиків, гепарину і симптоматичну терапію.
Розділ 10. Захворювання органів травлення

10.1. Хронічний гастрит

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

Етіологія, патогенез. Уявлення про етіологію і патогенез хронічного гастриту трансформувалися, що пов’язано з етіологічною роллю персистуючого мікроорганізму Helicobacter pylori. Проникнувши крізь захисний шар слизу, бактерія прикріплюється до епітеліальних клітин, проникає у крипти і залози, руйнує захисний шар слизу і забезпечує доступ шлункового соку до тканин. Формується локальна імунна відповідь. У пластинці слизової оболонки збираються лейкоцити, які спричинюють запальну реакцію, з набряком, гіперемією, порушенням трофіки. Хелікобактерна інфекція є провідною причиною антрального гастриту (типу В). Автоімунний процес неясної етіології лежить в основі гастриту.
типу А, він локалізується у ділянці дна і тіла шлунка. Щодо чинників, які вважали відповідальними за розвиток хронічного гастриту, то їх слід віднести до таких, що сприяють виникненю захворювання: по- рушення режиму і характеру харчування, прийняття медикаментозних препаратів, харчова алергія, спадкова гіперхлоргідрія і слабка протекторна функ- кція слизу.

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

Визначаючи діагноз, неохідно враховувати такі показники:
a) поширеність і локалізацію запального процесу – поширений, вогнищевий (антральний, фундаль- ний);
b) характер морфологічних змін – ендоскопічно: поверхностний, гіпертрофічний, ерозивний, гемора- гічний, субатрофічний (атрофічний), змішаний; гі- стологічно: поверхностний, з ураженням залоз без атрофії, атрофічний;
в) характер шлункової секреції – підвищена, норма- льна, знижена;
г) фазу перебігу – загострення, неповна ремісія, повна ремісія.
Критерії діагностики. Для хелікобактерасоційованого гастриту характерний больовий синдром (інтенсивний або монотонний голодний біль у верхньому відділі живота виникає і посилюється після вживання грубої або гострої їжі. При секреторній недостатності біль набуває постійного характеру, супроводжується відчуттям тяжкості, тиску або дискомфорту). Диспепсичний синдром характеризується печією, відрижкою кислим, нудотою, блюванням, запорами, а при секреторній недостатності — відрижка тухлим, повітрям, знижується апетит, приєднуються розлади випорожнень у бік послаблення. Інтоксикаційний синдром: головний біль, запаморочення, емоційна нестійкість, дратівливість, млявість, втомлюваність.

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

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

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

Діагноз верифікується за допомогою фіброгастроскопічного або гістологічного дослідження. Ендо-
скопічно: розширені складки, вкриті слизом, гіперемія (насичено червоний, іноді багряний колір), набряк ділянки гіпетротрофії, атрофії, геморагії, ерозії. Гістологічно: поверхневий гастрит, ураження залоз без атрофії, атрофічний гастрит. Дослідження шлуночкової секреції з гістаміном або інтраастральна рН-метрія. Методи діагностики інфікування хелікобактер пілорі:

Інвазивні методи (ендоскопічне дослідження з біопсією слизової оболонки):
1. Уріазний тест (специфічність 88-95 %).
2. Гістологічний метод (методи фарбування за Гімзою, гематоксилін-еозин) (специфічність 93-96 %).
3. Бактеріологічний метод (специфічність 100 %).
4. Молекулярний метод (полімеразна ланцюгова реакція) (специфічність 100 %).

Неінвазивні методи:
1. Дихальний тест з С¹³ – сечовиною (специфічність 88-98 %).
2. Визначення в біологічної рідини (кров, сироватка) антитіл хелікобактер пілорі або його антигенів.
   2.1. Швидкий цільнокровний тест (реакція латексаглютинації) (специфічність 75-91 %).
   2.2. Швидкий серологічний тест (фермент зв’язуючий імуносорбентний аналіз) (специфічність 74-88 %).
   2.3. Тест ELISA (специфічність 78-95 %).
   2.4. Каловий антигенний тест (специфічність 63-93 %).
Лікування. Дієта №1, потім №5. Антихелікобактерні препарати: препарати вісмуту (де-нол), на-півсинтетичні пеніциліни (оксацилін, амоксиклав, флемоксин, амоксацилін); макроліди нового поко-ління (сумамед, клацид, рулід тощо); метронідазол (трихопол, флагіл). Рекомендують різні схеми ан-тихелікобактерної терапії: потрійна терапія – де-нол по 120 (240) мг 2 рази, метронідазол 250 (500) мг 2 рази, амоксацилін (флемоксин) 500 (1000) мг 2 рази на день. Тривалість курсу 7 днів. Квадратотерапія включає попередню схему і призначення клациду або іншого макроліду. Використовують комплексні препарати: пілорид, гастростат, хелікоцин та ін.

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

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

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

10.2. Виразкова хвороба

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

Етіологія. Спадкова схильність складає 50 % (секреція соляної кислоти, вміст пепсиногену II, активність ферменту альфа-1-антитрипсину, вміст IgA, адреналіну і ацетилхолінестерази в сироватці крові, О (1) гру-
па крові, тип вищої нервової діяльності та ін.). Значення аліментарного, нервово-психічного факторів, вплив лікарських препаратів (аспірин, кортикостероїди та ін.) і значна роль хелікобактер піlorі.

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

Клініка. У дітей частіше буває виразка дванадцятипалої кишки. Болювий синдром: локалізація в ділянці епігастрію, рідше в ділянці пупка, через 1,5 години після вживання їжі і натще (голодний біль), біль збільшується після їди. Диспепсичний синдром: рвота, нудота, печія, відрижка, запори. Інтоксикаційний синдром: емоційна лабільність, порушення сну, втомлюваність, астенічний стан, міалгії, артралгії, біль голови, брадикардія, глухі тони серця, систолічний шум на верхівці. Гастроудуоденоскопія: дефект круглої або овальної форми з чіткими краями. Дно дефекту заповнене фібрином. Діаг-
ностика хелікобактер пілорі: біопсія слизової (бактерії виявляються мікробіологічним, імуноморфологічним і біохімічним методами), уреазні дихальні тести, імуноферментний аналіз з виявленням специфічних антитіл.

Класифікація (А.А. Баранов, 1996 р.):
1. Локалізація:
– шлунок (медіогастральна, пілороантральна);
– дванадцятипале кишке (бульбарна, постбульбарна);
– шлунок та дванадцятипале кишке.
2. Клінічна фаза:
– загострення (свіжа виразка, початок епітелізації дефекту);
– зменшення загострення (заживлення виразкового дефекту без рубця, рубцево-виразкова деформація);
– ремісія.
3. Тяжкість перебігу: легка, середньотяжка, тяжка.
4. Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз, перивісцерит.

Лікування. Ліжковий режим, дієта №1а, 1б, 1, потім №5, препарати антацидної дії: альмагель А, альмагель, фосфалюгель, маалокс, гастал. Блокатори H2-рецепторів гістаміну: рідко призначають препарати І покоління (циметидин, тагамет, беломет), частіше показані препарати ІІ (ранітидин, зантак, ранісан), ІІІ (фамотидин, кванател, фамосан),
ІV (нізатидин, аксид) і V (роксатидин) покоління. Найбільш ефективний метод елімінації хелікобактер пілорі є антибактеріальна терапія. До 5 років рекомендують: метронідазол (тінідазол) 20 мг на кг маси на добу за 3 прийоми – 10 днів, амоксицилін 130 мг на кг маси на добу за 3 прийоми – 10 днів.

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

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

217
10.3. Дискінезії жовчовивідних шляхів

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

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

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

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

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

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

### 10.4. Холецистохолангіт

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

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

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

Лікування. Дієта №5, тюбаж з багатоатомними спиртами (ксиліт, сорбіт, маніт з розрахунку 0,2-0,4 г на кг маси), відварами трав (безсмертник, кукурдзяні рильця, ягоди шипшини, квітки календули та ін.), соками (яблучний, томатний, капустяний, бурсаковий, чорної редьки), мінеральними водами (“Нафтуся”, “Гусятинська”, “Сатанівська”, “Смирновська”, “Слов’янська” та ін.). Призначають холеретики (аллохол, холензим, холагон, одестон, дехолін, ліобіл та ін.) і холекінетики (тифен, беладонна та ін.). Показані вітаміни і гепатопротекторні препарати (ліпамід, ліпоєва кислота, ессел-форте, холесол, сімепар, тиквіол, прополін, легалон, ербісол, цитраргінін, га-
лстена, антигіпоксин, есенціале, гепабене, фебіхол, лів-52, хофітол, гепатофальк та ін.). Фізіотерапія (аплікації озокеритові, парафінові, грязеві, торф’яні, електрофорез з сульфатом магнію, новокаїном, папаверином, платифіліном або діоніном, діатермія, індуктотермія, ультразвук). Реабілітаційні курси проводять 4-3-2 рази на рік. Показане лікування в місцевому санаторії і санаторно-курортне лікування: Трускавець, Моршин, Сатанів, Гусятин, Железноводськ. З диспансерного обліку хворого знімають через 2-3 роки стійкої ремісії.

10.5. Хронічний гепатит

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

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

Патогенез. Провідне місце належить недостатньому синтезу інтерферону в гепатоцитах, зниженню Т-клітинної та макрофагальної ланок імунітету.
Прогресує деструкція паренхіми печінки, спостерігається запалення та імунопатологічні зміни в мезенхімі, зменшується кровонаповнення судин, порушується мікроциркуляція, страждає функція гепатоцитів, виникає холестаз, розвивається фіброз. У частини хворих переважають автоімунні процеси з гіперпродукцією Ig G, автоанти тіл до ядер гепатоцитів (автоімунний гепатит).

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

Клініка. Болювий (біль в правому підребер’ї після фізичного навантаження, вживання смаженої, жирної їжі), диспепсичний (зниження апетиту, нудота, відрижка, гіркота в роті, нестійкі випорожнення, схильність до запорів, неприємний запах з рота), інтоксикаційний (швидка втомлюваність, слабість, в’ялість, поганий сон, емоційна лабільність, біль голови, бліда шкіра та слизові оболонки, “синці” під очима, судинні “зірочки”, артралгії, міалгії, глухі тони
серця, іноді систолічний шум, субфібрілітет) синдром. Симптомами холестазу є жовтяниця, свербіння шкіри, знебарвлення кал. Визначається гепатомегалія, спленомегалія, вони щільні, малоболючі або неболючі. При лабораторному дослідженні відмічається підвищення рівня АлАТ, АсАТ, зниження альбумінів, підвищення гаммаглобулінів, збільшення білірубіну, наявність маркерів вірусів гепатиту, зміни клітинного та гуморального імунітету. При ультразвуковому дослідженні враховують збільшення і ступінь ущільнення паренхіми печінки, селезінки, розширення портальної вени. Пункційна біопсія печінки: лімфоїдні скупчення, фолікули, інфільтрація в портальных трактах, дрібновогнищеві некрози та лімфоїдноклітинна інфільтрація, жирова дистрофія.

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

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

10.6. Гельмінтози

Гельмінтози — захворювання людини, спричинене паразитичними черв’яками (гельмінтами). На території України констатовано 30 видів гельмінтів. Джерелом зараження гельмінтами є людина, при гельмінтозоонозах — людина, домашні і дики твари- ни. Зараження може відбуватися через городину, садовину, воду, грунт, заражені яйцями або личинками паразитів. Біогельмінти можуть проникати в організм із м’ясом тварин, риб, раків, з водою. При “контактних” гельмінтозах джерелом може бути бі- лизна чи будь-який предмет, який мав контакт з ге- льмінтоносієм.

Розрізняють неспецифічний вплив (спільний для всіх паразитів) і специфічний вплив (залежить від виду гельмінта) на організм. Неспецифічний вплив
(токсична дія) спричинюється продуктами життєдіяльності розпаду гельмінта з ураженням нервової системи, травного каналу і зниженням опірності організму. Часто виникають алергічні реакції.

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


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

Лікування. Албендаразол (немозол, ворміл) від 2-х років по 400 мг одноразово, піперазину адипінат (0,1 г на рік життя, але не більше 1,0 г) – 2 рази протягом 2 днів), вермокс (2,5-5 мг на кг маси 1 раз протягом 2 днів), комбантрин (пірантел) – (10 мг на кг 1 раз), медамін (10 мг на кг за 3 прийоми протя-
гом 1-2 днів), декарис (25-100 мг 1 раз після легкої вечері). Після лікування триразове дослідження фекалій.

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

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

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

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

Класифікація:
I. Спадковий:
   а) первинний з порушенням засвоєння вуглеводів, білків, жирів, вітамінів, мінеральних речовин, полісубстратного характеру;
   б) вторинний: панкреатогенний, гепатогенний, гастрогенний, нейроендокріновий, імунодієфіцитний, інший.

II. Набутій:
   а) первинний з порушенням засвоєння вуглеводів, білків, жирів, вітамінів, мінеральних речовин, полісубстратного характеру;
   б) вторинний: панкреатогенний, гепатогенний, гастрогенний, нейроендокріновий, імунодієфіцитний, інший.

Спадковий синдром мальабсорбції характеризується наявністю диспепсичних розладів із дня народження чи з перших місяців життя, постійністю клінічних симптомів, слабовираженім інтоксикаційними проявами, відсутністю гарячки, явищ нейротоксико-
зу, домішок крові у випорожненнях і збільшеної кількості лейкоцитів і еритроцитів в копрограмі, відставанням у фізичному розвитку, наявністю подібної патології у родичів. Набутий синдром мальабсорбції розвивається у дітей різних вікових груп на тлі захворювань неспадкового генезу, характеризується вираженою інтоксикацією, наявністю симптомів основного захворювання, інколи наявністю домішок крові у калі і підвищеним вмістом еритроцитів, лейкоцитів у копрограмі, має тимчасовий характер.

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

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

10.7.1. Спадкова непереносимість лактози

Спадкова непереносимість лактози – патологія з домінантним шляхом успадкування, яка ха-
рактеризується бродильною диспепсією, гіптрофією, помірним ексикозом та незначною інтоксикацією. Ця патологія належить до спадкового первинного синдрому мальабсорбції з порушенням засвоєння вуглеводів.

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

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

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

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

Критерії діагностики: поступовий початок захворювання після введення їжі, що містить глютен; по-
позитивна динаміка при виключенні із раціону глютеновмісних продуктів; дистрофія з явищами полігіпо-вітамінозу та псевдоасциту; відсутність приrostу глікемії при лактозному тесті в період маніфестації; збільшення МДА в еритроцитах периферичної крові; атрофічні зміни слизової шлунка і кишок (біопсія), атрофія сосочків язика, надходження в сироватці крові антигліадинових антитіл і антитіл до ендомізію.

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

10.7.3. Спадкова хлоридна діарея
(гіпохлоремічний алкалоз)

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

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

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

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

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

Класифікація:
1. Форма: абдомінальна, легенева, змішана, меконіальний ілеус, рідкі форми (печінкова, набряко-во-анемічна, псевдосиндром Бартера та ін.).
2. Тяжкість: легка, середньотяжка, тяжка.
3. Період: загострення, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

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

Постнатальні критерії діагностики:
– бронхолегеневий синдром за бронхотичним або пневмонічним типом;
– диспепсичний синдром;
– дистрофічний синдром;
– солона на смак шкіра;
– меконіальна непрохідність;
– генетичний анамнез;
– підвищення концентрації натрію (вище 70 ммоль/л) і хлору (вище 60 ммоль/л) в поті;
– зниження або відсутність панкреатичних ферментів у калі;
– підвищення кількості нейтрального жиру в копроGRAMI;
– підсиленна ехогенність підшлункової залози при УЗД;
– явища фіброзу легень при рентгенологічному дослідженні;
– ДНК-аналіз;
– визначення альбуміну в меконії.

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

10.7.5. Галактоземія

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

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

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

Діагноз галактоземії встановлюють на основі поєднання наступних ознак:
– жовтяниця в неонатальному періоді за рахунок прямої фракції білірубіну і ураження печінки в наступні вікові періоди;
– блювання і зригування в неонатальному періоді;
– ранній розвиток катаракти;
– прогресуюче відставання у психомоторному розвитку і розвиток олігофренії у наступні періоди життя;
– розвиток гіпотрофії на першому місяці життя.

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

Лікування. Дієтотерапія вимагає виключення лактозовмісних продуктів. Призначають безлактоз-

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

10.7.6. Адреногенітальний синдром

Адреногенітальний синдром – солевтрачаючий варіант – спадкова ензимопатія з автосомно-рецедивним шляхом успадкування, при якому порушенний синтез кортизолу і альдостерону, виникає
гіперплазія кори надніркових залоз і розвивається водно-електролітний дисбаланс. Це захворювання належить до спадкового вторинного нейроендокринного синдрому мальабсорбції. Ген картирований в 6 парі хромосом.

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

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

Лікування. Глюкокортикоїди (преднізолон 2-3 мг на кг маси або гідрокортизон 5-15 мг на кг маси), ДОКСА 0,5-1,0 мг на кг маси, внутрішньовенне введення натрію хлориду (потім переходять на енте-
ральне введення), 5 % розчину глюкози (1:1) в дозі 150-170 мл на кг маси на добу.

Реабілітація включає призначення підтримуючої дози гормонів і ентеральне введення фізіологічного розчину. З диспансерного нагляду хворих не знімають.
Розділ 11. Захворювання сечової системи

11.1. Пієлонефрит

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

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

Патогенез. Три шляхи попадання інфекції: гематогенний, висхідний (урогенний), лімфогенний. Сприяючі фактори: зниження неспецифічного імунітету, порушення мікроциркуляції в нирках. При висхідному шляху попадання інфекції значна роль відводиться рефлюксам (міхурово-сечовидний, мисково-нирковий). Рефлюкси можуть бути функціонального (рахіт, гіпотрофія, гіпотенія) або органічного (вроджені аномалії, вади і спадкові захворювання сечових шляхів) генезу. Інфекція пошкоджує, в першу чергу, мозковий шар нирки (збиральні трубочки і дистальні ка-
налці), а потім поширюється на корковий шар. У зв'язку з цим, у 30-50 % випадків причиною хронічної ниркової недостатності є хронічний пієлонефрит.

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

Класифікація.
1. Гострий пієлонефрит (активна стадія, період зворотного розвитку, клініко-лабораторна ремісія; функціональний стан нирок не порушений або порушений).
2. Хронічний пієлонефрит: первинний, вторинний; рецидивуючий, латентний; період загострення, період часткової й період повної клініко-лабораторної ремісії. Функціональний стан нирок не порушений, порушений, хронічна ниркова недостатність.

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

Призначають напівсинтетичні пеніциліни широко- го спектра (ампіцилін, карбеніцилін, карфецилін, флемоксин, амоксицилін, амоксиклав, уназин, азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін). При стафілококовій етіології пієлонефриту показані пеніциліназорезистентні пеніциліни (метицилін, нафцилін, оксацілін, диоклосцилін) і цефалоспорини (кефзол, цефазолін, цефалексин, цефабене, кетоцеф, цефамандол, цефокситин, цефтріаксон, цефотаксим, кейтен та ін.). При тяжкому перебізі призначають аміноглікозиди (гентаміцин, гараміцин, бруломуцин, амікацин, сизо-
міцин, тоброміцин, нетроміцин). Ще ефективні похідні нітрофурану (фурагін, фурадонін, фуразолідон, фуразидин, нітрофурантоїн, апонітрофурантоїн, со-лафур), комбіновані препарати (тримосул, бісептол, ко-трімоксазол) і препарати налідиксової кислоти (неграм, невіigramон). Препаратами вибору при відсутності антибіотикограми вважають нітроксолін (5-НОК) і палін. Показані сульфаніламідні препарати і похідні фторхінолону (ципрофлоксацин, пефлоксацин, ноліцин, норбактин, левофлоксацин та ін.). Є спроби застосування протизапальних препаратів (німесулід, парацетамол та ін.)

Серед лікарських рослин можна призначити тра-ви з антисептичними (толокнянка, звіробій, ромашка, листя брусниці), сечогінними (петрушка, ялівець, листя бере́зи, польовий хвощ) і літолітичними (во-лошка, шипшина, нирковий чай, марена красильна, кропива дводомна) властивостями.

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

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

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

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

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

Клініка. Інтоксикаційний синдром: порушується загальний стан дитини, з’являється слабкість, втомлюваність, біль голови, нудота, блювання, підвищується температура. Набряковий синдром: пастозність або набряк обличчя, рук, ніг, інколи рідина у плевральній, черевній, перикардіальній порожнінах, збільшується маса дитини. Набряки викликають ослаблені тони серця, ніжний систолічний шум, біль у ділянці серця, гіпоксію міокарда. При тяжких набряках спостерігається ураження нервою системи: біль голови, безсоння, непритомність, судоми, кома. Гіпертензійний синдром: показники артеріального тиску перевищують норму в середньому на 20–30 мм рт.ст. (2,6-3,9 кПа) при гострому гломерулонефриті і на 40–60 мм рт.ст. (5,3-8,0 кПа) при підгострому (злоякісному) гломерулонефриті. Сечовий синдром: олігурія, протеїнурія, гематурия, циліндрурия. Спостерігається гіпопroteїнемія за рахунок альбумінів, гіпер – α₂, γ – глобулінемія, підвищення холестерину, ліпідів, інколи залишкового азоту, сечовини, креатиніну в крові. Знижена клубочкова фільтрація, канальцева реабсорбція, має місце гіпо- та ізостенурія.

Класифікація:
1. Гострий гломерулонефрит: з нефритичним, нефро- ротичним синдромами, з ізольованим сечовим
синдромом, змішана форма з протеїнурією, гематурією та гіпертензією.

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

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

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

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

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

3. Підгострий (злоякісний) гломерулонефрит.

Лікування. Ліжковий режим, дієта №7а, №7б, №7, антибіотикотерапія 2-4 тижні (пеніцикліни, макроліди), антигістамінні препарати, антиагреганти, діуретичні та антигіпотензивні засоби. Якщо базисна терапія малоєфективна, призначають (через 3-4 тижні) патогенетичну терапію (нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикоїди, гепарин, цитостатики). Лікування хронічного гломерулонефриту залежить від форми. При гематуричній формі з явищами гіперкоагуляції застосовують гепарин та антиагреганти (курантил, дипіридамол), протизапальні (індометацин, диклофенак, ортофен, ібупрофен), охінолінові (декагіл, плаквеніл) препарати. Гормончутливий варіант нефротичної форми є показанням для призначення преднизолону, а при ознаках гіперкоагуляції і
геарину. При гормонорезистентному варіанті використовують 4-компонентну терапію (преднізолон, хлорбутин, гепарин, курантіл). Змішана форма потребує застосування комбінованої терапії з включенням азатіоприну або циклофосфаміду. Показана система ензимотерапія (в обензим або флогензам).

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

11.3. Дисметаболічні нефропатії

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

Оксалатна нефропатія буває первинною (спадковою) і вторинною (набутою). Первінна оксалурія спадається за автосомно-рецесивним, рідше за домінантним типами. Констатують недостатність ферменту аланингліоксілатамінотрансферази, накопичення і збільшену кількість виділення з сечею гліколату, гліоксилату і солей щавлевої кислоти (перший тип захворювання). Другий тип пов’язаний з недостатністю ферменту Д-гліцератдегідрогенази і спостерігається збільшена екскреція з сечею гліоксилату, гідроксипірувату, оксалату кальцію, /-гліцерату. Ці обмінні порушення призводять до відкладання
керсталів оксалату кальцію в проксимальних канальцях і інтерстиції. Потім процеси кальцифікації набувають генералізованого характеру (кістки, хрящі, стінки судин, лімфатичні вузли, селезінка та інші органи), виникає нефролітіаз, гідронефроз, інтерстиціальний нефрит, а пізніше хронічна ниркова недостатність.

Клінічні прояви: болюче сечовипускання, коліки, нудота, блювання, еритроцитурія або гематурія, іноді вторинний пієлонефрит. Лабораторно констатають гіпероксалурію (> 40 мг/добу), збільшену кількість гліоксалату (> 5 мг/добу), гліколату (>15 мг/добу), l-гліцерату (до 300-600 мг/добу). При ультразвуковому дослідженні нирок є розширення чашко-во-мискової системи, ехопозитивні тіні.

Лікування: картопляно-капустяна дієта, виключення какао, шоколаду, щавлю, шпинату, петрушки, буряку, селери та ін. В дієту можна включати олію, масло, м’ясо в відвареному вигляді, гарбуз, огірки, груші, чорнослив, курагу. Показані охись магнію, вітамін B₆, A, E, есценціале, унітіол, ліпоєва кислота.

Уратна нефропатія буває первинною (спадковою) і вторинною (при мієломній хворобі, гемолітичній анемії, при лікуванні цитостатиками, діуретикуми і саліцилатами та ін.) Порушення пуринового обміну, і як наслідок ксантинурія, обумовлена дефектом ферменту ксантиноксидази (дефектний ген локалізується в 2-й хромосомі). Кристали сечової кислоти відкладаються в інтерстиції мозкового шару
нирок, канальцях. Виникає інтерстиціальний нефрит, формуються уратні каміння.

Клінічні прояви: дизуричний синдром, больовий синдром, еритроцитура, гематурия, кристалурія, вторинний пієлонефрит. При прогресуванні склеротичних змін в нирках виникає хронічна ниркова недостатність. Лабораторні критерії: гіперурикемія більше 0,350 ммоль/л, гіперурикозурія більше 4 ммоль/л, при ксантинаурії рівень ксантина в крові більше 1 мкмоль/л.

Лікування: молочно-рослинна дієта, виключення продуктів, які містять багато пурину (печінка, нирки, мозки, бульйони, паштет, шпроти, горох, боби, квасолі, горіхи, какао). Рекомендується включати в дієту овочі (картоплю), крупи, фрукти, молоко, яйця. Лимони, цитратна суміш, бікарбонат натрію попереджує утворення солей уратів і уратних каменів. Показані розвантажувальні дні (фруктові, картопляно-овочеві, молочнокислі) і забезпечення в достатній кількості рідини (1-2 л на добу). Призначають оротову кислоту 2-6 мг на добу, аллопуринол 5 мг на кг на добу, колхіцин 0,5-2 мг на добу.

11.4. Спадковий нефрит

Спадковий сімейний нефрит (синдром Альпорта) успадковується за автосомно-домінантним типом із пенетрантністю, котра варіює. Характерні зміни з боку зору та слуху, притаманна спочатку мікро-,
а з часом і макрогематурия, інколи спровокована фізичним навантаженням або респіраторними інфекціями. З часом з'являється протеїнурія, інколи досить значна, але виникнення нефrottичного синдрому нехарактерне. У міру прогресування захворювання розвивається азотемія, гіпертензія та інші симптоми хронічної ниркової недостатності. Диференціювати синдром Альпорта належить з доброзічною сімейною гематуриєю, для якої не є характерними зміни з боку слухового та зорового апаратів і протеїнурія. Лікування симптоматичне. Протипоказані глюкокортикоїди і цитостатики. Призначають делагіл, кокарбоксилазу, АТФ, вітаміни групи В.

11.5. Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність – поліетіологічний синдром, виникає раптово, проявляється порушенням функції нирок, затримкою продуктів азотистого обміну, розладами кислотно-основного статусу, водно-електролітного балансу, еритропоетинового творення та регуляції артеріального тиску.

Етіологія:
а) преренальні (травми, шок, колапс, втрата крові, гемолітичний криз, опіки, кишкові інфекції, сепсис та ін.);
б) ренальні (гемолітико-уремічний синдром, отруєння, гломерулонефрит, анемія нирок);
в) постренальні (камінці, гематома, пухлина).
Патогенез: ушкоджуючі чинники призводять до порушення гемодинаміки, зниження артеріального тиску, спазму та тромбозу капілярів і привідних артеріол клубочків. Ниркова гемодинаміка знижується на 80 % і більше. Виникає ішемія, порушення тубулярних функцій, погіршується фільтрація.

Клініка. Виділяють 4 стадії: початкову (шокову); олігоануричну; відновлення діурезу та поліурії; одужання. Пошкоджена стадія: спрага, сухість шкіри та слизових, малий діурез, гіпотензія, гемодинамічні розлади, незначна гіперазотемія, гіперкальціємія. Анурична стадія: зменшення діурезу до 100-150 мл на добу, низька густина сечі (1005-1008), погіршення стану, млявість, сонливість, блювання, діарея, набряки, висока азотемія (сечовина до 24-32 ммоль/л, креатинін до 0,3-0,5 ммоль/л), гіперкаліємія (до 6-8 ммоль/л і більше), ацидоз. Стадія поступового відновлення діурезу та поліурії: діурез збільшується, зменшується нудота, блювання, зникає гіпергідратація, нормалізується артеріальний тиск, ліквідується гіперазотемія, гіперкаліємія, поліпшується самопочуття. Клубочкова фільтрація та концентраційна функція ще залишаються порушеними. Діурез збільшується. Стадія одужання: протягом декілька місяців повністю відновлюється регулююча роль нирок. Ускладнення: анемія, набряк легень та мозку, гостра серцево-судинна недостатність, геморагічний синдром та ін. Про незворотність ураження свідчить повна анурія тривалістю понад 14 діб.
Лікування. У початковій стадії ліквідують дію чинників, призначають противірусну терапію (поліглюкін, реополіглюкін, 10 % розчин глюкози, фізіологічний розчин). Об’єм рідини до розвитку анурії допустимо перевищувати норму в 1,5 раза. Призначають преднізолон 2-3 мг/кг маси, або більше в 2-3 рази, еуфілін, фуросемід, манітол. Показані корглікон, строфантин, допамін. В олігоануричній стадії добова кількість рідини дорівнює діурезу за попередню добу плюс втрата з перспірацією (0,45-1,0 мл на кг на годину). Половина рідини вводиться внутрішньовенно, половина ентерально. Вводять 20 % розчин глюкози з інсуліном, глюконат кальцію (1 мл на рік життя), 3-4 % гідрокарбонат натрію (3 мл на кг), манітол, фуросемід. Дієта із зменшенням білка: виключають молоко і тваринні білки. Доцільно призначити леспенефрил, сорбенти, лужне пиття, ко карбоксилазу, 1 % розчин АТФ, аскорбінову кислоту, антибіотики. Показаний гемодіаліз. Показання до гемодіалізу: збільшення сечовини більше 24 ммоль/л, приріст більше 5 ммоль/л/добу; добовий приріст креатиніну більше 0,18 ммоль/л; анурія більше 2 діб; гіперкаліємія більше 7 ммоль/л; рН крові менше 7,2; набряк легень або мозку. В період поліурії рідину не обмежують (5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду), проводять корекцію гіперкаліємії. Диспансерне спостереження 2 роки, щомісячні аналізи сечі і крові, проба за Зимницьким, щоквар тально біохімічний аналіз крові.
11.6. Хронічна ниркова недостатність

Хронічна ниркова недостатність – це клініко-лабораторний симптомокомплекс порушення гомеостатичної функції нирок на грунті неухильного зменшення діяльності нефронів у зв’язку з їх склерозом й атрофією.

Критерії: протягом 3-6 міс. клубочкова фільтрація нижча за 20 мл/хв на 1,73 м² поверхні тіла, рівень сечовини перевищує 8,3 ммоль/л, креатиніну – 0,176 ммоль/л.

Етіологія: гіпоплазія, дисплазія нирок, нефротичний синдром, обструктивні нефропатії, гломерулонефрит, пієлонефрит, гемолітико-уремічний синдром.

Патогенез. Є порушення структури нефронів, здорові нефрони беруть на себе підвищене функціональне навантаження і стають лабільними до ушкоджуючих факторів (інфекції, холод, травми). Наступає тотальне ушкодження нирок (гіперазотемія, електролітні порушення, ацидоз, анемія, гіпертонія, олігоанурія, гіпергідратація, порушення гомеостазу).

Клініка. Виділяють 4 стадії: перша стадія (компенсації) тривала, майже безсимптомна. Є ознаки причин, що призвели до хронічної ниркової недостатності. Клубочкова фільтрація знижена на 25-30 %. Друга стадія (субкомпенсації) проявляється нездужанням, втомлюваністю, спрагою, зниженням апетиту, поліурією, ніктурією, зниженням клубочко-
вої фільтрації на 50 %. Третя стадія (декомпенсації) характеризується загальною інтоксикацією, клубочкова фільтрація знижена на 70-75 %, рівень креатиніну дуже високий (0,350-0,500 ммоль/л), гіпостенурія, гіпокаліємія, гіпокальціємія, ацидоз. Четверта стадія – термінальна. Клубочкова фільтрація знижена до 10-15 мл/хв, висока, стійка гіперазотемія, підвищений артеріальний тиск.

Лікування. Щадний або ліжковий (в термінальній стадії) режим, малобілкова дієта (в термінальній стадії дієта Джордано-Джіованнетті), використовують рисово-фруктово-ягідні дні. Показані леспенефрил, унітіол, дібазол, фуросемід, каптоприл, гепарин, реополіглюкін. В термінальній стадії показані хронічний гемодіаліз та трансплантація нирок. Диспансеризацію і реабілітацію проводять пожиттєво.
Розділ 12. Захворювання системи крові

12.1. Анемії

Анемія — клініко-лабораторний симптомокомплекс, який виникає внаслідок порушення кровотворення, крововтрати або гемолізу, характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну в одиниці об’єму крові, гіпоксією органів і тканин.

Клінічна симптоматика анемії характеризується ознаками гіпоксичної енцефалопатії (в’ялість, слабість, сонливість, адинамія, негативізм, зниження пам’яті та успішності, біль голови, запаморочення, інколи кома, судоми) і гіпоксичною міокардіопатією (тахікардія, тахіпне, глухість тонів серця, артеріальна гіпотензія, систолічний шум, набряк обличчя, пастозність кінцівок, збільшення печінки, гіпоксичні зміни на ЕКГ).

Класифікація:
1. Дефіцитні анемії: залізодефіцитна, вітамінодефіцитна, протеїнодефіцитна.
2. Апластична анемія: вроджена, набута.
3. Постгеморагічна анемія: гостра, хронічна.
4. Гемолітична анемія: спадкові, набуті.
5. Анемії при різних захворюваннях: сепсис, колагеноз, ниркова недостатність та ін.
12.1.1. Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія виникає при дефіциті заліза в організмі, характеризується трофічними розладами, гіпохромією, мікроцитозом, зниженням кольорового показника, гематокриту, вмісту заліза і підвищенням залізозв'язувальної здатності сироватки крові.

Етіологія: недостатнє депо заліза при народженні дитини (недоношеність, двійня, крупний плід, анемія вагітної жінки, токсикоз, фетоплацентарна недостатність), недостатнє поступлення заліза з їжею (виключення із меню дитини м’яса, овочів, фруктів), порушення засвоєння заліза в шлунково-кишковому каналі (диспепсія, ентероколіти, синдром мальабсорбції та ін.), збільшена потреба в залізі (часті гострі захворювання, глистна інвазія).

Патогенез: велика кількість (75 %) заліза витрачається на синтез гемоглобіну, 25 % – на обмінні процеси органів і тканин. При дефіциті заліза знижується його кількість в сироватці крові (менше 15 мкмоль/л, збільшується залізозв'язувальна здатність сироватки крові (більше 60 мкмоль/л), зменшується кількість сидеробластів у кістковому мозку, порушується процес включення заліза в гем на кінцевих етапах синтезу гемоглобіну. Нормобласт повільно досягає критичної маси, необхідної для його поділу. В результаті утворюються неповноцінні дрібні клітини (мікроцити), які містять мало гемоглобіну (гіпохромія). Знижується добовий еритропо-
ез, з’являються еритроцити різних розмірів (пойкілоцитоз). Зменшується гематокритна величина. Зниження гемоглобіну переважає над зменшенням кількості еритроцитів (зменшується кольоровий показник, менше 0,8).

Сидеропенія порушує не тільки утворення гемоглобіну, але страждає синтез міoglobіну та цілого ряду тканинних ферментів (цитохрому, пероксидази, каталази та ін.), які забезпечують транспорт кисню і електронів. При цьому порушується функція тканин, розвивається ацидоз і трофічні розлади (синдром загальної сидеропенії).

**Клініка і діагностика.** Діагноз залізодефіцитної анемії встановлюємо на основі характерних синдромів і симптомів:
- анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія і міокардіопатія);
- зниження гемоглобіну;
- синдром трофічних розладів (сухість та лущення шкіри, її пігментація, ламкість волосся і втрата блиск, дистрофічні зміни нігтів, карієс зубів, спотворення нюху і смаку, ангуглярний стоматит та ін.);
- гіпохромія;
- мікроцитоз;
- зниження кольорового показника (менше 0,85);
- зниження гематокриту;
- зниження вмісту гемоглобіну в еритроциті;
- зниження заліза в сироватці крові (менше 15 мкмоль/л);
– зниження феритину в сироватці крові;
– підвищення загальної залізозв'язувальної здатності сироватки крові (більше 60 мкмоль/л).
– зниження насичення трансферину залізом;
– зменшення сидоробластів у кістковому мозку.

**Лікування.** Дієта: обмежити молоко і молочні продукти, ввести в меню м'ясо, рибу, овочі, фрукти. Призначаються препарати заліза спочатку по 5 мг на кг маси, а потім 8 мг на кг маси на добу (розрахунков проводимо на елементарне залізо): актиферин (капс. 34,5 мг Fe^{11}, чайн.лож. 34 мг, 1 крапля 0,5 мг), гемофер (1 мл 45 мг, драже 105 мг), гемостимулін (25 мг), конферон (50 мг), орферон (50 мг), резоферон (40 мг), сульфат заліза (табл.67,5 мг, в 5 мл 44 мг), ранферон (капс.100 мг, в 5 мл 41 мг), тардиферон (драже, табл. 80 мг), фенюльс (капс.45 мг), фероцерон (табл.40 і 13 мг). Для кращого засвоєння заліза показані вітаміни (С, групи В), стимулювальні засоби (апілак, пентоксил, метилурацил та ін.), озокеритові, парафінові і грязеві апплікації на ділянку живота. При порушеннях функції шлунково-кишкового каналу (синдром мальабсорбції, ентероколіти та ін.) препарати заліза (ферум-лек, ектофер, ферковен, фербітол, малтофер та ін.) вводяться парентерально з розрахунку 2-3 мг на кг маси (передозування небезпечне). Препарат заліза дають до нормалізації рівня гемоглобіну і ще протягом 2 тижнів в половинній дозі. Еритромасу переливають при значному зниженні гемоглобіну (менше 50 г/л).
Вакцинація не проводиться при гемоглобіні нижче 80 г/л, дитина знімається з диспансерного обліку через 6-12 місяців реабілітації. З профілактичною метою препарати заліза в дозі 2-4 мг на кг маси призначають недоношеним 3-8-тижневого віку. Донощеним — з 4-місячного віку. Для лікування анемії, яка супроводжує хронічні захворювання нирок, показаний епоетан альфа (епрекс). Препарати еритропоетину збільшують викид ретикулоцитів в кров. Препарат доzuється по 50 OD на кг маси 3 рази на тиждень.

12.1.2. Вітамінодефіцитні анемії

Найбільш типовою вітамінодефіцитною анемією є мегалобластна анемія. Це захворювання виникає при дефіциті вітаміну В\textsubscript{12} та фолієвої кислоти, характеризується гіперхромією, макроцитозом, наявністю мегалоцитів або мегалобластів у периферичній крові і в пунктаті кісткового мозку, підвищенням кольорового показника та незначним підвищенням непрямої фракції білірубіну.

Етіологія: аліментарний дефіцит вітаміну В\textsubscript{12} та фолієвої кислоти при голодуванні, недостатність транспланцентарної передачі вітамінів плода від матері, відсутність білка — переносника вітаміну В\textsubscript{12} і фолатів внаслідок генетичного дефекту, порушення засвоєння вітамінів (целіакія, кишкові інфекції, поліпоз, резекція кишки та ін.), підвищена потреба і надмірна втрата вітамінів (гельмінтози, сепсис та ін.).
Патогенез. Дефіцит фолієвої кислоти і вітаміну $B_{12}$, який регулює обмін фолатів, порушує синтез амінокислот і попередніх структур ДНК, сповільнює дозрівання клітин крові, що виражається в поверненні до мегалобластного типу кровотворення. Гігантські про- і метамієлоцити, які утворилися в результаті повільного дозрівання ядер, мають більш зрілу цитоплазму, в якій гемоглобін накопичується у надлишку, зумовлюючи її гіперхромію і макроцитоз з вкороченим терміном життя. Ці клітини називаються мегалоцитами. Ефективність еритропоезу низька. Сповільнюється утворення всіх формених елементів крові.

Клініка і діагностика. Діагноз мегалобластної анемії ґрунтується на основі наступних ознак:
- анемічний синдром;
- гіперхромія;
- підвищення кольорового показника (більше 1,0);
- макроцитоз;
- наявність мегалоцитів або мегалобластів у периферічній крові, частіше в пунктаті кісткового мозку;
- незначне підвищення непрямого білірубіну.

Лікування. Дієта, збагачена білками тваринного походження, призначення вітаміну $B_{12}$ (20-200γ на добу внутрішньом’язово) і фолієвої кислоти (20-30 мг на добу) протягом 3-4 тижнів. При вторинному генезі анемії проводиться лікування основного захворювання. Ефективність лікування вродженої і спадкової анемії низька. Проводиться замісна терапія (переливання еритромаси).
Реабілітація (вітаміни, фітотерапія, дієта) проводиться протягом 3 років. Дитина знімається з диспансерного обліку через 2-3 роки стійкої клініко-лабораторної ремісії. При спадковому (вродженому) генезі захворювання хворі з обліку не знімаються.

12.1.3. Протеїнодефіцитні анемії

Протеїнодефіцитна анемія виникає при дефіциті протеїнів в організмі, характеризується дистрофією, гіпопротеїнемією та безбілковими набряками, мегалобластним або залізодефіцитним типом кровотворення.

Етіопатогенез. Ця група анемій завжди вторинна, супроводжує захворювання з порушенням засвоєння білка (целіакія, спру, синдром короткої кишки, неспецифічний виразковий коліт та ін.) або виникає при голодуванні дитини. Порушується синтез глобіну та білкових транспортних сполук, знижується продукція еритропоетинів, гормонів, ферментів. Пригнічуються процеси гідролізу та всмоктування білка, заліза, міді, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти. Тому захворювання може перебігати за типом мегалобластної чи залізодефіцитної анемії.

Клініка і діагностика. Діагноз встановлюється на основі наступних характерних ознак:
– анемічний синдром (означи гіпоксичної енцефалопатії і міокардіопатії, знижений гемоглобін);
– дистрофічний синдром;
– гіпопротеїнемія;
– безбілкові набряки;
– мегалобластний (мegalобласти або мегалоцити в периферичній крові та пунктаті кісткового мозку, макроцитоз, гіперхромія, підвищення кольорового показника, незначне підвищення непрямого білірубіну) або залізодефіцитний (синдром трофічних розладів, гіпохромія, мікроцитоз, зниження кольорового показника, зниження гематокриту і заліза в сироватці крові, підвищення залізозв'язувальної здатності сироватки крові) тип кровотворення;
– ознаки основного захворювання.

Лікування. Дієта і комплексна терапія основної патології, показане введення альбумінів, плазми, при зниженні гемоглобіну нижче 50 г/л переливання еритромуаси.

12.1.4. Апластична анемія

Апластична анемія характеризується пригніченням гемопоетичної функції кісткового мозку в результаті пошкодження або дефекту на рівні стовбуро- вих клітин, проявляється анемічним, геморагічним, септичним синдромами, спустошенням кісткового мозку, зниженням лейкоцитів, тромбоцитів та ретикулоцитів, перебігає без збільшення печінки, лімфатичних вузлів та селезінки.

Етіологія. Причини вроджених, спадкових і більшості набутих анемій нез'ясовані. Лише в окру-
мих випадках набутих анемій причиною є іонізуюча радіація, дія хімічних речовин (бензол, левоміцетин та ін.). До етіологічних факторів відносять вірусні інфекції, порушення клітинного імунітету, різні захворювання (гіпотиреоз, сифіліс, малярія). В деяких випадках вроджених анемій причиною є хромосомні аномалії. При спадкових формах захворювання передається автосомно-рецесивним шляхом.

Патогенез хвороби нез’ясований. Встановлені лише окремі ланки. Зменшена кількість ацетилхоліну, знижена продукція ДНК в еритроцитах, що веде до значної затримки мітотичного поділу молодих клітин. Порушене споживання заліза молодими клітинами еритроїдного ряду, через що велика кількість заліза відкладається в печінці і селезінці. Майже в 3 рази скорочена тривалість життя еритроцитів. Порушення не обмежуються клітинами еритроцитарного ряду. Тромбоцити виділяють свої фактори приблизно в 3 рази повільніше. Лейкоцити втрачають здатність до завершення фагоцитозу, а проникність судинної стінки підвищується.

Клініка і діагностика. Діагноз апластичної анемії встановлюється на основі наступних ознак:
– анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія, міокардіопатія, зниження гемоглобіну);
– геморагічний синдром;
– септичний синдром;
– спустошення кісткового мозку (в 1 мм³ менше 50000 клітин);
– відсутність, зниження кількості ретикулоцитів;
– зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів.

Розрізняють вроджені і набуті форми захворювання. Набуті форми можуть мати гострий, підгострий і хронічний перебіг. Ураження кровотворення може бути загальним і парціальним, з гемолітичним компонентом і без нього.

Набута апластична анемія типу Ерліха розвивається після вірусних інфекцій або контакту з хімічними речовинами чи прийняття медикаментозних перепаратів. Інколи хвороба розцінюється як ідіопатичне захворювання. Анемія має гострий, підгострий і хронічний перебіг.

Вроджені панцитопенічні анемії супроводжуються морфологічними змінами хромосом. Проявляються пізно, у 4-12 років. Нерідко супроводжуються множинними вадами розвитку кісткової системи, нирок, серця, пігментного обміну, ЦНС і органів чуття (анемія Фанконі). Деякі форми захворювання носять сімейний характер (анемія Естрена-Дамешика), провокуються різними захворюваннями чи вживанням лікарських та хімічних речовин і не супроводжуються вродженими вадами.

Вроджена парціальна анемія Блекфена-Даймонда характеризується вибірковим ураженням лише еритроцитарного паростка. Проявляється на 1-2 році життя, перебігає доброзісно. Для неї характерні своєрідна зовнішність дитини (світле волосся, широкі перенісся, потовщенна верхня губа з яскраво-
червоною каймою), гіпогонадизм, вади розвитку статевих органів, спотворені темпи скостеніння, прогресуюча гіпорегенераторна залізорафрактерна анемія, гіпопластичний еритропоез при дослідженні пункта кісткового мозку.

Лікування включає замісну терапію (переливання еритроцитарної маси), призначення кортикостероїдів, анаболічних гормонів, антибіотиків і вітамінів. У тяжких випадках показана трансплантація кісткового мозку або спленектомія. Показане введення стовбурових клітин. При тяжких набутих анеміях використовують антилімфоцитарний глобулін, циклоспорин та нейтрофільний колонієстимулювальний фактор. Курсі реабілітаційної терапії проводяться 4 рази на рік. Діти з вродженою формою апластичної анемії з обліку не знімаються. Дітей, які перенесли набуту форму хвороби, знімають з обліку через 2-3 роки стійкої клініко-лабораторної ремісії.

12.1.5. Постгеморагічна анемія

Постгеморагічна анемія виникає в результаті гострої та хронічної крововтрати, характеризується серцево-судинною недостатністю або гіповолемічним шоком (гостра постгеморагічна анемія), симптомами залізодефіцитної анемії і підвищеною кількістю ретикулоцитів.

Етіологія. Гостра крововтрата у новонароджених дітей спостерігається при родовій травмі (кефалоге-
матома, розрив печінки, селезінки, гематоми, внутрішньочеревні крововиливи та ін.), при дефектах догляду за кукою пуповини, геморагічній хворобі, при замінному переливанні крові, при пошкодженні і відшаруванні плаценти, амніоцентезі, ранній перев’язці пуповини, тромбоцитопенії, ДВЗ-синдромі, коагуло-патії та ін. Тяжко діагностуються фетоматеринські та фетофетальні трансплантії. Кровотечі у шлунково-кишковому каналі можуть бути у дітей старшого віку при виразковій хворобі, виразках меккелевого дивертикулу, варикозному розширенні вен стравоходу і шлунка, ангіоматозі і поліпозі кишечника, виразково-некротичному коліті та ін.

Патогенез. Гостра постгеморагічна анемія обумовлена інтенсивною крововтратою. Швидка втрата 10-25 % крові у новонародженого викликає симптоми шоку, у дітей старшого віку шок наступає при втраті 30-40 % крові. Раптова втрата 50 % об’єму крові несумісна з життям. Перший період постгеморагічної анемії характеризується олігемією, різким зменшенням кількості циркулюючої крові. Ознаки серцево-судинної недостатності переважають над гематологічними змінами. В ранній період після крововтрати (рефлекторна фаза компенсації), в судинне русло поступає депонована кров, об’єм судинного русла зменшується в результаті рефлекторного спазму капілярів, кількість гемоглобіну і еритроцитів не відображають ступеня анемізації. Кількість тромбоцитів і лейкоцитів незабаром (декілька годин) після крово-
втрати збільшується. Через 2-3 доби розпочинається гідремічна фаза компенсації: тканинна рідина поступає в судинне русло, зменшується кількість гемоглобіну і еритроцитів, виявляємо істинний ступінь анемізації. Через 4-5 діб наступає кістковомозкова фаза компенсації: поява в периферичній крові великої кількості ретикулоцитів і навіть нормобластів, молодих клітин гранулоцитарного ряду, зсув вліво інколи до мієлоцитів при підвищений кількості лейкоцитів, зниження заліза в організмі (сидеропенія).

Хронічна постгеморагічна анемія характеризується включенням компенсаторних механізмів і дитина легше пристосовується. Спостерігається виснаження депо заліза, розвивається сидеропенія, у кістковому мозку відмічається інтенсивний гемопоез, в периферичній крові підвищується кількість ретикулоцитів.

**Клініка і діагностика.** Діагноз гострої постгеморагічної анемії встановлюється на основі наступних ознак:

– анемічний синдром;
– гостра серцево-судинна недостатність або гіповолемічний шок;
– збільшення ретикулоцитів;
– ознаки залізодефіцитної анемії.

Діагноз хронічної постгеморагічної анемії встановлюється на основі наступних ознак:

– залізодефіцитний характер анемії (синдром трофічних змін, зниження заліза в сироватці крові, підвищення залізозв’язувальної здатності сироват-
ки крові, гіпохромія, мікроцитоз, зниження кольорового показника і гематокриту;  
– підвищення ретикулоцитів (більше 0,8 %).

Лікування гострої постгеморагічної анемії починають із зупинки кровотечі, протишокових заходів 
(введення кровозамінників, глюкокортикоїдів), проводять замісну терапію (введення еритроцитарної 
маси 5-15 мл на кг маси) потім призначають препарати заліза (лікування залізодефіцитної анемії).

Реабілітація включає лікування основного захворювання і терапію анемії. З диспансерного обліку дитину знімають через 6-12 місяців, або в термін, який показаний для основної хвороби.

12.1.6. Гемолітичні анемії

Гемолітична анемія виникає при підвищеному руйнуванні еритроцитів з різних причин, характеризується жовтяницею за рахунок непрямої фракції білірубіну, спленомегалією і збільшеною кількістю ретикулоцитів.

Етіопатогенез. До групи гемолітичної анемії відносять захворювання, які відрізняються за етіологією, патогенезом, за клінічними особливостями, мають різний прогноз і методи лікування. Але всі гемолітичні анемії характеризуються підвищенням руйнування еритроцитів, підвищеним вмістом непрямого білірубіну. Ці захворювання можуть бути спадковими і набутими. При спадковій сфероцитарній
анемії (Мінковського-Шаффара) спостерігається під-
вищений розпад еритроцитів у тканинах ретикуло-
ендотеліальної системи, в першу чергу, в селезінці.
Тривалість життя еритроцитів складає 8-10 днів.
Причина гемолізу еритроцитів полягає в дефектно-
stі ліпідів оболонки, що призводить до проникнен-
ня в клітину іонів натрію і втрати АТФ. Змінені ерит-
роцити селективно руйнуються в селезінці.
Спадкові несфороцитарні анемії зумовлені вро-
dженим зниженням активності ферментів еритроци-
tів, найчастіше глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-
6-ФД), гемоліз провокується стресовими ситуація-
ми, інтеркурентними захворюваннями, прийманням
медикаментів.
Набуті автімунні гемолітичні анемії викликають-
ся утворенням антиеритроцитарних автоантитіл під
впливом фізико-хімічних факторів (опіки, обморо-
ження, інсоляція та ін.), бактеріальних, вірусних ін-
fекцій, токсинів і медикаментів.
Клініка і діагностика. Діагноз гемолітичної ане-
мії будь-якого генезу встановлюється на основі на-
ступних ознак:
– анемічний синдром (гіпоксична енцефалопатія,
міокардіопатія, зниження гемоглобіну);
– жовтяниця за рахунок непрямого білірубіну;
– спленомегалія;
– збільшення ретикулоцитів (>0,8 %).
Для спадкової сфороцитарної анемії, крім зага-
льних симптомів, характерні наступні ознаки:
– сімейний характер;
– мікросфeroцитоз;
– зниження мінімальної осмотичної резистентності еритроцитів при підвищеній максимальній;
– від’ємна проба Кумбса.

Для спадкової несфeroцитарної гемолітичної анемії, крім загальних симптомів, характерні наступні ознаки:
– відсутність мікросфeroцитів;
– нормальна осмотична резистентність еритроцитів (мінімум – 0,44 %, максимум – 0,28 %);
– від’ємна проба Кумбса.

Набута автоімунна гемолітична анемія характеризується, крім загальних симптомів, наступними ознаками:
– відсутність мікросфeroцитів;
– нормальна осмотична резистентність еритроцитів;
– від’ємна пряма проба Кумбса;
– позитивна агрегатгемоаглютинаційна проба за Іде-льсоном.

Лікування. Терапія під час гемолітичного кризу включає ліжковий режим, гемотрансфузії, призначення глюкокортикоїдів (преднізолон 2-5 мг на кг маси) і стабілізаторів мембран (віт.Е, С, А, Д, есенціале, милдронат, предуктал, тіотріазолін, аевіт, карнітин хлорид, унітіол та ін.). При автоімунних анеміях при відсутності ефекту показані імунодепресанти (азатіокрин, 6-меркаптопурин), опромінення.
тимусу, тимектомія. Проводиться переливання відмитих еритроцитів чи крові спеціального донора. У деяких випадках проводять спленектомію.

Курси реабілітаційної терапії проводять 4-3-2 рази на рік. Діти із спадковими формами хвороби з обліку не знімаються. Хворі з набутою анемією з обліку знімають через 2-3 роки повної клініко-лабораторної ремісії. При автоімунній формі анемії вакцинацію проводять в умовах стаціонару в стадії ремісії. При лікуванні кортикостероїдами або цитостатиками вакцинація проводиться не раніше місяця після відміни препаратів.

12.2. Гемофілія

Гемофілія належить до коагулопатій, які пов’язані з дефіцитом плазмових факторів в згортанні крові. Розрізняють 4 форми гемофілії: гемофілія А (дефіцит VIII фактора), гемофілія В (дефіцит IX фактора), гемофілія С (дефіцит XI фактора), гемофілія D (дефіцит фактора Хагемана).

Етіопатогенез. В статевій X-хромосомі є гени, які регулюють синтез антигемофільного глобуліну (АГГ). Ген, який кодує і регулює синтез VII фактора, локалізований на X-хромосомі та 12 хромосомі. Ген гемофілії В фіксований на довгому плечі X-хромосомі, а гемофілії С – на 4 хромосомі. При мутаційних змінах X-хромосома не несе в собі гена, який визначає синтез АГГ. У 50 % осіб чоловічої статі
виникає хвороба, 50 % дівчаток є носіями хвороби. Шлях успадкування гемофілії В не відрізняється від гемофілії А. Гемофілія С передається за автосомно-домінантним типом і спостерігається в осіб чоловічої і жіночої статі. Відсутність плазмового фактора порушує процес згортання крові.

**Клініка і діагностика.** Діагноз гемофілії встановлюють на основі наступних ознак:

– родовід (хворі чоловіки по материнській лінії);
– тривалі кровотечі після невеликих пошкоджень;
– гемартрози;
– гематоми;
– гематурія;
– подовження часу згортання;
– сповільнення часу рекальцифікації;
– сповільнення тромбопластиноутворення;
– зниження використання протромбіну;
– зменшення одного з антигемофільних факторів.

Пренатальна діагностика здійснюється шляхом пункції ворсинок хоріона на 10-12 тиждень вагітності або з допомогою амніоцентезу після 15 тижнів гестації.

**Лікування** включає замісну терапію: введення кріопреципітату від 15 до 100 ОД на кг маси кожні 6-8-12-24 години залежно від тяжкості кровотечі або високоочищених концентратів факторів VIII-IX: імунат (містить VIII фактор, в 5 мл є 250 МО), імунін (містить IX фактор, в 5 мл є 200 МО). Є небезпека інфікування вірусами ВІЛ, гепатиту, цитомегалії та
ін. Більш безпечними є моноклональні і рекомбіна
тні препарати (ново-севен, гемофіл М, кногенате, ренкомбінате, берилінНС, фейба тім-4-імуно та ін.). При гемофілії В використовують нативну плазму або препарат ППСВ (містить фактори II, VII, IX, X). При гострому гемартрозі вводять 25 ОД на кг кожні 12 годин при гемофілії А і 15 ОД на кг кожні 12 годин при гемофілії В, призначають стрінолон 2 мг на кг протягом 3 днів. При значному збільшенні сугло
ба і вираженому больовому синдромі показана пун
кція суглоба з аспірацією крові і введенням гідроко
ртизону або дипроспану. На фоні замісної терапії призначають УВЧ, потім електрофорез та фонофо
рез гідрокортізону суцінату та димексиду. Пізні
ше показана магнітотерапія, ЛФК. Допоміжні засо
би лікування: десмопресин в дозі 0,3-0,4 мкг на кг на фізіологічному розчині внутрішньовенно. Цей препарат можна вводити інтраназально. В деяких випадках з’являються інгібітори (антитіла) проти факторів VIII та IX. Лікування інгібіторної гемофілії включає в себе використання імуноглобуліну, кор
тикостероїдів, циклофосфану, циклоспорину А.

Профілактичний метод лікування гемофілії за
снований на плановому введенні дефіцитних фак
торів згортання 2-3 рази на тиждень після першого епізоду гемартрозу в дозі 25-40 ОД на кг маси тіла.

Реабілітація включає запобігання травм, виклю
чення ін’єкції, а також приймання аспірину та інших протизапальних нестероїдних препаратів. Показані
епсилонамінокапронова кислота, десмопресин, лагохілус, фітотерапія (настойка арніки, омана високого, герані лучної, листочків гриціків, соснових бруньок). В родині хворого треба мати запас кріопреципітату, гемостатичної губки, ПАМБА (табл. 0,25 г, амп. 0,05 г для в/м і в/в ведення), тромбіну, фібринової плівки. Хворі з обліку не знімаються. При частих гемартрозах використовують фізіотерапію, рентгенотерапію і променеву терапію. Вакцинація проводиться в стаціонарі тільки підвищенно, а при тяжкій формі після введення кріопреципітату.

12.3. Тромбоцитопенічна пурпура

Тромбоцитопенії — група захворювань, при яких кількість тромбоцитів нижче 100×10⁹/л внаслідок підвищеного руйнування, підвищеного споживання або недостатнього утворення.

Етіопатогенез. Виділяють спадкові і набуті форми тромбоцитопенії. Набуті форми за генезом походження діляться на імунні і неімунні (обумовлені механічною травмою тромбоциту). Імунні тромбоцитопенії можна поділити на 4 групи: аллоімунні (руйнування тромбоцитів пов’язане з несумісністю по одній з групових систем крові, або з трансфузією чужих тромбоцитів та ін.); трансімунні (автоантитіла від матері проникають через плаценту до плода); гетероімунні (порушення антигенної структури тромбоциту під впливом вірусу та ін.); автоімунні
(антитіла виробляються до власного незміненого антигену). При автоімунній тромбоцитопенії маємо зрив імунологічної толерантності до власного антигену. Гетероімунні форми виникають після приймання деяких ліків, вірусної інфекції, вакцинації. Кровоточивість обумовлена зниженням кількості тромбоцитів, вторинним порушенням резистентності судинної стінки в зв’язку з відсутністю ангіотрофічної функції тромбоцитів і зниженням скоротливої здатності судин за рахунок зниження рівня серотоніну. Кровоточивість підтримується порушенням регуляції кров’яного згустка.

Залежно від патогенезу, тромбоцитопенії поділяють на:
1. Тромбоцитопенії, зумовлені порушенням продукції тромбоцитів.
2. Тромбоцитопенії, обумовлені підвищеним руйнуванням пластинок.
3. Тромбоцитопенії, зв’язані з порушенням розподілу пластинок.

Клініка і діагностика. Діагноз тромбоцитопенічної пурпури встановлюється на основі наступних ознак:
– петехіально-енхімозні крововиливи в шкіру;
– кровоточивість слизових оболонок;
– знижена кількість тромбоцитів в периферичній крові;
– здовжений час кровотечі за Дуке до 15 хв і більше (норма 3-5 хв);
– зменшена ретракція кров'яного згустка;
– здовжений гепариновий час;
– нормальна або збільшена кількість мегакаріоцитів в кістковомозковому пунктаті.

Класифікація:
1. За перебігом: гостра, хронічна (з нечастими і частими рецитивами, безперервно рецитивуюча форма).
2. За періодами: геморагічний криз або загострення, клінічна ремісія, клініко-лабораторна ремісія.
3. За тяжкістю: легка, середньої тяжкості і тяжка форма.

Лікування: глукокортикоїди, негормональні імунодепресанти (азатіоприн, циклофосфамід, циклоспорин A, вінкристин), імуномодулятори, імуноглобуліни (гамімуне, альфа-2-інтерферон, інтрон A, реаферон), плазмаферез (ефект незначний), трансфузія концентратів тромбоцитів (в критичній ситуації), спленектомія (після 6 місяців лікування у дітей старше 5-річного віку), симптоматичне лікування геморагічного синдрому (епсилонамінокапроно- ва кислота, ПАМБА, адроксон, етамзилат, дицинон, АТФ, кокарбоксилаза, мілдронат, предуктал та ін.). При відсутності ефекту від спленектомії призначають імунодепресанти: вінкристин і даназол (20 мк/кг/добу). Місцево використовують мазь венорутон.

Реабілітація включає 4-3-2 курси терапії на рік. Дитина з набутою тромбоцитопенією знімається з обліку через 5 років повної клініко-лабораторної ремісії. Вакцинація проводиться в умовах стаціонару в стані ремісії.
12.4. Геморагічний васкуліт

Геморагічний васкуліт — асептичне запалення і дезорганізація стінок мікросудин, множинне мікротромбоутворення, що уражає судини шкіри, суглобів і внутрішніх органів.

Етіопатогенез. Етіологія невідома. Можливий зв’язок з стрептококовою і вірусною інфекцією. Про- вокуючими факторами можуть бути харчова і медикаментозна алергія, переохолодження, сенсибілізація ендогенними білками і метаболітами, профілактичні щеплення. Доведеним є належність даної патології до імунокомплексних захворювань, при яких мікросудини підлягають асептичному запаленню з деструкцією стінок, тромбоутворенням і утворенням екстравазатів внаслідок пошкоджуючої дії циркулюючих імунних комплексів і активованих компонентів системи комплементу. Збільшена проникність судин, тромбоз і пошкодження стінок капілярів супроводжуються геморагічним синдромом.

Клініка і діагностика. Клінічна картина включає інтоксикаційний, шкірний геморагічний, суглобовий, абдомінальний, нирковий синдроми та іноді ураження центральної нервової системи. Характерні симетричні папульозні висипання на розгинальних ділянках кінцівок, біля суглобів та на сідницях. Має місце лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищений рівень β і γ-глобулінів, гіперфібриногенемія.
Класифікація. Клінічні форми: шкірна (проста), шкірно-суглобова, шкірно-абдомінальна, ниркова, змішана.

Активність процесу: перший, другий, третій ступені.

За перебігом: блискавичний, гострий, підгострий, затяжний, рецидивуючий, хронічний, персистуючий.

Ускладнення: інвагінація, кровотеча, перфорація, перитоніт, крововилив, анемія.

Лікування. Обов’язкова госпіталізація, ліжковий режим, дієтотерапія. Медикаментозне лікування включає призначення нестероїдних протизапальних препаратів (індометацин, ортофен та ін.), антиагрегантів (курантил, персантин, дипіридамол, пентоксифілін, трентал, плавікс, тиклід, тиклопідін, аспірин, клопідогель), гепарину (надропарин, дальтепарин), реополіглюкіну, свіжозамороженої плазми, глукокортикоїдів, імунодепресантів (азатіоприн, циклофосфан, лейкеран, метотрексат, вінкристин), антитігістамінних препаратів (кларатин, тавегіл, зіртек, фенкарол та ін.), судиноукріплюючих засобів (вит. С, РР, Д, лагохілюс, амінокапронова кислота) і сорбентів. Епсилонамінокапронова кислота та інші інгібітори фібринолізу не рекомендуються при наявності кишкової кровотечі. Використовують гемосорбцію, плазмоферез. Іноді використовують спленектомію, пульс-терапію метилпредом. Місцево показана мазь долобене. При хронічних вогнищах інфекції та абдомінальному синдромі призначають антибіотики.
Реабілітація проводиться 4-2 рази на рік, з обліку дитина знімається через 5 років ремісії. Щеплення проводять після консультації гематолога (ревматолога) та імунолога в стаціонарних умовах.

12.5. Лейкоз

Лейкоз (лейкемія) – це пухлина, яка виникає з кровотворних клітин і характеризується агресивною метаплазією з ураженням селезінки, печінки, лімфоїдної, нервової систем і кісткового мозку.

Етіологія і патогенез. Виділяють екзогенні та ендогенні причини виникнення лейкозу. До екзогенних факторів відносять іонізуюче та електромагнітне випромінювання, дія хімічних речовин (бензол, індол, пестициди та ін.), лікарських препаратів (ле- воміцетин, цитостатики, бутадіон та ін.), вірусів (ретровіруси, паповавіруси, вірус Епштейн-Барра та ін.). До ендогенних факторів відносять обмінні порушення, вроджені імунодефіцитні стани, хромосомні мутації. Лейкози проходять в своєму розвитку два основних етапи. Перший – виникнення мутантної клітини і її проліферуючого спадкоємця (клону). На цьому етапі немає ознак поліморфізму і атопізму. На другому етапі в результаті повторних мутацій пухлинних клітин виникають нові клони (субклони). Таким чином, виникає поліклонова пухлина з клітинним поліморфізмом з порушенням диференціювання клітин, з появою атипових клітин (ознаки
злоякісної пухлини). Утворення субклонів клітин та вторинних мутацій пов’язані з виникненням із поверхні мембран глікопroteїну-фібронектину, який є стабілізатором клітинних мембран і перешкоджає їх нестримній проліферації.

Класифікація:
1. За перебігом: гострі, хронічні.
2. За цитохімічними ознаками: лімфобластні, нелімфобластні.
3. Гострий лімфобластний лейкоз за типами клітин: L-1, L-2, L-3.

Клініка гострого лімфобластного лейкозу. Для початкового періоду характерний інтоксикаційний синдром (анорексія, головний біль, втома, осалгії, міалгії, субфебрилітет та ін.). Період розпалу включає проліферативний (збільшення лімфовузлів, селезінки і печінки), анемічний, геморагічний, нейротоксичний (блювання, біль голови, менінгеальні ознаки, парези, паралічі та ін.) синдроми, ураження кісткової системи та інших органів і систем. Період ремісії спостерігається під впливом комплексного лікування. Ще виділяють термінальний період хвороби. В периферичній крові знаходять анемію, тромбоцитопенію, збільшення або зменшення лейкоцитів, збільшену ШОЕ і наявність бластних форм. Для остаточного підтвердження діагнозу лейкозу необ-
хідно зробити стернальну пункцію. Лікування почи-нають при наявності не менше 30 % бластів в кістковомозковому пунктату. Для встановлення типу лейкозу проводять цитохімічне та імунологічне обстеження.

Лікування. На сучасному етапі в Україні використовують німецьку програму лікування гострого лімфобластного лейкозу – ALL-BFM (Берлін-Франкфурт-Мюнстер). Протокол І (перша фаза) включає використання преднізолону, вінкристину, рубоміцину, аспарагінази. В другій фазі призначення циклофосфамід, цитозин-арабінозид, 6-меркаптопурин. Метотрексат, цитозар і преднізолон інтралюмбально показані для лікування нейролейкозу. Протокол М (через 2 тижні після протоколу І) включає 6- меркаптопурин, метотрексат і лейковорин. Протокол ІІ починається через 2 тижні після закінчення протоколу М. Перша фаза включає призначення дексаметазону, вінкристину, адріаміцину, L-аспарагінази. В другій фазі призначення циклофосфан, 6-тіогуанін, цитозар, а потім проводять опромінювання голови. Підтримуюча терапія включає 6-меркаптопурин щоденно і метотрексат 1 раз на тиждень протягом 1,5-2 років.

Реабілітація дітей проводиться етапно: стаціонар, денний стаціонар, реабілітаційний відділ, санаторій. Загальний аналіз крові проводиться щомісячно (1-2 рік ремісії), 1 раз на 2-3 місяці (3-4 рік ремісії), 1 раз на рік (5 рік ремісії). УЗД черевної порожнини та біо-
хімічний аналіз крові роблять 1 раз на місяць (1-2 роки ремісії), 1 раз на 3-6 місяців (3-4 роки ремісії), 1 раз на рік (5 рік ремісії). Дитину знімають з диспансерного обліку через 5 років стійкої ремісії.

12.6. Лімфаденопатія

Лімфаденопатія – група захворювань, яка характеризується збільшенням лімфатичних вузлів. Ураження лімфатичних вузлів вміщує неспецифічні лімфаденіти (банальний лімфаденіт, лімфаденіт у хворих з первинним імунодефіцитом, мезентеріальний лімфаденіт), гранулематозні лімфаденіти (туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, туляремія, саркоїдоз, токсоплазмоз, хламідіоз), реактивні лімфаденопатії (вірусні інфекції, бактеріальні інфекції, хронічні вогнища інфекції, діатези, ревматоїдний артрит, гістіоцитози та ін.), ураження лімфатичних вузлів при злоякісних захворюваннях (лейкоз, лімфогранулематоз, лімфоми та ін.).

Реактивні лімфаденопатії спостерігаються при інфекційному мононуклеозі, інфекційному лімфоцитозі, адено-,вірусній інфекції, краснусі, скарлатині, дифтерії, вітряній віспі, хронічному тонзиліті, аденоїдиті, медикаментозній алергії та інших захворюваннях. Всі випадки лімфаденопатії потребують діагностики основного захворювання і призначення етіопатогенетичної терапії.
Розділ 13. Хвороби ендокринної системи

13.1. Цукровий діабет

Цукровий діабет — ендокринне захворювання з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, яке характеризується гіперглікемією, порушенням вуглеводного, білкового, жирового та інших видів обміну речовин.

Етіологія. Мають значення генетичні і зовнішні фактори. Генетична зумовленість визначається генами, які локалізовані на короткому плечі 6 хромосоми. Допускають наявність дефекту локусів, які призводять до змін мембрани бета-клітин підшлункової залози. Або має місце дефект генів, які контролюють імунні реакції, що зумовлює автоімунний процес. Генетична схильність реалізується при наявності пускового механізму: аліментарні фактори (вливання великої кількості легкоабсорбованих вуглеводів), стрес, цитотропні віруси (кору, паротиту, краснухи, вірус Коксакі та ін.), дія хімічних і контрінсулярних речовин (глюкокортикоїди, адреналін, норадреналін, глюкагон, гормон росту та ін.).

287
Клінічні критерії діагностики: полідипсія, поліурія, втрата маси тіла, інтоксикація (головний біль, пітливість, загальна слабість, свербіння, почервоніння шкіри на щоках, повіках, підборідді та ін.), ексикоз, прояви екземи, бактеріальної і грибкової інфекції (піодермії, панариції, фурункули та ін.). Лабораторні критерії: гіперглікемія (більше 7 ммоль/л), глюкозурія, підвищення гліколізованого гемоглобіну (більше 6 %), зниження рівня інсуліну і С-пептиду в сироватці крові. При глікемії нижче 7 ммоль/л використовують глюкозотолерантний тест (1,75 г на кг ідеальної маси тіла, але не більше 75 г). Критерії оцінки цукрової кривої в нормі: максимальний рівень цукру через 30-60 хв не повинен перевищувати вихідний більше ніж на 50-80 %, через 120 хв рівень цукру має зменшитись до вихідного, чи навіть нижче, ніколи не буває глюкозурії.

Класифікація (ВООЗ, 1985):

А. Клінічні класи: цукровий діабет, інсулінозалежний цукровий діабет, інсулінонезалежний цукровий діабет (в осіб з ожирінням; в осіб, які не мають ожиріння), цукровий діабет, пов’язаний із порушенням харчування, інші типи цукрового діабету, пов’язані з деякими станами чи синдромами (захворювання підшлункової залози, хвороби гормональної етіології, стани, що викликані лікарськими чи хімічними сполуками, зміни інсуліну чи його рецепторів, генетичні синдроми та ін.), порушення толерантності до глюкози (в осіб, які не мають ожиріння, в
осіб з ожирінням, пов’язані з певними станами і синдромами), діабет вагітних.

Б. Класи статистичного ризику (особи з нормальною толерантністю до глюкози, але зі значно збільшеним ризиком розвитку діабету): передуюче порушення глюкозотолерантності, потенційне порушення глюкозотолерантності.

Крім того, виділяють тяжкість (легка, середньотяжка, тяжка), фазу (компенсації, субкомпенсації, декомпенсації), ускладнення (ранні, пізні). У дітей частіше зустрічається інсулінозалежний цукровий діабет.

Клінічні прояви. Класи статистичного ризику: немає клініки, але є умови і схильність до діабету. Абсолютний ризик: один із близнюків хворий; обоє батьків хворі; мати хвора, в батька родичі хворі й навпаки. Відносний ризик: ожиріння, захворювання підшлункової залози, тривале приймання глюкокортикоксоїдів, періодична гіперглікемія.

Порушення глюкозотолерантності: приховані порушення вуглеводного обміну, підвищення рівня жирних кислот, холестерину.

Легка форма діабету: відсутні ускладнення, компенсація метаболічних порушень досягається дієтою і малими дозами (до 0,5 OD на кг маси на добу) інсуліну.

Середньотяжкий діабет: добова потреба в інсуліні 0,5-1,0 OD на кг маси, стабільний перебіг хвороби, кетоз ліквідують тимчасовим підвищенням дози інсуліну.
Тяжка форма діабету: висока гіперглікемія, схильність до кетозу і кетоацидозу, наявність ускладнень, лабільний перебіг, іноді розвиток інсулінорезистентності, великі дози (більше 1,0 ОД на кг маси) інсуліну.

Компенсована форма діабету: глікемія не більше 11 ммоль/л, глюкозурія не більше 5 % цукрової цінності їжі (враховуються всі вуглеводи і 50 % білків), немає кетонових тіл у крові, ацетону в сечі, гіпоглікемічних станів, добре почаття. На сучасному етапі рівень глікемії натще не повинен перевищувати 6 ммоль/л.

Декомпенсована форма діабету: високі гіперглікемія і глюкозурія, кетоацидоз, є ускладнення та коматозні стани.

13.1.1. Гіперкетонемічна кома

Гіперкетонемічна кома: перша стадія – затьмання свідомості, нудота, блювання, запах ацетону з рота, сонливість, гіперглікемія до 20-25 ммоль/л, лужний резерв 30-35 % СО₂, рівень кетонових тіл 3,4-5,1 ммоль/л; друга стадія – відсутність свідомості, слизові сухі, гіпопотонія, гіпоперфлексія, дихання Куссмауля, гіперглікемія до 30 ммоль/л, лужний резерв менше 30 % СО₂, рівень кетонових тіл 5,1-6,8 ммоль/л; третя стадія – свідомість відсутня більше 6-8 годин, ексикоз, кінцівки холодні, пульс ниткоподібний, тони серця глухі, тахікардія, АТ низький, олігурія, анурія, гіперглікемія вища 30 ммоль/л, луж-
ний резерв менше 20 % СО₂, рівень кетонових тіл більше 6,8 ммоль/л.

13.1.2. Гіпоглікемічна кома

Гіпоглікемічна кома розвивається раптово, з’являється відчуття голоду і жару, тремтіння рук та всього тіла, головний біль, підвищена пітливість, серцебиття, загальна слабість, з’являються судоми м’язів, тризм, блювання, затьмарення свідомості. Концентрація цукру в крові знижена.

13.1.3. Гіперосмолярна кома

Гіперосмолярна кома – варіант метаболічної декомпенсації при нормальному вмісті кетонових тіл у крові і різкої дегідратації організму: порушення свідомості від сонливості і сопорозного стану до глибокої коми, відсутність запаху ацетону, гіпопефлексія, ністагм, м’язовий гіпертонус, позитивний симптом Бабінського, поверхневе, почащене дихання, тахікардія, порушення серцевого ритму, виражені симптоми дегідратації.

13.1.4. Гіперлактацидемічна кома

Гіперлактацидемічна (молочнокисла) кома виникає при накопиченні в організмі молочної кислоти:
початок гострий, сонливість, марення, нудота, блювання, дихання Куссмауля, дегідратація, втрата свідомості, анурія, немає високої гіперглікемії, гіперкетонемії і кетонурії, збільшена концентрація молочної кислоти (більше 1,3 ммоль/л).

Жирова інфільтрація печінки проявляється гепатомегалією і порушенням її функції.

Пізні ускладнення: ретинопатія, нефропатія, центральна і периферична нейропатія, синдром Мо-ріака (включає затримку росту, статевого дозрівання, гепатомегалію, відкладання жиру на обличчі, грудях, у ділянці VII шийного хребця, остеопороз).

Лікування діабету. Дієтотерапія (виключення рафінованих вуглеводів, 5-ти разове приймання їжі, щоденний контроль харчування). Інсулінотерапія (добова доза на першому році 0,3-0,5, в наступні 0,7-0,8 ОД на кг маси; співвідношення денної і нічної дози 2:1; при декомпенсації показані тільки інсулін короткої дії, при компенсації призначають комбінацію пролонгованих і короткодіючих препаратів). Препарати інсуліну короткої дії (6-8 год): актрапід МС (свинячий), актрапід НМ (людський), аліт-Н-інсулін (людський), веласулін (людський), інсулатран (свинячий), ілетин регулятор I (змішаний) та ін. Препарати інсуліну середньої дії (8-20 год): інсулонг (змішаний), інсулатард (людський), монотард МК (свинячий), монотард НМ (людський), семіленте МК (свинячий) та ін. Препарати інсуліну тривалої дії (24-36 год): ультраленте (яловичий), ультратард НМ

292
(людський), хумілін Н (людський) та ін. Створений аналог людського інсуліну – лантус (інсулін гларгін) з 24-годинною безпіковою дією.

Лікування гіперкетонемічної коми: перша доза швидкодіючого інсуліну становить 0,1-0,2 ОД на кг маси внутрішньовенно струминно в 150-300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Надалі інсулін вводять крапельно 0,1 ОД на кг маси за годину. При зниженні глікемії до 14 ммоль/л дозу зменшують до 0,05 ОД на кг за годину, а при глікемії 10 ммоль/л інсулін вводять підшкірно або внутрішньо’язово кожні 4 години (0,1-0,25 ОД на кг маси), потім препарат вводять 5 разів на добу. Об’єм фізіологічного розчину на добу 1000-1500 мл. При зниженні глікемії до 14 ммоль/л (через 3-4 години від початку лікування) вводять 5 % розчин глюкози в співвідношенні з ізотонічним розчином натрію хлориду 1:1. Добова потреба у рідині складає 50-150 мл на кг маси. Показані кокарбоксилаза, 5 або 10 % розчин аскорбінової кислоти, 4 % розчин натрію гідрокарбонату, 7,5 % розчин калію хлориду.

Лікування гіпоглікемічної коми: струминно вводять у вену 40 % розчин глюкози (20-100 мл). У тяжких випадках застосовують преднізолон (1-3 мг на кг маси), адреналіну гідрохлорид 0,1 % розчин 0,2-0,5 мл підшкірно, глюкагон 1 мл внутрішньовенно.

Гіперосмолярна кома: регідратація (гіпотонічний 0,45 % розчин натрію хлориду та 2-3 % розчин глюкози в співвідношенні 2:1 в загальній дозі 100-200 мл
на кг маси і більше на добу), інсулінотерапія проводиться за загальним принципом. Гіперлактацидемічна кома: ізотонічній розчин натрію хлориду, 4% розчин гідрокарбонату натрію, 5% розчин глюкози в співвідношенні 1:1:2. Загальний об’єм рідини 2-4 л на добу. Інсулінотерапія проводиться за загальним принципом. Показано гемодіаліз.

Диспансеризація. Дитина спостерігається ендокринологом і дільничним педіатром не рідше 1 разу на місяць, щомісячно роблять глюкозуричний профіль і аналіз крові на цукор натще, 2 рази на рік хворого оглядає офтальмолог, невропатолог, ЛОР-лікар, стоматолог, двічі на рік, а за показаннями і частіше, проводиться стаціонарне обстеження і лікування. З диспансерного обліку дитину не знімають.

13.2. Нецукровий діабет

Нецукровий діабет – симптомокомплекс різної етіології з полідипсією і поліурією, недостатністю антидіуретичного гормону гіпофіза або зниженою чутливістю ниркових канальців до нього. Етіологія: запальні, обмінні і травматичні ураження гіпоталамусу, нейрогіпофізарної зони і гіпофіза. Мають значення генетичні фактори. Може бути нефрогенна форма нецукрового діабету, яка зв’язана з рефрактерністю канальців нирок до вазопресину.
Патогенез: відсутність або мала кількість антидіуретичного ферменту вазопресину призводить до поліурії.

Клінічні прояви: полідипсія, поліурія, ексикоз, підвищується температура тіла, інколи розвивається колапс. Характерна низька питома вага вага сечі (1.000-1.003).

Лікування: замісна терапія адіурекрином (порошок, мазь, краплі), показаний пітуітрин (2-10 ОД), десмопресин (10-15 мкг 1-2 рази на день інтратраназально), лікування основного захворювання. Адіуретин (десмопресин) випускають у фл. по 5 мл, в 1 мл міститься 0,1 г десмопресину. Призначають по 1-4 краплі в ніс через 12 годин.

13.3. Гіпофізарний нанізм

Гіпофізарний нанізм характеризується гіпофункцією передньої частки гіпофіза з пропорційною затримкою росту і відсутністю статевого розвитку.

Етіопатогенез. Найбільш частиною причиною є пологові травми з ураженням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, нейроінфекції і генетичні фактори. Зменшується кількість соматотропін- і гонадотропін-рілізинг гормонів, спостерігається зниження гормону росту, АКТГ і ТТГ, що призводить до гіпофункції кори надниркових залоз і щитоподібної залози.

Клінічні прояви. Зменшення росту починається з 3-4 років, пропорції тіла і риси обличчя інфан-
тильні, шкіра суха з жовтизною, підшкірна основа розвинута добре або надмірно, м’язи розвинуті по- 
гано, вторинні статеві ознаки відсутні. Інтелект збе-
режений. Необхідно визначити рівень соматотроп-
ного гормону в сироватці крові до та після стимуля-
ції клофеліном або інсуліном.

**Лікування.** Рекомбінантні форми соматотропі-
ну (нордитропін в дозі 0,07-0,1 ОД на кг маси на добу) 
протягом 2-3 місяців. Курsci лікування проводять 3-
4 рази на рік. Показані біогенні стимулятори, вітамі-
ни, анаболічні гормони.

### 13.4. Класифікація захворювань 
щитоподібної залози

I. Вроджені аномалії: аплазія, гіпоплазія, ектопія, 
незросення язичково-щитоподібної протоки.
II. Ендемічний зоб:
   а) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3;
   б) за формую: дифузний, вузловий, змішаний;
   в) за функціональними проявами: еутиреоїдний, 
       гіпертиреоїдний, гіпотиреоїдний;
   с) токсична аденома.
III. Спорадичний зоб:
   а) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3;
   б) за формую: дифузний, вузловий, змішаний;
   в) за функціональними проявами: еутиреоїдний, 
       гіпертиреоїдний, гіпотиреоїдний;
с) токсична аденома.

IV. Дифузний токсичний зоб:
   а) за тяжкістю: легка, середня, тяжка;
   б) за ступенем збільшення: 1а, 1б, 2, 3.

V. Гіпотиреоз: легкий, середній, тяжкий.

VI. Запальні захворювання:
   а) гострий тиреоїдит (струміт): гнійний, негнійний;
   б) підгострий тиреоїдит;
   в) хронічний тиреоїдит (Ріделя, Хашимото).

VII. Пошкодження: відкриті, закриті.

VIII. Злоякісні пухлини: рак, саркома, аденоми, гемангіоэндотеліоми, зоб Лагганса.

Ступені збільшення щитоподібної залози (ВООЗ, 1994):

0 ст. – ЩЗ не пальпується або пальпується величиною, що не перевищує ширину кінцевої фаланги великого пальця руки пацієнта;

1а ст. – пальпується вся залоза, величина її більша за ширину кінцевої фаланги великого пальця руки пацієнта;

1б ст. – залоза не тільки добре пальпується, але її видно при ковтанні із закинутою головою;

2 ст. – залоза видима при звичайному положенні голови;

3 ст. – залозу видно на відстані, “товста шия”.

1-й ступінь не вважається зобом, а розглядається як варіант норми.

Зоб – це будь-яке збільшення залози (ВООЗ).
13.5. Дифузний токсичний зоб


Патогенез: провідна автоімунна теорія. Дефіцит T-супресорів викликає некеровану продукцію тиреоїдстимулюючих імуноглобулінів, що призводить до підвищеної продукції тиреоїдних гормонів. Інтенсифікується основний обмін, посилюються катаболічні процеси, спостерігаються дистрофічні зміни в міокарді, печінці, інших органах, підвищується нервова збудливість.

Клінічна симптоматика: спостерігається дифузне збільшення залози, зміни зі сторони серцево-судинної системи (тахікардія, акцент ІІ тону над легеневою артерією, систолічний шум, посилення серцевого поштовху, підвищення артеріального тиску). При 1 ст. тяжкості тахікардія в межах 20 % від середніх вікових показників, при другому ступені частота серцевих скорочень перевищує вікову норму на 20-50 %, при третьому ступені частота серцевих скорочень перевищує норму більше 50 %. Спостерігається офтальмопатія: екзофталм, набряк орбітальних тканин, очні симптоми (Грефе, Мебіуса, Штельвага та ін.). Має місце емоційна нестійкість,
моторне збудження, затримка статевого розвитку, підвищення рівня $T_3$, $T_4$, ЗБЙ, зниження ТТГ, гіпоксія міокарда на ЕКГ. Показані УЗД щитоподібної залози, біопсія її, рентгенологічне обстеження кисті з променевозап’ятним суглобом.

Лікування. Застосовуються тиреостатичні препарати (пропілтіоурацил або пропіцил). Початкова доза 10-30 мг на добу протягом 2-5 тижнів, далі дозу зменшують до підтримуючої дози (2,5-5 мг на добу). Симптоматична терапія: резерпін, седативні препарати, β-адреноблокатори, глюкокортикоїди. Хірургічне лікування.

13.6. Ендемічний зоб (нетоксичний зоб)

Етіологія: нестача йоду.

Клінічні прояви: виникає захворювання в ендемічних зонах, відмічається помірне збільшення залози без порушення функції. Неврово-психічний і фізичний розвиток дітей відповідають віку.

Лікування: препарати йоду при невеликому збільшенні завести, застосування тиреоїдних препаратів (тиреоїдин, L-тироксин, метизол) при значному збільшенні залози. При вузловому зобі показане хірургічне лікування.
13.7. Ювенільне збільшення щитоподібної залози (пубертатне збільшення щитоподібної залози, дифузний нетоксичний зоб)

Ця форма захворювання виникає в препуберта-тному і пубертальному віці, не зв’язане з вогнищами зобної ендемії. Відмічається помірне дифузне збільшення залози (1а, 1б, 2 ст.) без порушення функ-ції, можливі функціональні зміни серцево-судинної і нервової систем, зниження темпів росту, затримка статевого розвитку і збільшений інфекційний індекс.

Лікування. Показана симптоматична та імуно- модулююча терапія. Терапія тиреоїдними препара-тами (L-тироксин) призначається при 2 і 3 ступенях збільшення залози і при підвищеному рівні ТТГ.

13.8. Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – захворювання із зниженням функ-ції щитоподібної залози первинного або вторинно-го генезу.

Етіопатогенез: первинні форми гіпотиреозу ви-никають внаслідок вродженої вади залози або ге- нетично обумовлені. Набуті форми захворювання розвиваються після хірургічного втримання на щи-топодібній залозі, після гострих і хронічних тиреої-дитів запального і автоімунного характеру. Знижен-
ня функції залози викликає порушення метаболізму білків, ліпідів і вуглеводів, приводить до зменшення маси мозку, дистрофічних змін в судинах і нервових клітинах.


При нерозпізнаному гіпотиреозі до 5-6-місячного віку формується характерна тріада L. Wilkins:
– затримка психофізичного розвитку;
– функціональні зміни майже всіх внутрішніх органів;
– трофічні порушення шкіри і її придатків.

Розпізнають тяжку форму вродженого гіпотиреозу (мікседему) і легку. Вона проявляється в 2-5-річному віці і пізніше, характерні затримка росту, статевого розвитку, зниження інтелекту, сухість шкіри, запори.

Відмічається нормохромна анемія, гіперхолестеринемія, гіперліпідемія, зниження рівнів Т₃, Т₄, зміна
рівнів ТТГ (при первинному гіпотиреозі – підвищення при вторинному – зниження ТТГ), а також затримка “кісткового віку” (рентгенографія кисті руки з променевозап’ястним суглобом), на ЕКГ синусова брадикардія, сповільнення провідності, зниження вольтажу.

Лікування. Замісна терапія тиреоїдними гормонами (L-тироксин, трийодотиронін, тиреокомб, тиреотом, тиреоїдин). Починають лікування з малих доз (10-15 мг на добу) за двома прийомами за 30 хв до приймання їжі, щотижня дозу збільшують на 5-10-15 мг до появи симптомів гіпертиреозу, потім дозу зменшують до оптимальної. Показані нейротропні засоби (пірацетам, церебролізин, енцефабол, пантогам, цереброкурин), вітамінотерапія (віт. А, Е, В₁, В₁₂, нейровітам), протианемічні препарати. Проводиться гімнастика, лікувальний масаж, заняття з логопедом. Курси реабілітації проводять 4 рази на рік. З диспансерного нагляду хворих не знімають.

13.9. Гіпопаратиреоз

Гіпопаратиреоз – це захворювання з дефіцитом паратиреоїдну різного генезу.

Етіологія: інфекційно-токсичне ураження паращитоподібних залоз (паратиреоїдити), травма, крововилив, генетичний фактор, вроджений недорозвиток залоз, хірургічне видалення залози.

Патогенез. Нестача паратиреоїдного гормону викликає зниження всмоктування кальцію в кишеч-
нику і реабсорбції в ниркових канальцях. Виникає гіпокальціємія, демінералізація кісток, підвищена нервово-м’язова збудливість.

Клінічні прояви. Виникають парастезії у вигляді відчуття повзання мурашок, оніміння пальців, губ, язика, скутість, болючі тонічні судоми, карпопедальний спазм з “рукою акушера”, ларингоспазм і судоми дихальних м’язів, що можуть викликати асфікцію. Спостерігаються зміни психіки, підвищена збудливість з нестійкістю настрою, депресією. Відмічаються очні симптоми у вигляді світлобоязні, блефароспазму, кон’юктивіту, помутніння кришталика. При хронічному перебізі наявні трофічні розлади: сухість шкіри, твердість і випадання волосся. Атрофічні зміни (ламкість і посмугованість нігтів), порушення розвитку зубів (гіпоплазія емалі, множинний карієс). Іноді мають місце диспепсичні прояви, відставання у фізичному і розумовому розвитку. В крові відмічається гіпокальціємія, гіперфосфатемія (більше 2 ммо/л).

Перебіг гіпопаратиреозу може бути гострим, хронічним, латентним, за етіологією – постопераційний, вторинний, ідіопатичний.

Лікування. Показане введення паратиреоїдиної (20-30 ОД), хлориду кальцію (0,1-0,15 мл на кг маси на добу), призначення вітаміну Д (20 000 МО на добу) або активних метаболітів вітаміну Д (рокальт-рол 0,25-0,5 мкг на добу, оксидевіт), магне В-6.

Хворі перебувають на диспансерному обліку все життя.
13.10. Гіперпаратиреоз

Гіперпаратиреоз — клінічний симптомокомплекс із збільшеним синтезом паратгормону різного генезу.

Етіологія: аденома або гіперплазія паращито-подібної залози при хворобі Реклінгаузена (первинний, сімейний гіперпаратиреоз), хронічні захворювання нирок, трансплантація нирок (вторинні форми гіперпаратиреозу).

Патогенез. Надмірна кількість паратгормону в крові викликає посилене виділення кальцію і фосфору з сечою, виведення кальцію із кісток, що проявляється остеопорозом з кістозними утворами і кальцифікацією м’яких тканин та органів.

Клінічні прояви. Характерні втома, м’язова слабкість, анорексія, нудота, блювання, запори або пронос, гіпертермія, полідипсія, поліурія. Спостерігається деформація кісток, біль в кістках, множинні переломи, кальцифікації м’яких тканин, нефролітіаз і ниркова недостатність. При рентгенографії кісток виявляють генералізований фіброзний остеїт, витончення коркового шару і трабекул, утворення кіст у кістках черепа, таза, хребців, щелеп, трубчастих кісток. Специфічною ознакою гіперкальціємії є сколоподібні утворення (зернинки) під кон’юнктивальною оболонкою. При лабораторному дослідженні виявляють гіперкальціємію (до 3–4 ммоль/л), гіпофосфатемію (до 0,8 ммоль/л), гіперкаліємію, гіпонатріємію,
підвищення активності лужної фосфатази. В сечі спостерігається підвищення вмісту кальцію і фосфору.

Класифікація.
1. Первинний і вторинний гіперпаратиреоз.
2. Форми хвороби: кісткова, ниркова, вісцеральна, змішана.
3. Перебіг: гострий і хронічний.

Лікування. Хірургічне при аденомі, симптоматичне при вторинних формах.

13.11. Гостра недостатність надниркових залоз

Етіологія: крововиливи в надниркові залози (пологова травма, менінгококова інфекція, сепсис, грип), лімфатико-гіпопластична аномалія конституції, гіпоплазія надниркових залоз та ін.

Клінічні прояви: тяжкий стан, ціаноз, м'язова гіпотонія, зниження артеріального тиску, тахікардія, ниткоподібний пульс, блювання, пронос, колапс, сопорозний стан. Характерним є гіпоглікемія, гіперкаліємія.

Лікування. Преднизолон 5-10 мг на кг маси тіла, гідрокортизон 15-25 мг на кг маси, реополіглюкін, 5% глюкоза, ізотонічний розчин хлориду натрію, норадреналін, мезатон, дофамін, вітамін С, кокарбоксилаза.
13.12. Хронічна недостатність надниркових залоз

Хвороба Аддисона обумовлена зниженою функцією кори надниркових залоз.

Етіологія: крововиливи у кору надниркових залоз при пологовій травмі, вірусних інфекціях, менінгококовій інфекції, сепсисі, ферментні дефекти кори надниркових залоз спадкового генезу, вроджена гі- поплазія і атрофія, туберкульоз надниркових залоз, генетична зумовленість.

Клінічні прояви: анорексія, млявість, м’язова слабість, зниження маси тіла, головний біль, артеріальна гіпотензія, нудота, блювання, пронос, біль у животі. Характерна гіперпігментація шкіри (колір загару, “синдром брудних ліктів”), місцева дегіпігентація. Пігментація підсиlena у ділянці статевих органів, сосків молочних залоз, у місцях тертя шкіри. Захворювання ускладнюється криза-ми. Криз характеризується поступовим початком, адинамією, анорексією, багаточисленним блюванням, проносом, артеріальною і м’язовою гіпотенією, азотемією, гіпоглікемією, анурією. Потім приєдnuється коматозний стан, судоми. В сечі зни-жена кількість 17-КС і 17-ОКС, характерна гіперкаліємія і гіпонатріємія.

Лікування. Преднізолон 2-5 мг на кг маси, гідрокортизон 5-15 мг на кг маси, ДОКСА 0,5 % розчин по 0,3-0,5 мл на добу, реополіглюкін, 5 % розчин глю-
кози, ізотонічний розчин хлориду натрію, аскорбінова кислота, мезатон, дофамін.

13.13. Ожиріння

Ожиріння – захворювання з генералізованим надмірним накопиченням жиру в підшкірній основі та інших тканинах, збільшенням маси тіла на 10 % і більше та порушенням метаболізму.

Етіологія: абсолютне або відносне надлишкове харчування, спадкова схильність, порушення центральної нервової регуляції, ендокринні порушення.

Патогенез: підсилення ліпогенезу і збільшення кількості або розмірів адипоцитів, підвищення метаболічної активності жирових клітин, збільшення концентрації НЕЖК і глюкози в крові, збільшення секреції інсуліну, підвищення апетиту.

Класифікація.
Форма: конституціонально-аліментарна (первинна форма), церебральна, гіпоталамічна (діенцефальна), ендокринна (вторинні форми).
Тяжкість (ступінь): I (10-29 %), II (30-49 %), III (50-99 %), IV (100 % і більше).
Перебіг: прогресуючий, стабільний, регресуючий, рецидивуючий.

Клініка. Для конституціонально-аліментарної форми характерні ранні терміни появи надлишкової маси, поступове прогресування, рівномірний
розподіл підшкірної основи. Відмічається ураження серцево-судинної системи: глухість тонів серця, брадикардія, підвищення артеріального тиску, систолічний шум, аритмії. Інколи спостерігається збільшення печінки з порушенням її функції. При лабораторному обстеженні відмічається збільшення гемоглобіну, еритроцитів, холестерину, β-ліпопротеїдів та вільних жирних кислот.

Церебральна форма ожиріння є ускладненням вірусних або бактеріальних інфекцій з ураженням ЦНС, пологових травм або асфіксій. Для гіпоталамічної (діенцефальної) форми ожиріння характерні полідипсія, булімія, гіпертензія, порушення ліпідного і вуглеводного обміну. Захворювання виникає після черепномозкових травм, нейроінфекцій. Ендокрінні форми ожиріння спостерігаються при різних ендокринних патологіях (гіпогонадизм, гіпотиреоз, хвороба Іценка-Кушинга та ін.). Характерне порушення росту, остеопороз, гіпертрихоз, артеріальна гіпертонія, яскраві стрії, перерозподіл жирової основи (в ділянці шиї, грудей і на животі при відносно тонких кінцівках).

Всі форми нейроендрокринного ожиріння зустрічаються рідше, пов’язані з дією на гіпоталамічні центри різних чинників (інфекція, травма, асфікція і гіпоксія), розвиваються швидко, прогресують. Відмічається спрага, головний біль, втомлюваність, запаморочення, гіпогеніталізм, пігментація складок, фолікуліт, ціанотичний відтінок шкіри стегон і сідниць, стрії на стегнах, животі. Підшкірна основа розподіляється
нерівномірно. Спостерігається порушення серцевої діяльності (аритмії, брадикардія, глухі тони, збільшення артеріального тиску), водно-електролітного обміну, функціонального стану підшлункової залози, печінки і жовчовивідних шляхів. Частою формою є пу-бертатний гіпоталамічний синдром.

Лікування. Дієтотерапія: зниження енергетичної цінності їжі до $\frac{1}{2}-\frac{1}{3}$ фізіологічної норми (30 % білки тваринного походження, 25 % – жири, 25 % – вуглеводи), 5-кратне харчування. В дієту включають велику кількість овочів і фруктів. Психотерапія з позитивною емоційною спрямованістю, значні і тривалі фізичні навантаження. При вторинних формах ожиріння призначають комплексне лікування основного патологічного процесу. Для кращої адаптації до гіпокалорійної дієти можна призначати препарати метилцелюлози (дієтрин по капсулі до сніданку протягом 2-3 місяців) або фет. Гріберс по 2 табл. за 30 хв до їди. При гіпоталамічних формах ожиріння призначають бромкрептин по $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ таблетки з поступовим збільшенням дози, сульфат магнію в/м, сечогінні препарати 3 рази на тиждень. Призначають вітаміни (В-комплекс), масаж, гімнастику, водні процедури (душ Шарко, підводний масаж, плавання). При запальному генезі гіпоталамічного синдрому показані інденметацин або диклофенак, роз-смоктувальні препарати (алое). Перинатальна причина гіпоталамічного ожиріння є показанням для застосування ноотропів (ноотропіл, пірацетам, пікамілон). Інколи використовують берлітіон в/в.
Розділ 14. Спадкові хвороби

14.1. Завдання медичної генетики, організація медико-генетичного консультування

Медико-генетична консультація – один із видів спеціалізованої медичної допомоги, котра скерована на профілактику природженої та спадкової патології в окремих сім’ях. Складові частини консультації: уточнення діагнозу та визначення величини генетичного ризику для конкретної сім’ї; рекомендації щодо планування сім’ї і заходів пренатальної діагностики. Визначають генетичний ризик у відсотках, тобто встановлюють вірогідність народження в даних батьків дитини з природженою чи спадковою патологією. Базова величина генетичного ризику 5 % є актуальною для сім’ї. Уточнення діагнозу дозволяє оцінити додатковий генетичний ризик успадкування патології, котра виявлена в родині. Наприклад, якщо в сім’ї вже народилася дитина з фенілкетонурією, значення додаткового генетичного ризику у разі народження наступної дитини становить 25 %. До перших двох значень (базова величина, додатковий ризик) додають генетичний ризик від мутагенних і тератогенних впливів у ба-
тьків. Він може досягати 2 % (мутагенний вплив) або до кількох десятків відсотків (тератогенний вплив). За- гальний генетичний ризик є сумо всіх трьох складо- вих. Генетичний ризик в межах 5 % — низький, до 10 % — незначно підвищений, до 20 % — середній, вище 20 % — високий. При ризику більше 10 % при тяжкій патології рекомендують утриматися від дітонародження.

Методи медичної генетики: масовий та селектив- ний скринінг новонароджених і дітей раннього віку (для діагностики фенілкетонурії, гіпотиреозу, адрен- ногенітального синдрому, галактоземії, тирозинемії та ін.); клініко-генеалогічний аналіз; пренатальна ді- агностика (ультразвукове дослідження стану плода, дослідження L-фетопротеїну, інвазивні методи), виявлення гетерозиготного носіївства мутантних ге- нів, діагностика природжених і спадкових захворю- вань. Важливим є встановлення типу успадкування хвороби: автосомно-домінантний, автосомно- рецисивний, ікс-зчеплений.

Класифікація природжених вад розвитку: спад- кові, екзогенні, мультифакторіальні. Спадкові поді- ляють на хромосомні (зумовлені аномаліями авто- сом і аномаліями статевих хромосом) і генні (зумо- влені мутаціями генів).

14.2. Хромосомні хвороби

Хромосомні хвороби обумовлені зміною кілько- сті і структури хромосом: аномалії статевих хромо-
сом (синдром Клайнфельтера, Шерешевского-Тернера, трисомії- X та ін.), аномалії автосом (хвороба Дауна, Патау, Едварса та ін.).

При синдромі Клайнфельтера змінено каріотип, замість 46 хромосом спостерігається у осіб чоловічої статі 47 хромосом (XXY). Клінічно: збільшений ріст, євнухоподібна будова тіла, погано розвинута мускулатура, атрофія яєчок, крипторхізм, недорозвиток вторинних статевих ознак, гінекомастія, скелетні аномалії, наявність статевого хроматину у осіб чоловічої статі.

Лікування. Замісна терапія адрогенами (метилтестостерон 5-25 мг на добу), вітамін Е.

Синдром Шерешевського-Тернера спостерігається у дівчаток, містить патологічний набір хромосом – 45 (ХО), що призводить до порушення обміну речовин і багаточисленних аномалій. Клінічно: малий ріст, статевий інфантилізм (аменорея, відсутність статевих вторинних ознак, гіпоплазія яєчників, безпліддя), непропорційна будова тіла, деформація вушних раковин та зубів, високе та вузьке тверде піднебіння. Шия широка і коротка, низький ріст волосся на шиї, шкірні складки на шиї (крилоподібна шия), деформовані і вкорочені пальці рук. У новонародженої дитини відмічається набряк підшкірно-жирової клітковини в ділянці шиї. Можуть бути вроджені вади серця і судин, аномалії нирок. Статевий хроматин відсутній або його недостатньо.

**Хвороба Дауна** – хромосомна хвороба з ураженням 21 пари, характеризується специфічним фенотипом, схильністю до інфекційних захворювань, олігофренією. Причини порушення каріотипу (трисомія) нез’ясовані. Діти з 47 хромосомами частіше народжуються від матерів похилого віку. Менша частина хворих має каріотип з 46 хромосом з транслокацією 13-15 або 22 пари. Такі аберації виникають в попередніх поколіннях. Хромосомні аберації можуть бути обумовлені мутагенними факторами: іонізуюча радіація, дія хімічних, фізичних та інших факторів.

**Клініка.** Малий ріст, сплющена потилиця, монголоїдний розріз очей, епікантус (третє віко), широке, плоске перенісся, деформовані вушні раковини. Язик великий, рот напіввідкритий, високе піднебіння. Кінцівки вкорочені, пальці руку широкі, короткі, мізинець викривлений, поперечна складка долоні. Характерними є плюригландулярна недостатність, гіпotonія, вади і аномалії внутрішніх органів. Діти схильні до інфекційних захворювань, часто хворіють на бронхіт, пневмонію. Відмічається відставання у психомоторному розвитку, з розвитком дитини стає очевидною розумова відсталість, найчастіше імбецильність.
Лікування симптоматичне: імуномодулятори, стимулятори мозкового метаболізму (енцефабол, ноотропіл, церебролізин).


Діти народжуються недоношеними, з малою вагою. Виражені м’язова гіпертонія, гіперрефлексія, судоми. Відмічається мікроцефалія, мікрогенія, деформація вушних раковин, дефект носової перегородки, крипторхізм, полідактилія. Хворі помирають в перші тижні або місяці життя.

**Синдром Едвардса** – захворювання обумовано трисомією хромосом 16-18. Частіше спостерігається у дівчаток. Імовірно хлопчики гинуть внутрішньоутробно. Дитина народжується з вродженою гі-потрофією. Виражена гіпертонія, гіперрефлексія, відсутність рефлексів періоду новонародженості. Множинні вади і аномалії: мікроцефалія, мікрогенія, деформація вушних раковин, грудної клітки, вивих стегна, вади серця, нирок. Діти відстають в розумовому і фізичному розвитку. Хворі помирають на першому році життя. Лікування симптоматичне.
14.3. Спадкові аномалії обміну речовин

В основі спадкових хвороб обміну речовин лежить зміна структури одного білка, частіше однієї амінокислоти. Причина полягає в мутації гена, котрий кодує структуру білка. Відомі безсимптомні дефекти обміну (пентозурія), захворювання, котрі проявляються лише у разі провокуючого впливу зовнішніх чинників (недостатність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази або гемоглобінозати). Однак значна кількість спадкових дефектів обміну речовин характеризується тяжким перебігом.

Класифікація захворювань обміну речовин:
порушення обміну амінокислот (фенілкетонурія, гістидинемія, гомоциставістурія та ін.), порушення обміну ліпідів (амавротична ідіотія Тея-Сакса, хвороба Гоше, хвороба Німана-Піка та ін.), порушення обміну вуглеводів (галактоземія, фруктоземія, неконстистентисть лактози, мальтози, сахарози, трегалози та ін.), порушення обміну сполучної тканини (мукополісахаридози та ін.), дефекти гемоглобіну, коагулопатії (гемофілії), порушення транспортних білків (абеталіпопротеїнемія, перніціозна анемія, хвороба Вільсона-Коновалова та ін.), дефекти пептидних гормонів (інсуліну, адреналіну, тироксину та ін.).
14.3.1. Фенілкетонурія

Спадкова хворoba, в основні якої лежить недо-статність ферменту фенілаланінгідроксимази і ха-рактеризується тетрадою ознак: розумовим відста-ванням, судомним синдромом, схильністю до дег-матиту і порушенням пігментного обміну (зниження меланіну в шкірі). Одразу після народження діти не звертають на себе увагу, лише іноді спостерігають блювання. У перші місяці життя вони мають специ-фічний запах (запах миші або цвілі). Характерний зовнішній вигляд: біляві, блакитні очі, відзначають явища ексудативного діатезу, екзему. Потім спосте-рігають затримку у психомоторному розвитку, епі-лептиформні припадки. Для діагностики проводять пробу з хлоридом заліза (5 крапель FeCl_3 до 5 мл сечі). При наявності в сечі фенілпіровиноградної кислоти з’являється брудно-зелений колір. Викори-стовують і експрес-метод (фільтровальний папір, який змочений хлористим залізом). Заключний діа-ганоз встановлюємо після визначення рівня феніла-ланіну в крові (понад 121 мкмоль/л або 2 мг %).

14.3.2. Мукополісахаридози

Мукополісахаридоз виникає внаслідок генералізованого процесу, котрий уражає головним чином сполучну тканину. На її частку припадає 50 % маси організму. За генетично детермінованого дефіциту того чи іншого ферменту настає блок обмінних перетворень. Особливо уразливі тканини, котрі в нормі багаті на кислі глікозаміноглікани: сполучна, ретикулярна, хрящова. Частіше уражуються оболонки серця і боуменовий шар рогівки ока. Накопичення мукополісахаридозних речовин відбувається в клітинах мозку і периферичних ганглях, сітківці ока, паренхімі печінки і селезінки, в епітелії канальців нирок. Для уражень опорно-рухового апарату характерне порушення епіхондрального скелета. Через деформацію черепа і диспластичну будову обличчя спочатку мукополісахаридоз називали "гаргоїлизмом" за аналогією з потворними створіннями, котрі прикрашають собор Нотр-Дам у Парижі. Тип успадкування мукополісахаридозу рецесивний або рецесивний, який чеплений з Х-хромосомою. Розрізняють багато типів мукополісахаридозів: І тип (синдром Гурлера), ІІ тип (синдром Гунтера), ІІІ тип (синдром Санфіліппо), ІV тип (синдром Моркіо), V тип (синдром Шейє), VI тип (синдром Марото-Ламі) та ін.

Синдром Марфана – захворювання з типовими аномаліями розвитку очей (підвивих кришталика, що проявляється з віком), кістковом’язової системи (ас-
тенічна будова тіла, довгі пальці, деформація грудної клітки, слабкість м’язів), серцево-судинної системи (вади серця, аневризми). Відзначається легка розумова відсталість, діти астенічні, але слухняні, старанні. У крові підвищений вміст оксипроліну. Домінантний тип успадкування. Лікування симптоматичне.

14.4. Вроджені і спадкові імунодефіцитні стани

Класифікація: недостатність гуморальної ланки імунітету (агаммаглобулінемія, селективний імунодефіцит); недостатність клітинної ланки імунітету (синдром Георгаді Джорджа, Незелофа); комбіновані форми імунодефіциту (синдром Луї-Бара, Віскотта-Олдрича, швейцарський тип агаммаглобулінемії та ін.); комбінований імунодефіцит з ураженням стовбурової клітини (внутрішньоутробна загибель плода); інші види імунодефіциту.

Критерії діагностики: часті гострі, рецидивуючі або хронічні захворювання з ураженням бронхо-легеневої системи, шлунково-кишкового апарату, шкіри і слизових; патологічний перебіг вагітності, пологів і порушений стан дитини після пологів; наявність подібної патології у родичів; вроджені аномалії або вади інших систем та органів; початок захворювання в перші тижні, місяці після народження (ураження клітинної ланки імунітету) або в другому півріччі життя і пізніше (ураження гуморальної ланки
імунітету); аплазія тимуса; зниження кількості лейкоцитів, лімфоцитів, Т-лімфоцитів, імуноглобулінів.

Лікування. При недостатності гуморальної ланки імунітету показана замісна терапія (імуноглобулін, пентаглобін, сандоглобін, інtragлобін, імібіо та інші препарати внутрішньовенно щоденно до значного покращання стану, потім підтримувальна доза щомісячно). При недостатності клітинної ланки імунітету показана трансплантація вилочкової залози, кісткового мозку, інколи (рідко) імуномодулятори. Симптоматичне лікування. Профілактика: здоровий спосіб життя, генетичне консультування, пренатальна діагностика.

14.4.1. Синдром Георга (ді Джорджа)

Цей синдром відносять до вроджених імунодефіцитів з ураженням клітинної ланки імунітету. Порушення ембріогенезу в перші 8 тижнів вагітності призводить до аплазії або гіпоплазії тимуса і порушення формування скелета. Порушується диференціація Т-лімфоцитів. У 80 % пацієнтів є делеція 22 хромосоми. Клінічні прояви хвороби: бактеріальні, вірусні, грибкові інфекції з перших тижнів життя, синдром мальабсорбції, іноді судомний синдром за рахунок гіпопаратиреозу (гіпокальціємія), вроджені вади і аномалії обличчя, судин серця, гіпоплазія тимуса, зниження кількості лімфоцитів за рахунок Т-лімфоцитів. Лікування симптоматичне, хворі по-
мирають на першому році життя. Можна призначати альфа-тимозин, тималін, тимопоетин (ефект не-значний). Вітчизняні препарати (т-активін, тималін та ін.) призмають при вторинних імунодефіцитах. Показана трансплантация вилочкової залози.

14.4.2. Синдром Незелофа

Цей синдром відносять до спадкової патології з ураженням клітинної ланки імунної системи. Хвороба успадковується за автосомно-рецесивним типом, характеризується відсутністю клітин Гассаля у вилочковій залозі. Клінічні прояви: часті вірусні, грибкові, бактеріальні, протозойні інфекції з перших місяців життя; септичні стани з ураженням шкіри, легень та інших органів, затримка росту і розвитку дитини, зниження кількості lімфоцитів, T-лімфоцитів, іноді вторинне порушення гуморальної ланки імунітету. Лікування симптоматичне. Можна призначати альфа-тимозин, тималін, тимопоетин (ефект незначний) i показана трансплантациі вилочкової залози.

14.4.3. Агаммаглобулінемія

Це первинний спадковий імунодефіцит з ураженням гуморальної ланки імунітету з мутацією гена, який розташований в довгому плечі X-хромосоми. Сподерігається блок формування B-лімфоцитів. В кістковому мозку, селезінці, lімфатичних вузлах від-
сутні плазматичні клітини, які виробляють імуноглобуліни. Клінічні прояви хвороби: хворіють тільки хлопчики, хвороба починається в другому півріччі або після року (відсутні материнські імуноглобуліни, а свої не синтезуються), тяжкі рецидивуючі бактеріальні інфекції (пневмонії, сепсис, менінгіт, пієдермії, флегмони та ін.), відсутні або різко знижені всі класи імуноглобулінів (Ig G менше 2 г/л, Ig A, M менше 0,2 г/л). Хворі гинуть від бактеріальних інфекцій. Брутон описав легку форму агаммаглобулінемії, при якій можна продовжити життя введенням імуноглобулінів (пентаглобін, імуноглобулін, сандоглобін, інтерeglобін F, імуноглобулін, ІмБіо та ін.). Ця форма хвороби отримала назву Брутонівський тип агаммаглобулінемії. Імуноглобулін людини для в/в введення (фл. 20 мл, в 1 мл 0,05 г) дозується по 1-2 г на 10 кг маси. Пентаглобін призначають 0,5 г на кг маси, сандоглобін по 0,2-0,8 г на кг маси в/в.

14.4.4. Синдром Луї-Бара

Це комбінований імунодефіцит з автосомно-рецесивним типом успадкування має другу назву атаксія-телеангіектазія. Має місце ураження ЦНС (дегенерація, зменшення клітин Пуркіньє, атрофія білої речовини мозочка), зміни вен мозкових оболонок, шкіри і слизових. Клінічні прояви: хвороба починається поступово, як правило, діагностується до 5-10 років. Перші симптоми (нестійка хода) переходять в атаксію. Характерні ністагм,
тремтіння, скандована мова, гіпотонія м’язів, гіпорефлексія, гіпомімія, бульбарні симптоми, іноді гіперкінези. Відмічаються судинні “зірочки” на кон’юнктиві, слізовій рота; пігментні плями на шкірі, депігментація, ділянки кератозу і склеродермії. Спостерігаються хронічні і рецидивуючі захворювання легень, верхніх дихальних шляхів і збільшений рівень альфафетопротеїну. Прогноз несприятливий. Лікування симптоматичне. Можлива трансплантація кісткового мозку. По- казані альфа-тимозин, тималін, тимопоетин.

14.4.5. Синдром Віскотт-Олдрича

Цей синдром відносять до комбінованого імуно-дефіциту. Мутантний ген знаходиться в Хр 11.22 – 11.23, форма успадкування рецесивна. Клінічні прояви характеризуються тріадою: тромбоцитопенічна пурпура (крововиливи в шкіру, слізову, носові кровотечі, мелена, пупкова кровотеча та ін.), рецидивуюча екзема, схильність до інфекційних захворювань (пневмонії, отити, сепсис, фурункульоз, вірусні інфекції та ін.). Відмічають низький рівень імуноглобуліну А, високий рівень імуноглобуліну Е, зменшеним кількістю Т-лімфоцитів. Лікування симптоматичне.

14.5. Аномалії конституції

Конституція людини – комплекс функціональних і морфологічних особливостей організму спадко-
вого і набутого характеру, який обумовлює реакцію на впливи навколишнього середовища. Є багато (більше 40) різних класифікацій типів конституції: М.В. Чо- рноруцького (нормостенічна, астенічна, гіперстенічна), Н.І. Красногорського (сильний, врівноважений, швид- кий; сильний, врівноважений, повільний; підкірковий; слабкий, інертний, гіпоергічний), В.Г. Штефко, А.Д. Ос- тровського (торакальний, дигестивний, абдомінальний та ін.), І.П. Павлова (сильний, слабкий; врівноваже- ний, неврівноважений; швидкий, інертний та ін.). Або всім відомі поділи людей на мислячий тип (фізики) і художній (лірики), на жайворонки і сови; на холери- ків, сангвініків, меланхоліків і флегматиків та ін. Тип конституції властивий людині на все життя.

Аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму із зовнішнім середовищем, при якому він на звичайні подразники відповідає неадек- ватною реакцією. Налічується більше 17 класів діате- зів. Вітчизняні педіатри виділяють 3 типи діатезів: екс- судативно-катаральний, лімфатико-гіпопластичний, нервово-артритичний, іноді алергічний. Аномалія кон- ституції явище динамічне, нестійке, проявляє діатезів залежат від зовнішніх факторів. Поліпшилися фак- тори зовнішнього середовища, проходять ознаки діа- тезів, а тип конституції залишається на все життя.

Ексудативно-катаральна аномалія конститу- ції (діатез) – стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, що характеризується переважанням процесів збудження над гальмуванем-
ням, схильністю до сенсибілізації і алергічних реакцій з пошкодженням шкіри, слизових оболонок, поверхневим розташуванням і великою кількістю анастомозів в шкірних капілярах, гідрофільністю тканин внаслідок збільшеного кількості альдостерону і натрію, схильністю до ваготонії, доброю ферментацією шлунково-кишкового каналу.


Лікування. Дієтотерапія (вигодовування материнським молоком, виключення алергенів), антигістамінні препарати першого (димедрол, діазолін, су-прастин, тавегіл, фенкарол, омерил, атозил та ін.), другого (лоратадин, цетиризин, зиртек, астемізол, терфенадин, кларитин), третього (телфаст) покоління, седативні засоби (валеріана, м’ята, собача кропива звичайна, ново-пасит, нотта, фітосед, персен та ін.), неспецифічна гіпосенсибілізація (іntlal, нал-
хром, задитен, алергоглобулін та ін.). Міцеве лікування проводять з використанням різноманітних кремів, мазей (деситин, драпален, ірикар, лорадерм, вульнузан, дермазин, аlorом, дуродермал, нафталанова мазь, оксид цинку, офлокаїн, мірамістан, дерматол, карбодерм та ін.) Якщо така терапія не дає ефекту, можливе використання в тяжких випадках гормональних мазей (адвантан, флуксар, целесто-дерм, ультралон та ін.). Показана фітотерапія: кропива, кора дуба, материнка, собача кропива, корінь оману, аїру, подорожник, чистотіл, череда та ін.

Лімфатико-гіпопластична аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, що характеризується переважанням процесів гальмування, тимомегалією, гіперплазією лімфоїдної тканини, функціональною недостатністю надниркових, статевих та інших залоз, гіпоплазією сполучно-тканинних структур.

Клінічні прояви. Діти флегматичні, мляві, апатичні, малорухливі, із сповільненою реакцією на зовнішні подразники, але лагідні, працелюбні, дисципліновані, слухняні. Утворення умовних рефлексів вимагає більшого часу, ніж у інших дітей. Тимомегалія має компенсаційний характер, вилочкова залоза в функціональному відношенні слабка. Збільшуються всі лімфовузли і лімфатичні фолікули: мезентеріальні, медіастинальні, фолікули задньої стінки глотки, піднебінні і носоглоточні мигдалики та ін. При аденоїдному розростанні виникає порушення носового
дихання (рот майже завжди відкритий, “аденоїдний” вираз обличчя). Характерні транзиторні імунодефіцитні стани (часті ГРВІ, риніти, фарингіти, отити, трахеобронхіти, тонзиліти, кон’юнктивіти, блефарити та ін.). Фукціональна недостатність надиркових залоз утруднює адаптацію дітей до зовнішніх подразників. Виникає гостра надиркова недостатність і немотивована летальність на різні фактори (віруси, бактерії, алергени, дія хімічних, фізичних, больових факторів), раптова смерть (mors thimica). Діти мають прояви гіпогеніталізму (крипторхізм, малий статевий член, статевий інфантилізм, емансиповані дівчатка, фемінізовані хлопчики, подовжений період нейтрального дитинства, пізніше з’являються вторинні статеві ознаки та ін.) Морфофункціональна незрілість серцево-судинної системи може проявитися в наявності “краплинного” серця, систолічного шуму, гіпоплазією дуги аорти. Для них характерні м’язова гіпотонія, “крилоподібні” лопатки, недорозвинута нижня щелепа, готичне піднебіння, дисплазія кульшових суглобів, плоскостопість.

Лікування. Дієтотерапія (обмеження вуглеводів і жирів, максимальна кількість білка, вітамінів), фізичне виховання і загартовування. Показані біологічні стимулятори (алое, елеутерокок, лимонник, апілак, ехінацея, женьшень, спленін), імуномодулятори (Т-активін, тималін, тимозин, тимоген, вілозен та ін.). Для активації функції надиркових залоз призначають етимізол, гліцирам, етаден, сінактен.
Нервово-артритична аномалія конституції (діатез) – це стан нестійкої рівноваги організму з навколишнім середовищем, який характеризується значним переважанням збудження, функціональною незрілістю печінки (дисгепатоз), ферментативною недостатністю шлунково-кишкового каналу, порушенням пуринового обміну з надлишковою продукцією сечової кислоти, схильністю до кетозу.

Клінічні прояви. За типом вищої нервової діяльності частіше зустрічається сильний нестриманий або слабкий тип, який характеризується підвищеною збудливістю, нерівноваженістю, емоційною нестабільністю. Дітям властиві надмірна вразливість, тривога, емоційна збудженість, нічні страхи, гіперкінези, енурез, логоневроз. Виявляються астеноневротичний або психоастенічний синдроми. Умовні рефлекси утворюються швидко, але нестійкі, гальмуються частими спалахами збудження. Апетит з народження поганий, діти не набирають маси тіла, мають знижене живлення. Дітям раннього віку властиві запори, кал подібний до овечого, часті зригування, іноді пілороспазм, звичне блювання, приступи біль у животі. Одним з найтиповіших обмінних порушень є утрату сечовини, симптомокомплекс подагри, артралгії, минулий нічний біль в суглобах, остеохондрози і періодичне ацетонемічне блювання. Причиною появи блювання можуть бути порушення харчування, стрес, нервово-психічні та фізичні перевантаження. Можуть бути провісники: пору-
шення самопочуття, млявість, головний біль, гіперестезія, запор, запах із рота. Блювання може бути до 10-29 разів на добу, іноді триває кілька днів. Зростають ознаки зневоднення організму, інтоксикація, виникає запах ацетону, підвищується температура. Лабораторно виявляють гіпохлоремію, гіпоглікемію, у сечі – ацетон.

Лікування. Дієтотерапія включає обмеження кількості пуринових основ (печінка, серце, мозок, нирки, шпроти), жирів і достатню кількість вуглеводів. Виключають шпинат, щавель, квасолю, чай, каву. Корисно вживати багато рідини (лужні мінеральні води), цитрусові, вишневий сік, фрукти, овочі. Слід створити спокійні умови, щоб зменшувати збудження дитини, тренувати волю, піклуватися про фізичне здоров'я (прогулянки на свіжому повітрі, фізичні вправи). Показані седативні, жовчогінні, ферментні препарати, дуоденальні тюбажі, промивання кишечника. Призначають фітотерапію (корінь валеріани, меліси, м’яти, собачої кропиви, цвіт липи, ягоди шипшини, толокнянку, кукурудзяні рільця та ін.). Періодичне ацетонемічне блювання лікують в стаціонарних умовах. Призначають інфузії 5 % розчину глюкози і фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно, лужне пиття, промивання кишечника, седативні і противіблювотні засоби (седуксен, аміназин, реланіум, реглан, церукал, метоклопрамід, мотиліум, зофран та ін.).
14.6. Тимомегалія

Тимомегалія – це гіперплазія лімфоїдної структури загруднинної залози, яка супроводжується дисфункцією системи імунітету, а також системи гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози.

У дітей раннього віку тимомегалія спостерігається у 13-34 % дітей, у віці після 3-х років у 3-12 % дітей. Найчастіше тимомегалія є ознакою лімфатико-гіпопластичного діатезу.

Причиною тимомегалії є генетичні, пренатальні, антенатальні, інтратальні та постнатальні фактори. До найсуттєвіших чинників слід віднести ендокринопатії, загрозу невиношування, соматичну й акушерську патологію у матері, обтяженну спадковість, внутрішньоутробну гіпоксію, асфіксію і травми.

Клінічні прояви. Відмічається блідість шкіри, ціаноз носогубного трикутника і періорбітальний ціаноз, розширення венозної сітки на верхній частині грудної клітки, набухання шийних вен, іноді набряк підшкірної жирової основи на шиї. Характерним є збільшення лімфатичних вузлів. Під час обстеження серцево-судинної системи привертають увагу збільшення розмірів судинного пучка, тахікардія або брадикардія, систолічний шум, зниження артеріального тиску. Іноді спостерігається задишка (“тимічна астма”) і хриплий голос низького тембр. При обстеженні органів черевної порожнини визначають збільшен-
ня печінки і селезінки. Кількість гемоглобіну і еритроцитів незначно знижена, а лімфоцитів – підвищена. Діти мають слабку резистентність, часто хворіють на вірусно-бактеріальні захворювання, мають хронічні вогнища інфекції в носоглотці (тонзиліт, аденотонзиліт, аденоідит, назофарингіт). У дітей з тимомегалією спостерігаються прояви гіпокортицизму: знижений м'язовий тонус, зменшений артеріальний тиск, ослаблений тонус серця, гіперпігментація шкірних покривів. Типовим є зниження рівня глукокортикоїдів у крові та сечі, знижена функція статевих органів.

Рентгенографія органів грудної клітки з визначенням кардіотиміко-торакального індексу підтверджує тимомегалію. Загрудніна залоза може бути овальною або парусоподібною форми, а також у вигляді розширеної стрічкоподібної тіні. Ці діти належать до лімфатико-гіпопластичної аномалії конституції.

Лікування. Дітям з тимомегалією рекомендується раціональне харчування, загальнооздоровчі заходи, обмеження інфікування. Показані курси полівітамінів, призначення препаратів, які підвищують імунобіологічні властивості організму (метилурацил, пентоксил, настойка женьшеня, заманихи, левзеї, лимонника), усувають дисфункцію системи гіпоталамус-гіпофіз-наднірковая залоза (гліцирам, етаден, сінактен, етимізол) і мають імунокорегувальну дію (тималін, Т-активін, вілозен, ехінацея та ін.). Невідкладна допомога містить призначення преднизолону по 3-5 мг/кг маси, мезатону по 0,1 мл на рік життя.
14.7. Хронічний тонзиліт

Хронічний тонзиліт — захворювання, при якому піднебінні мигдалики втрачають або послаблюють природні захисні функції і вони є хронічним вогнищем інфекції, інтоксикації та алергізації організму.

Етіологія: порушення специфічних та неспецифічних факторів захисту організму.

Патогенез: імунодефіцитний стан сприяє виникненням частих вірусних, бактеріальних захворювань, дисбактеріозу верхніх дихальних шляхів. Спостерігається перебудова лімфоїдної тканини з розвитком ознак хронічного запалення.

Класифікація.

Форма: хронічний тонзиліт компенсований, хронічний тонзиліт некомпенсований.

Періоди: загострення, реконвалесценції, часткової ремісії, повної ремісії.

Клінічні прояви. Фарингоскопічну картину необхідно оцінювати на фоні відносного здоров’я, поза загостренням. Критерії діагностики компенсованої форми тонзиліту:

1. Зміни піднебінних мигдаликів:
   а) піднебінні мигдалики збільшені до II-III ступенів, рихлі, поверхня горбиста, вічка лакун глибокі, розширені, кратероподібні, слизова застійно гіперемована.
   б) піднебінні мигдалики атрофічні, рубцево змінені, бліді, анемічні.
2. Множинні кәзеозні маси у вічках лакун, при проведенні шпателем відбувається "витискання" кәзеозних мас, як пасти з туби.
3. Вільний край передніх піднебінних дужок валикоподібно потомований, слизова оболонка застійно гіперемована, можуть бути ін’єктовані кровоносні судини.
4. Рубцеві зміни паратонзиллярної клітковини, що проявляється нерухомістю ("спаяністю") піднебінних мигдaliaх при проведенні проби із шпателем.
5. Збільшення регіональних лімфовузлів.
6. Наявність ангін 1-3 рази на рік.

Ознаки декомпенсації:
1. Часті рецидиви ангін (три рази на рік і більше).
2. Розвиток паратонзиліту або паратонзиллярного абсцесу.
3. Виникнення захворювань, які етіопатогенетично зв'язані з інфекцією дихальних шляхів (ревматизм, колагенози, гломерулонефрит та ін.).
4. Хронічна тонзиллярна інтоксикація.

Лікування компенсованої форми тонзиліту містить систематичний загальнозміцнювальний вплив на організм (здоровий спосіб життя, раціональне харчування, загартовувальні процедури та ін.), імуно-корегуюче лікування, лікування супровідної патології і місцева протирецидивна терапія. Місцева комплексьна терапія проводиться по 4-5 курсів на рік тривалістю 2-4 тижні. При загостренні призначають анти-

Всім хворим навесні і восени проводять профі- лактику ревматизму біциліном-1 або біциліном-5 протягом 2 місяців: дітям з масою до 30 кг призна- чають біцилін-1 по 600 000 ОД, а біцилін-5 по 750 000 ОД кожні 2-3 тижні. Дітям, які мають масу більше 30 кг біцилін-1 призначають 1 200 000 ОД, а біцилін-5 по 1 500 000 ОД раз на місяць.

Хворі на хронічний тонзиліт перебувають на дис- пансерному спостереженні та лікуванні у педіатрів і ЛОР-лікарів. Показанням для зняття хворого з облі- ку є відсутність загострень протягом 2 років.
Розділ 15. Невідкладна терапія

15.1. Анафілактичний шок

Припинити поступання в організм алергену, накласти (якщо можливо) джгут проксимальніше місця введення алергену на 20-30 хв, обколоти місце введення алергену 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду або 1 % розчином мезатону, розведеного в 3-5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, ввести внутрішньовенно та внутрішньом'язово 2-5 мг на кг маси преднізолон. Госпіталізація хворого в реанімаційне відділення. Оксигенотерапія, при неефективному диханні – ШВЛ. Кожні 10-20 хв вводити підшкірно в різні ділянки 0,1-0,3 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду. Повторне введення глюкокортикоїдів та адреналіну. Внутрішньовенно крапельно вводять реополіглюкін, 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, панангін 0,2 мл на кг маси, 5 % розчин аскорбінату натрію 0,2 мл на кг маси. При збереженні артеріальної гіпотензії призначають 0,5 % розчин дофаміну 6-10 мкг на кг за 1 хв внутрішньовенно краплинно. Показаний корглікон 0,06 % розчин або строфантин 0,05 % розчин 0,01-0,015 мл на кг маси на 10 мл 10 % розчину глюкози внутрішньо-
венно струминно. При наявності бронхоспазму та наростанні асфіксії вводять 2,4 % розчин еуфіліну 0,1-0,15 мл на мг на кг маси на 10 % розчині глюкози або на фізіологічному розчині і 1 % розчин лазиксу 2-4 мг на кг маси внутрішньовенно. При судомах використовують 20 % розчин натрію оксибутирату (50-100 мг на кг маси) або 0,5 % розчин седуксену (реланіум, сибазон, діазепам) 0,1 мл на кг маси.

15.2. Асфіксія новонародженого

Див.роз. 5.7.

15.3. Аспірація стороннього тіла

Взяти дитину за ноги, опустити вниз головою і нанести кілька ударів по спині. Дітей першого року життя кладуть животом та обличчям донизу на передпліччя лікаря. Передпліччя разом з дитиною опускають вниз на 60°. Ребром долоні правої руки наносять короткі удари між лопатками. Прийом Геймліха: на епігастральну ділянку дитини, яка лежить на боці, лікар кладе долоню своєї лівої руки, кулаком правої руки наносить 5-8 коротких ударів під кутом 45° в напрямку діафрагми. Або дитину охоплюють ззаду руками так, щоб права кисть, стиснута в кулак, знаходилася на рівні між пупком та мечоподібним відростком грудини, а ліва кисть поверх неї. В цьому положенні роблять чотири різних поштовхи, спрямо-
вуючи їх усередину і вгору, викликаючи штучний ка-
шель. Негайна госпітальізація у відділення отоларин-
gології, де роблять пряму ларингоскопію. При знахо-
dженні стороннього тіла в трахеї або бронхах пока-
зана термінова бронхоскопія. При загрозі смерті від 
асфіксії виконують конікотомію чи трахеотомію.

15.4. Бронхіальна астма

Приступ бронхіальної астми: доступ свіжого пові-
тря, інгаляція дозованого аерозолю сальбутамол – 
1-2 дози через спейсер (вентолін, беротек, кленбу-
tерол, фенотерол, тербуталін та ін.) до 3 разів на 
годину. При добрій відповіді продовжити інгаляції 
kожні 3-4 години протягом 24-48 годин. При неповній 
відповіді (пікова об'ємна швидкість видоху 60-80 % 
належного) додають стероїди перорально і продов-
жують інгаляції бета-2-агоністів. Погана відповідь на 
lікування (пікова об'ємна швидкість видоху < 60 % 
nалежного) потребує призначення преднізолону пе-
rorально, продовжують приймання бета-2-агоністів 
i викликають швидку допомогу для госпітального хво-
рого. При відсутності ефекту – госпітальізація. При 
значення внутрішньовенно крапельну інфузію 2,4 % 
розчину еуфіліну 3-5 мг на кг маси на 50-100 мл ізо-
tonічного розчину натрію хлориду. При відсутності 
eфекту показані інгаляційні кортикостероїди (бекло-
мед, бекотид, фліксотид, інгакорт, флунізоліт та ін.), 
pотім преднізолон 1-2 мг на кг маси або гідрокорти-
зон 5-10 мг на кг маси внутрішньовенно струминно. Одночасно проводять кисневу терапію, вібротерапію, грудної клітки, призначають лужне пиття.

**Перша стадія астматичного стану**
Забезпечити доступ свіжого повітря, відмінити симпатоміметики, призначити 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 5 мг на кг маси на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, 3 % розчин преднізолону 2-3 мг на кг маси (гідрокортизону 10-15 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно. Показані кокарбоксилаза 5 мг на кг маси, 5 % або 10 % розчин аскорбінату натрію, панангін внутрішньовенно струминно, реополіглюкін крапельно.

**Друга стадія астматичного стану**
Забезпечити доступ свіжого повітря, оксигенотерапію, призначити 3 % розчин преднізолону в разовій дозі 3-5 мг на кг маси або гідрокортизон 15-25 мг на кг маси внутрішньовенно струминно з повторним введенням через 1-2 години при відсутності ефекту. Показаний 2,4 % розчин еуфіліну 7-10 мг на кг маси на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно з переходом на безперервну еуфілінізацію із швидкістю 0,7 мг на кг на годину. Одночасно внутрішньовенно вводять кокарбоксилазу, панангін, аскорбінат натрію, показаний корглікон або строфантин, гепарин 200-300 ОД на кг маси на добу (ділять на 4 введення). При відсутності ефекту показана інтубація з проведенням санаційної бронхоскопії і переведенням хворого на ШВЛ, гемосорбція, плазмафез.
Третя стадія астматичного стану

Штучна вентиляція легень, призначення преднізолону в разовій дозі 6-10 і більше мг на кг маси, гідрокортизону 10-15-20 мг на кг маси, 2,4 % еуфіліну 10 мг на кг маси на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з переходом на безперервну еуфілінізацію. Показані лазикс, серцеві глікозиди, дофамін, гепарин.

Лікування загострення бронхіальної астми на госпітальному етапі згідно із наказом МОЗ України №311 від 30.12.1999 р.: включає призначення інгаляційних бета-2-агоністів короткої дії (беротек, сальбутамол, тербуталін, травінтол та ін.) кожні 20 хв протягом години, оксигенотерапію, потім при негативній відповіді на лікування, системні стероїди (преднізолон 1-2 мг на кг маси ентерально). Повторюють дослідження пікової об’ємної швидкості видиху. При піковій об’ємній швидкості видиху 60-80 % належної величини і помірних симптомах астми призначають інгаляційні бета-2-агоністи кожної години протягом 3 годин і кортикостероїди ентерально. При тяжкому приступі (пікова об’ємна швидкість < 60 % належного) і при відсутності покращання після початкового лікування показані бета-2-агоністи кожної години, атровент або інші холінолітики і еуфілін (3-5 мг на кг маси) внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині. Показана оксигенотерапія, кортикостероїди ентерально і бета-2-агоністи парентерально. При поганій відповіді протягом години
призначають всі перераховані препарати, кортико-стероїди внутрішньовоенно, можлива штучна вентиляція легень.

15.5. Внутрішньочерепна пологова травма

Див. роз. 5.6.

15.6. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (вірусний круп)

І ступінь стенозу: відволікаючі процедури (теплі ножні ванни, гірчичники на грудну клітку або ділянку гортані, напівспиртові компреси), тепле лужне пиття, аеротерапія, супрастин 2 мг на кг маси. Госпіталізація в діагностичне або інфекційне відділення: оксигенотерапія, соляно-лужні інгаляції, парафіно-озокеритові "чобітки", противірусна терапія (гропринозин, арбідол, грипферон, герпевір, протигрипозний імуноглобулин та ін), паракиснева терапія з адреноміметиками (атровент, беротек, сальбутамол та ін.), антибіотики широкого спектра дії. Призначають протикашлеві (глауцин, сінекод, окселадин, тусин плюс) та антигістамінні (лоратадин, тавегіл, супрастин та ін.) препарати.

II ступінь стенозу: внутрішньом’язово 2 % розчин супрастину 2 мг на кг маси, при збудженні 0,5 % розчин седуксену (сібазон, реланіум) 0,3–0,5 мг на
кг маси або 2, 5 % розчин аміназину або 1 % розчин димедролу по 2-3 мг на кг маси внутрішньом’язово, відволікаючі процедури, тепле лужне пиття, госпіталізація в реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії. Проводять оксигенотерапію, паракисневу терапію з адреноміметиками та кортикостероїдами (інгакорт, фліксотид, бекотид та ін.), при тривалому стенозі – пряму ларингоскопію, показані інгаляції з протинабряковою сумішшю (1 мл 5 % розчину ефедрину гідрохлориду, 1 мл розчину адреналіну гідрохлориду, 1 мл – 25 мг гідрокортизону), введення 20 % розчину натрію оксибутирату внутрішньовенно струминно повільно, 2,4 % розчину еуфіліну в разовій дозі 3 мг на кг маси внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду, 1 % розчину лазиксу (2 мг на кг маси), 3 % розчину преднізолону (2-5 мг на кг маси). Проводять відволікаючу терапію та УВЧ на гортань. Показана противірусна та антибактеріальна (макроліди, пенициліни) терапія. Застосовують дротаверин з розрахунку 1-2 мг на кг маси кожні 6 годин. Оправдане використання муколітиків (амброксол, ацетилцистеїн). Проводиться дезінтоксикаційна терапія (10 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду у відношенні 3:1). Прогресування другого ступеня стенозу є показаннями для назотрахеальної інтубації.

ІІІ ступінь стенозу: відсмоктування слизу з дихальних шляхів, введення 0,5 % розчину седуксену або 20 % розчину натрію оксибутирату внутрішньо-
м’язово, преднизолону 5-8 мг на кг маси або гідрокортизону 5-10-15 мг на кг внутрішньом’язово або внутрішньовенно. Госпіталізація в реанімаційне відділення, де проводять оксигенотерапію, паракисневу терапію, пряму ларингоскопію, назотрахеальну інтубацію, туалет трахеобронхіального дерева, інгаляційну терапію, вводять 3 % розчин преднизолону 5-10 мг на кг маси внутрішньовенно струмінно, реополіглюкін, 10-20 % розчин альбуміну або одногрупої плазми в дозі 5-10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно. Показані 10 % розчин глюкози, сольові розчини, 4 % розчин натрію гідрокарбонату 4-5 мл на кг маси в 2 прийоми, 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 1 мл на рік життя внутрішньовенно, антибіотикотерапія (цефалоспорини). Гіпоксія (РО₂ нижче 50 мм рт. ст.) є показанням для інтубації.

IV ступінь стенозу: відсмоктування слизу з дихальних шляхів, введення внутрішньовенно струмінно преднизолону 5-10 мг на кг маси, 10 % розчину кальцію глюконату в дозі 1 мл на рік життя. Госпіталізація в реанімаційне відділення, де проводять назотрахеальну інтубацію, ШВЛ, туалет трахеобронхіального дерева із використанням теплого ізотонічного розчину натрію хлориду, преднізолону, гідрокортизону, еуфіліну, 1 % розчину натрію гідрокарбонату, антибіотиків. Внутрішньовенно вводять преднизолон, еуфілін, лазикс, реополіглюкін, 10 % розчин глюкози, свіжозаморожену плазму, юкарбосилазу, аскорбінову кислоту, фізіологічний розчин,
10 % розчин кальцію хлориду, антибіотики широко-го спектра дії, проводять антивірусну терапію (протигрипіозний імуноглобулін та ін.).

15.7. Гіпертермічний синдром

Фізичні методи охолодження: розтирання шкіри водно-спиртово-оцтовою сумішшю (вода, 40 % розчин спирту, 9 % розчин оцту – 1:1:1), холод на ділянки проекції магістральних судин (шия, скроні, па-хові ділянки), зрошений слизової кишечника рідиною при температурі 18° С (вода, відвари трав, фізіологічний розчин). Призначають парацетамол в свічках та ентерально (10-15 мг на кг маси 3 рази на добу), анальгін (5-10 мг на кг маси 3 рази на добу) перорально, вводять 50 % (25 %) розчин анальгіну 0,1 (0,2) мл на рік життя внутрішньом’язово. Для зняття спазму периферичних судин вводять 1 % розчин нікотинової кислоти 0,5 мг на кг маси внутрі-шньом’язово або 2,4 % розчин еуфіліну 2-3 мг на кг маси внутрішньовенно на ізотонічному розчині хлориду нatron, або 0,25 % розчин дроперидолу 0,25 мг на кг маси, або 2,5 % розчин аміназину (2-3 мг на кг маси), або 1 % розчин димедролу (1-2 мг на кг маси).

При розвитку сопору показаний преднізолон 1-2 мг на кг маси внутрішньовенно, проведення дезінток-сикаційної терапії (неогемодез, 5 % глюкоза, фізіо-логічний розчин).
15.8. Гіпоглікемічна кома
Див. розд. 13. 1. 2.

15.9. Гіперглікемічна кома
Див. розд. 13. 1. 1.

15.10. Гіперосмолярна кома
Див. розд. 13. 1. 3.

15.11. Гемолітико-уремічний синдром

Гепарин внутрішньовенно та підшкірно безперервно з розрахунку 15 ОД на кг маси на 1 годину під контролем часу зсідання крові за Лі-Уайтом. Якщо час зсідання не збільшується, дозу поступово збільшують до 30-40 ОД на кг на годину. Якщо час зсідання становить більше 20 хв, то дозу гепарину зменшують до 5-10 ОД на кг на годину. Призначають трентал (пентоксифілін) 2 % розчин по 2-3 мг на кг маси внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,5 % розчин курантилу (дипіридамолу) у дозі 1,5 мг на кг маси на добу за 2-3 прийоми внутрішньовенно струминою, повільно або внутрішньом’язово, фібринолізин в ізотонічному розчині натрію хлориду в дозі 100-160 ОД в 1 мл розчинника.
внутрішньовенно крапельно, реополіглюкін в дозі 10-15 мл на кг маси, 5 % розчин глюкози 15-20 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно. Показані стрептокіназа (обережно, під контролем фібриногену крові в дозі 100 000-700 000 ОД на фізіологічному розчині внутрішньовенно), маніт (0,5 г на кг маси у вигляді 10 % розчину), 1 % розчин лазиску (1-2 мг на кг маси), 0,5 % розчин дофаміну, 4 % розчин натрію гідрокарбонату (2-3 мл на кг маси), ацетилсаліцилова кислота (20-40 мг на добу), глутамінова кислота (2-5 мл внутрішньовенно), гіпотензивні препарати (папаверин, дібазол), плазмаферез, гемодіаліз. Показання до гемодіалізу: гіперкаліємія вище 6,5 ммоль/л, сечовина більше 9,99 ммоль/л, добовий приріст сечовини в межах 4,99-9,99 ммоль/л, добовий приріст креатиніну в межах 0,088 -0,132 ммоль/л.

15.12. Гостра дихальна недостатність

Проводять аспірацію слизу та харкотиння із дихальних шляхів, оксигенотерапію, соляно-лужні інгаляції та вібраційний масаж грудної клітки. Показані 2,4 % розчин еуфіліну 2-3 мг на кг маси (0,15 мл на кг) на ізотонічному розчині хлориду натрію, бікарбонат натрію, лікування захворювання, яке призвело до дихальної недостатності. При відсутності ефекту від терапії і нарощанні тяжкості дихальної недостатності показана санаційна бронхоскопія, при III ступені дихальної недостатності проводять ШВЛ.
15.13. Гостра надниркова недостатність

Див. розд. 13. 11.

15.14. Гостра ниркова недостатність

Див. розд. 11. 5.

15.15. Гостра печінкова недостатність

Показані глюкокортикоїди (за преднізолоном 5-10 мг на кг маси на добу), інгібітори протеолізу (кон-трикал від 1000 до 5000 ОД на кг маси на добу), антибіотики пеніцилінової групи, есенціале по 5-10 мл на 5 % розчину глюкози внутрішньовеноно кра-пельно, 5 % розчин аргініну (0,2 мг на кг маси) вتدريبішньовеноно або амінплазмаль Гепа 10 % розчин (1 г на кг маси). Глутаргін 4 % (I-аргінін, I-глутомат) призначається у дітей старшого віку і у дорослих по 25-50 мл (2,0 г) на 150-250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовеноно крапельно протя-гом 5 днів. Таблетки (0,25 г) дорослим призначають по 3 таблетки 3 рази на добу протягом 15 діб. Тіо-тріазолін показаний внутрішньом’язово або у вигляді таблеток (100 мг). Показані берлітіон, карсил, рибо-ксин, гепабене, LIV-52, гептрал, глутоксим, гепас-терил, легалон, цитаргін, гепасол А та інші гепато-протектори. При геморагічному синдромі признача-
ють 1 % розчин вікасолу, 5 % розчин амінокапронової кислоти, фібриноген, 10 % розчин глюконату кальцію. При холестазі позитивний ефект дає урсофальк, холестирамін та інші сорбети. Призначають системні та ферментні препарати (вобензим).

Загальна кількість рідини для інфузійної терапії повинна складати 60-70 % вікової потреби, 2/3 добового об’єму – 5-10 % розчин глюкози, решта – плазмозамінники та сольові розчини. Проводиться посиндромна терапія. Показані замінне переливання крові, гемосорбція, амінокислотний діаліз з наступним плазмаферезом, пересадження печінки.

15.16. Гостра серцева недостатність

Див. розд. 8.6.

15.17. Діабетична кома

Див. розд. 13. 1. 1.

15.18. ДВЗ-синдром

Проводять лікування захворювання, яке викликало ДВЗ-синдром: масивна антибактеріальна терапія при септичних станах. Показані реополіглюкін (15-20 мл на кг), свіжозаморожена плазма (10-15 мл на кг) внутрішньовено струмінно, гепаринотерапія
(від 150-200 ОД на кг у фазі гіперкоагуляції до 50-100 ОД на кг маси і повної відміни у фазі гіпокоагуляції), дезагреганти (курантил 1,5-3 мг на кг або трентал 5-10 мг на кг) внутрішньовенно крапельно. Куратин треба вводити обережно, повільно. Призначають еуфілін (2-5 мг на кг) або компламін (10-20 мг на кг). У фазі гіпокоагуляції вводять контрикал (1000-2000 ОД на кг) або трасилол (1000-2000 ОД на кг) внутрішньовенно крапельно. Проводять патогенетичну і симптоматичну терапію.

15.19. Ексикоз

При I-II ступенях ексикозу проводять оральну регідратацію (регідрон, гастроліт, ораліт, глюкосалан, рисовий відвар, чай, фіточай), енгеросорбційну терапію (ентеродез, ентеросгель, смекта та ін.). Добовий об’єм рідини дітям до року складає при I ступені ексикозу 150-160 мл, при II ступені — 170-180 мл на кг маси. При тяжкому стані II ступеня ексикозу і при III ступені, крім оральної регідратації, проводять інфузійну терапію (50-80 % загального об’єму рідини). Добовий об’єм рідини дітям до року при III ступені ексикозу дорівнює 190-220 мл на кг маси. Співвідношення глюкози (5 %) і колоїдно-солевих розчинів при ізотонічному ексикозі становить 1:1, при вододефіцитному ексикозі 2:1 або 3:1, при соледефіцитному 1:2. Стартовими розчинами при ізотонічному і вододефіцитному ексикозах є глюко-
за, при соледифіцитному – ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера, при ознаках шоку стартовим розчином є реополіглюкін, поліглюкін або 10 % розчин альбуміну.

15.20. Колапс

Симпатотонічний колапс: покласти дитину на спину з припіднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, дати велику кількість теплого пиття, покласти теплу грілку до ніг.

Госпіталізація. Показані оксигенотерапія, реополіглюкін (поліглюкін чи плазма) по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно, 5 % розчин натрію аскорбінату 0,2 мл на кг маси, кокарбоксилаза 5-8 мг на кг маси внутрішньовенно струминно. З метою відновлення судинного тонусу призначають 0,25 % розчин дроперидолу в разовій дозі 0,2-0,3 мг на кг маси внутрішньовенно струминно або 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 3-6 мг на кг маси на 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, або 2,5 % розчин аміназину в дозі 3 мг на кг маси внутрішньовенно або внутрішньо́м'язово.

Паралітичний колапс: покласти дитину на спину з припіднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, дати велику кількість теплого пиття, покласти теплу грілку до ніг, ввести кордіамін у разовій дозі 0,015-0,02 мл на кг маси.

348
Госпіталізація. Призначають оксигенотерапію, реополіглюкін (поліглюкін чи плазму) по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно, 5 % розчин аскорбінату натрію 0,2 мл на кг маси на 5,0 мл 10 % розчину глюкози, кокарбоксилазу по 5-8 мг на кг маси на 5,0 мл розчину глюкози внутрішньовенно струминно. З метою відновлення судинного тонусу показано введення 1 % розчину мезатону у разовій дозі 0,01-0,03 мл на кг маси або 0,2 % розчин норадреналіну в дозі 0,05-0,1 мл на рік життя внутрішньовенно крапельно в 100-200 мл 5 % розчину глюкози. Лікування основного захворювання.

Ваготонічний колапс подібний до паралітичного колапсу.

15.21. Непритомність

Покласти хворого на спину з дещо піднятими ногами, забезпечити доступ свіжого повітря, зbrisкати чи обтерти обличчя холодною водою, поплескати хворого по щоках, дати вдихнути випарни шатирного спирту, оцту, хрону чи іншої подразнювальної речовини, підшкірно ввести кордіамін (разова доза 0,1 мл на рік життя), в тяжких випадках показаний 3 % розчин преднізолону (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно або внутрішньом’язово.
15.22. Нейротоксикоз

Стадія збудження: боротьба з гіпертермією, при судомах – 20 % розчин оксібутирату натрію 0,25-0,5 мл на кг (50-100 мг на кг) або 0,5 % розчин седуксену 0,3-0,5 мл на кг маси, 25 % розчин сульфату магнію 0,2 мл на кг маси внутрішньом’язово.

Госпіталізація. Призначають оксигенотерапію, 1 % розчин лазиксу (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно, альбумін, неогемодез, 5 % розчин гліукози по 10 мл на кг маси внутрішньовенно крапельно.

Стадія пригнічення (набряк мозку): боротьба з гіпертермією, 3 % розчин преднізолону 2-3 мг на кг маси, 25 % розчин сульфату магнію внутрішньовенно.

Госпіталізація. Проводять оксигенотерапію, вводять 1 % розчин лазиксу, 15 % розчин манітолу (2,5 мл на кг маси разова доза) внутрішньовенно, реополіглюкін (10 мл на кг), неогемодез або плазма (10 мл на кг маси) внутрішньовенно крапельно. Показане повторне введення преднізолону, призначають гепарин по 15 ОД на кг маси на годину крапельно внутрішньовенно, кокарбоксилазу (5-10 мг на кг маси). При зниженні артеріального тиску призначають 0,5 % розчин допаміну на 10 % розчин гліукози внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 0,05 мл на кг маси за хв. Показані трентал (2-3 мг на кг маси) або курانتил (1,5-2 мг на кг маси).
15.23. Обструктивний синдром

Забезпечити доступ свіжого повітря, звільнити дихальні шляхи від слизу і харкотиння, інгаляції атовенту або β₂-агоністів короткої дії (сальбутамол, вентолін, тербуталін та ін.), еуфілін (3-5 мг на кг маси) внутрішньо, муколітичні засоби, вібромасаж грудної клітки, лужне пиття.

**Госпіталізація.** Призначають оксигенотерапію, дренаж дихальних шляхів, інгаляції дозованого аерозолю атовент або β₂-агоністів короткої дії кожні 15-20 хв протягом години, інгаляційні глюкокортикоїди (бекломет, бекотид, будесонід, флунізоліт, інгакорт, фліксотид та ін.). При відсутності ефекту вводять 2,4 % розчин еуфіліну (3-5 мг на кг маси) на ізотонічному розчині хлориду натрію внутрішньовенечно, потім 3 % преднізолону (1-2 мг на кг маси) внутрішньовенно струминно. Показані кокарбоксилаза, аскорбінат натрію, панангін.

15.24. Отруєння

Загальні принципи невідкладної допомоги: спровokuвати блювання (рефлекторне подразнення кореня язика, дати випити розчин харчової солі), промити шлунок розчином (1:1000) калію перманганату, білковою водою (від 2 до 12 яєчних білків на 1 л води), при отруєнні бензином, скипідаром використовують вазелінове масло (3 мл на кг маси). Після
промивання у шлунок вводять активоване вугілля (1 г на кг маси) або ТУМ, призначають послаблюва-
льні речовини. Промивають кишечник з використан-
ням ізотонічного розчину натрію хлориду з розрахун-
ку 1 л на рік життя. Госпіталізація у реанімаційне
відділення. Вводять специфічний антидот або фар-
макологічний антагоніст, проводять форсований ді-
урез (кількість рідини в 1,5-2 рази більша за фізіо-
логічну потребу), патогенетичну, посиндромну і си-
птоматичну терапію. За показаннями проводять
замінне переливання крові, плазмаферез, гемодіа-
ліз.

15.25. Післявакцинальні алергічні реакції

Припинити введення вакцини, призначити анти-
гістамінні препарати (супрастин 1-2 мг на кг, тавегіл
0,05 мг на кг) внутрішньом’язово, 10 % розчин каль-
цію глюконату ентерально або внутрішньовенно
(1 мл на рік життя). У тяжких випадках – преднізо-
лон 2-5 мг на кг маси внутрішньовенно або внутрі-
шньом’язово.

Госпіталізація: повторне введення антигістамін-
них препаратів, глюкокортикоїдів, оксигенотерапія,
посиндромна і симптоматична терапія. При набря-
ковому синдромі показані 1 % розчин лазиксу (1-3 мг
на кг маси), манітол (1-3 г на кг маси) у вигляді 15 %
розчину внутрішньовенно. При стенозі гортані, крім
сечогінних препаратів, показані інгаляційні глюкокор-
тикоїди (інгакарт, бекломет, бекотид, будесонід, фліксотид та ін.), 2,4 % розчин еуфіліну (3-5 мг на кг маси) на 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно і великі дози глюкокортикоїдів (преднізолон 5-6 мг на кг маси, гідрокortизон 25-30 мг на кг маси).

15.26. Спазмофілія

Див. розд. 6. 4.
Розділ 16. Лікувально-профілактична допомога дітям

Лікувально-профілактичну допомогу дітям регламентує наказ МОЗ України № 434 від 20 листопада 2002 р.

16.1. Зразок положення про дільничного лікаря-педіатра

1. Дільничний лікар-педіатр призначається та звільняється з посади головним лікарем лікувально-профілактичного закладу і працює під безпосереднім керівництвом завідувача дитячої консультації (поліклінікою).

2. Дільничний лікар-педіатр:
   2.1. Забезпечує заходи для оптимального фізичного і нервово-психічного розвитку дітей шляхом впровадження комплексу профілактичних заходів, подальшого зниження захворюваності і смертності дітей до 18 років (17 р. 11 міс. 29 днів) за дільничним принципом.
   2.2. Здійснює комплекс заходів, передбачених директивними документами, спрямованими на
зниження захворюваності, інвалідизації та смертності дітей.

2.3. Забезпечує постійний зв’язок з жіночою консультацією, контроль за проведенням дільничною медсестрою 2-х допологових патронажів вагітних у встановлені терміни і патронаж вагітних із груп ризику після отримання відомостей про них з жіночої консультації.

2.4. Здійснює первинний патронаж новонародженого у перші 3 дні після випуски його з полового будинку спільно з дільничною медичною сестрою та контролює кратність і якість відвідувань новонароджених дільничною медсестрою у подальшому.

2.5. Проводить прийом здорових дітей в поліклініці, дає рекомендації щодо режиму, раціонального вигодовування, специфічної та неспецифічної профілактики рахіту, проводить оцінку фізичного, нервово-психічного розвитку дитини, резистентності організму.

2.6. Організовує відвідування відділень (кабінетів) здорової дитини дітьми 1-го року життя – щомісяця, 2-го року – 4 рази на рік, 3-го року – 2 рази на рік, 4 роки та старших – не менше ніж 1 раз на рік та перед оформленням дитини в дошкільний чи загальноосвітній навчальний заклад.

2.7. Здійснює профілактичний нагляд за дітьми згідно із діючими наказами та методичними
рекомендаціями; направляє дітей на консультації до профільних фахівців та на лабораторне обстеження у терміни, передбачені відповідними наказами та методичними рекомендаціями, а також за показаннями.

2.8. Проводить комплексну оцінку стану здоров’я дітей із визначенням групи здоров’я у передбачені терміни.

2.9. Складає разом з дільничною медичною сестрою план профілактичних щеплень (на рік та щомісячно), своєчасно подає медичні документи на розгляд комісії з вирішення питань медичних протипоказань до щеплень, планує й проводить (щомісячно) підготовку дітей до імунізації; направляє дітей, що мають змінену реактивність до дитячого лікар-імунолога (за показаннями); своєчасно передає відомості до відповідних лікувальних профілактичних закладів на дітей, що тимчасово вибули; проводить аналіз імунізації дітей проти інфекції, керованих засобами спеціфічної профілактики, та післявакцинальних реакцій і ускладнень – щомісячно.

2.10. Готує необхідні медичні документи та подає на розгляд лікарсько-консультативної комісії для вирішення питання встановлення інвалідності у дитини до 16 років та на МСЕК у дітей старше 16-ти років.
2.11. Визначає показання та подає документацію до ЛКК щодо необхідності здійснення догляду за дитиною у домашніх умовах до досягнення 6-річного віку.

2.12. Організовує проведення оглядів профільними фахівцями, лабораторних обстежень; проводить необхідні оздоровчі та профілактичні заходи дітям перед вступом до шкільного чи загальноосвітнього навчального закладу.

2.13. Проводить роботу з диспансеризації та оздоровлення дітей.

2.14. Здійснює медичне спостереження за дітьми, що перебувають на диспансерному обліку, організовує їх огляд профільними фахівцями, відповідне обстеження та лікування, в тому числі санацію осередків хронічної інфекції, а також 1 раз на рік оцінює ефективність диспансеризації хронічних хворих.

2.15. Забезпечує наступність щодо медичного спостереження за дітьми, що проживають на території дільниці з профільними фахівцями та медичним персоналом навчальних закладів, лікарем підліткового кабінету.

2.16. Забезпечує медичну підготовку юнаків до призову на військову службу.

2.17. Веде облік та відбір дітей, які за станом здоров'я потребують санаторно-курортного лі-
кування, представляє медичну документацію цих дітей на розгляд санаторно-курортної відбіркової комісії (СКВК).

2.18. Здійснюю медичний огляд хворих дітей вдома в день надходження виклику, направляє при наявності показань на лікування у стаціонар, вживає заходів щодо невідкладної госпіталізації дитини у випадках, коли стан її здоров'я загрожує життю.

2.19. У разі критичного стану здоров'я дитини та відмови батьків від госпіталізації попереджує батьків або осіб, які їх замінюють, про відповідальність за залишення дитини в небезпеці із зазначенням у ф. № 112/о або 025/о та інформує завідувача педіатричного відділення.

2.20. Забезпечує при лікуванні дітей вдома комплексне лікування із застосуванням, у разі необхідності, фізіотерапевтичного лікування, лікувальної фізкультури, а також консультації профільних фахівців та лабораторне обстеження; у разі потреби організовує „стаціонар вдома”.

2.21. Забезпечує динамічний нагляд за хворими дітьми при лікуванні в амбулаторно-поліклінічних умовах із залученням дільничної медсестри до повного їх одужання; хворих дітей 1-го року життя – щоденно до одужання.
2.22. Вписує рецепти, в тому числі для безкоштовного відпуску лікарських засобів та харчування дітей згідно із діючим законодавством.

2.23. Надає невідкладну допомогу дітям під час роботи на дільниці з використанням лікарських засобів та інструментарію згідно із переліком затвердженим цим наказом.

2.24. Інформує завідувача педіатричним відділенням про всі тяжкохворих дітей на дільниці.

2.25. Повідомляє у встановленому порядку санепідстанцію про всі випадки виявлення інфекційних хворих та підозрілих на інфекційне захворювання і проводить спільно з санепідслужбою комплекс профілактичних заходів, спрямованих на зниження інфекційної захворюваності.

2.26. Проводить просвітницьку роботу на дільниці з питань підтримки грудного вигодовування, раціонального харчування, розвитку і виховання здорової дитини та профілактики захворювань.

2.27. Веде всю звітно-облікову документацію, затверджену Міністерством охорони здоров’я.

2.28. Впроваджує в практику нові організаційні форми роботи та нові методи профілактики, діагностики та лікування.
2.29. Систематично підвищує свою фахову кваліфікацію (атестація або переатестація 1 раз на 5 років).
2.30. Здійснює контроль за роботою дільничної медсестри і підвищенням її кваліфікації.
2.31. Працює згідно із річним та щомісячним планами роботи, складеними на підставі аналізу показників роботи та показників стану здоров’я дітей.
2.32. Проводить відбір дітей для планового стаціонарного лікування та лікування в денному стаціонарі.
2.33. Визначає групи ризику дітей за соціальним фактором та забезпечує динамічне спостереження за ними.
2.34. Щоквартально аналізує показники діяльності та звітує на виробничих нарадах педіатричного відділення (згідно із планом роботи відділення).
2.35. Негайно повідомляє адміністрацію поліклініки (лікарні) про випадки насильства, жорстокого ставлення до дітей вдома, перебування неповнолітніх в екстремальних умовах, залишення дітей без батьківського піклування.
2.36. Заповнює та подає у встановленому порядку керівництву лікувально-профілактично-
го закладу повідомлення на дитину, яка тимчасово вибуває з дільниці для передачі інформації до лікувально-профілактичного закладу, за місцем тимчасового проживання.

2.37 Аналізує свою діяльність та стан здоров’я дітей дільниці віком до 17 років включно, розробляє заходи щодо покращання їх здоров’я.

3. Дільничний лікар-педіатр має право:

3.1. Виписувати рецепти.

3.2. Видавати листки непрацездатності та довідки по догляду за хворими дітьми відповідно до дієтичної інструкції; інші довідки у межах своєї компетенції.

3.3. Давати розпорядження дільничній медсестрі, вносити пропозиції про її заохочення чи накладання на неї дисциплінарного стягнення.

3.4. Вносити пропозиції керівництву закладу щодо покращання організації роботи відділення, закладу.

3.5. Підвищувати свою кваліфікацію.
16.2. Зразок схеми кратності обов'язкових медичних профілактичних оглядів дитячого населення

<table>
<thead>
<tr>
<th>Вік дитини</th>
<th>Лікар-педіатр</th>
<th>Медична сестра, фельдшер</th>
<th>Лікарі-спеціалісти</th>
<th>Лабораторні та інструментальні методи досліджень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>Ново-народжений</td>
<td>В перші 3 доби після виписки із пологового будинку (вдома); на 20-й добі життя (вдома)</td>
<td>В перші 3 доби після виписки із пологового будинку (вдома), потім 1 раз на тиждень (вдома)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Ново-народжений</td>
<td>В перші 3 доби після виписки вдома, через добу після 1 відвідування; 14 діб, 20 діб (вдома)</td>
<td>В перші 3 доби після виписки спільно з лікарем, далі через день до 14 діб дитини; далі 1 р. на тиждень (вдома)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1 місяць</td>
<td>В умовах амбулаторно-поліклінічного закладу</td>
<td>В умовах амбулаторно-поліклінічного закладу</td>
<td>Ортопед-травматолог, невролог</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
</tbody>
</table>
| До 1 року | 1 раз на місяць (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу). Для дітей групи ризику додатково до 6 міс. 1 раз в місяць вдома | 2 рази на місяць | В 3 місяці:  
– хірург-ортопед  
– невролог  
– офтальмолог та інші за показаннями | В перші 3 місяці:  
– загальний аналіз крові;  
– загальний аналіз сечі; в 1 рік  
– загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, аналіз калу на яйця глистів |
| 3 1 до 2-х років | 1 раз на квартал (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу) | 1 раз на місяць (вдома) | Стоматолог | Аналіз калу на яйця глистів |
| 3 2 до 3 років | 2 рази на рік (2 р. 6 міс., 3 роки) | 1 раз на квартал (вдома) | Стоматолог | Аналіз калу на яйця глистів |
| 3 3-х до 5 років | 1 раз на рік (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу) | 2 рази на рік (вдома) для дітей, які не відвідують дошкільний навчальний заклад | Стоматолог  
1 раз на рік  
В 3 роки:  
стоматолог;  
логопед | Загальний аналіз крові;  
загальний аналіз сечі;  
аналіз калу на яйця глистів |
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>5-6 років (перед поступленням до загальноосвітнього навчального закладу)</td>
<td>1 раз на рік (в умовах амбулаторно-поліклінічного закладу)</td>
<td>2 рази на рік (вдома) для дітей, які не відвідують дошкільний навчальний заклад</td>
<td>Хірург-ортопед; офтальмолог; отоларинголог; стоматолог; логопед; психолог; ендокринолог; інші спеціалісти за показаннями</td>
<td>Загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів; аналіз крові на цукор</td>
</tr>
<tr>
<td>7-9 років</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>Стоматолог 1 раз на рік</td>
<td>Аналіз калу на яйця глистів</td>
</tr>
<tr>
<td>10-11 років</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>Офтальмолог; отоларинголог; хірург (андрологічний огляд); ортопед-травматолог; стоматолог; гінеколог; ендокринолог; психолог</td>
<td>Загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця глистів; аналіз крові на цукор</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>12-14 років</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>Стоматолог щорічно</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Юнаки 15, 16, 17 років; дівчата 15 і 17 років</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>Офтальмолог; отоларинголог; хірург (андро-</td>
<td>Флюорографія; загальний аналіз крові;</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>логічний огляд); ортопед-травматолог;</td>
<td>загальний аналіз сечі; аналіз калу на яйця</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>стоматолог; гінеколог; ендокринолог;</td>
<td>глистів; аналіз крові на групу та</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>психолог (у 15 років); невролог</td>
<td>резус-фактор (у віці 15 років)</td>
</tr>
<tr>
<td>Дівчата у 16 років</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>1 раз на рік</td>
<td>Стоматолог; гінеколог</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Дані про здоров’я учнів вносять у медичну карту. Підсумки поглибленого огляду обговорюються на педагогічній нараді школи, де затверджується план лікувально-оздоровчих заходів. У класний журнал вносять дані про здоров’я школярів та рекомендації для вчителів. Педіатр щороку оформляє заключний епікрис, вказує діагноз, групу здоров’я, фізкультурну групу, план оздоровлення.
16.3. Зразок положення про організацію медичної допомоги дітям в умовах стаціонару вдома

1. Стаціонар вдома організується для надання ква­ліфікованої медичної допомоги в домашніх умовах хворим дітям при відсутності необхідності або можливості госпіталізації за умов щоденного медичного нагляду.

2. Основні завдання стаціонару включають проведення заходів щодо діагностики та лікування хворих дітей при гострих захворюваннях або загостренні хронічних хвороб, доліковування після виписки із стаціонару.

3. Відбір хворих дітей для лікування в стаціонарі вдома здійснює дільничний лікар-педіатр за поєдженням із завідувачем педіатричним відділенням поліклініки.

4. Керівництво стаціонаром вдома здійснює завідуючий педіатричним відділенням поліклініки, у ЦРЛ, при відсутності зазначеної посади – районний педіатр, у дільничних лікарнях і лікарських амбулаторіях – головний лікар.

5. Режим роботи стаціонару вдома визначається керівником лікувально-профілактичного закладу, виходячи із потреб хворих та з урахуванням можливостей закладу.
6. Забезпечення лікарськими засобами хворих дітей для лікування у стаціонарі вдома може здійснюватися за рахунок асигнувань лікувально-профілактичного закладу, при якому він створений.
7. У випадку несприятливого перебігу захворювання хворого госпіталізують у профільне відділення лікарняного закладу.
8. При потребі лікуючий лікар залучає до обстеження і лікування хворої дитини лікарів-спеціалістів і діагностичні відділення лікувально-профілактичного закладу, в складі якого функціонує стаціонар вдома, або за домовленістю — інших лікувально-профілактичних закладів.
9. Медична облікова документація стаціонару вдома для дітей:
   — карта хворого денного стаціонару поліклініки, стаціонару вдома (ф. 003-2/o), яка заповнюється згідно із наказом МОЗ України від 03. 07. 2001;
   — історія розвитку дитини (ф. 112/o), медична карта амбулаторного хворого (ф. 025/o), де лікуючий лікар (дільничний лікар-педіатр, сімейний лікар) і медична сестра стаціонару вдома (медична сестра дільнична) щоденно до одужання дитини записують динаміку стану її здоров’я та лікувально-діагностичних заходів, а лікарі-спеціалісти здійснюють запис з рекомендаціями в день проведення консультації дитини:
   — журнал обліку перебування в денному стаціонарі, стаціонарі вдома (ф. № 001-3/o).

367
10. Звіт про роботу стаціонару вдома для дітей подається у встановлені терміни і у встановленому порядку.

11. На час перебування хворої дитини в стаціонарі вдома, дитині або особі, яка здійснює догляд за нею, видаються документи, які засвідчують тимчасову непрацездатність в установленому порядку.

12. При потребі, засідання лікарсько-консультативної комісії проводиться вдома у хворої дитини у встановленому порядку.

16.4. Комплексна оцінка здоров’я

Комплексна оцінка здоров’я включає наявність чи відсутність хронічних захворювань, досягнутий рівень фізичного і нервово-психічного розвитку та ступінь їх гармонійності, рівень функціонального стану основних систем організму, ступінь резистентності організму до несприятливих впливів навколишнього середовища. Виділяють 5 груп здоров’я: I – здорові діти; II – здорові діти, але з функціональними та деякими морфологічними відхиленнями, а також зниженою опірністю до гострих та хронічних захворювань; III – діти з хронічними захворюваннями в стані компенсації; IV – діти з хронічними захворюваннями в стані субкомпенсації; V – діти з хронічними захворюваннями в стані декомпенсації. Діти даної групи є інвалідами дитинства.
### Календар профілактичних щеплень в Україні
(наказ МОЗ України № 276 від 31. 10. 2000 р.)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Вік</th>
<th>Щеплення проти</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1 день</td>
<td>Гепатиту В</td>
</tr>
<tr>
<td>3 дні</td>
<td>Туберкульозу</td>
</tr>
<tr>
<td>3 місяці</td>
<td>Гепатиту В, Дифтерії, кашлюка, правця, Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>4 місяці</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця, Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>5 місяців</td>
<td>Гепатиту В, Дифтерії, кашлюка, правця, Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>12-15 місяці</td>
<td>Кору, краснухи, паротиту</td>
</tr>
<tr>
<td>18 місяців</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця, Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>3 роки</td>
<td>Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>6 років</td>
<td>Дифтерії, правця, Поліомієліту, Кору, краснухи, паротиту</td>
</tr>
<tr>
<td>7 років</td>
<td>Туберкульозу</td>
</tr>
<tr>
<td>11 років</td>
<td>Дифтерії, правця, Кору, краснухи, паротиту</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>14 років</td>
<td>Туберкульозу</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Дифтерії, правця</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Поліомієліту</td>
</tr>
<tr>
<td>15 років</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Краснухи (дівчата), паротиту (хлопці)</td>
</tr>
<tr>
<td>18 років</td>
<td>Дифтерії, правця</td>
</tr>
<tr>
<td>Дорослі</td>
<td>Гепатит В</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Дифтерії, правця</td>
</tr>
</tbody>
</table>

16.6. Вакцини компанії ГлаксоСмітКляйн

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва вакцини</th>
<th>Щеплення проти</th>
<th>Ефективність, %</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Енджерикс-В</td>
<td>Гепатит В</td>
<td>95-100</td>
</tr>
<tr>
<td>Інфаринкс</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця</td>
<td>99-100</td>
</tr>
<tr>
<td>Інфаринкс Геп В</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця, гепатит В</td>
<td>99-100</td>
</tr>
<tr>
<td>Інфаринкс пента</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця, гепатит В, поліомієліту</td>
<td>95-100</td>
</tr>
<tr>
<td>Інфаринкс гекса</td>
<td>Дифтерії, кашлюка, правця, гепатит В, поліомієліту, гемофілюс інфлюенца</td>
<td>95-100</td>
</tr>
<tr>
<td>Пріорикс</td>
<td>Кору, краснухи, епідемічного паротиту</td>
<td>96-98</td>
</tr>
<tr>
<td>Варілрикс</td>
<td>Вітряної віспи</td>
<td>98</td>
</tr>
<tr>
<td>Хаврикс 720</td>
<td>Гепатит А</td>
<td>99</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Розділ 17. Формули в педіатрії

1. Довжина тіла плода в перші 5 міс. внутрішньоутробного розвитку дорівнює квадрату місяця вагітності, після 5 міс. – числу місяців помноженому на 5.
   Або: довжина тіла плода при вагітності від 25 до 42-го тижня дорівнює строку вагітності в тижнях + 10 см.

2. Маса тіла плода 30 тижн. дорівнює 1300 г, на кожен наступний тиждень необхідно додати 200 г, на кожний тиждень, якого недостає, відняти 100 г.

3. Маса тіла дитини в першому півріччі дорівнює: маса тіла при народженні + 800×n (де n – вік дитини в міс). Маса тіла дитини в другому півріччі дорівнює: масі тіла при народженні + 800×6 + 400×(n-6), де n – вік дитини в міс.
   Або: маса тіла дитини в 3-12-місячному віці дорівнює: (вік у місяцях + 9):2.

4. Маса тіла дитини віком 2-11 років дорівнює: 10,5 кг + 2n, де n – вік дитини у роках.

5. Маса тіла дитини в 5 років дорівнює 19 кг. На кожний наступний рік, що недостає до 5, віднімається 2 кг, на кожний наступний рік додається 3 кг.

6. Маса тіла дитини віком 1-6 років дорівнює: вік у роках × 2 + 8.
7. Маса тіла дитини після 6 (6-12 років) дорівнює: 
(вік у роках × Ч 7-5):2.
8. Маса тіла дитини віком 12-15 років дорівнює: n ×
5-20, де n – вік дитини.
9. Маса тіла недоношеної дитини в першому півріч- 
чі дорівнює: масі тіла при народженні додати 
(маса тіла помножена на кількість місяців, поді- 
лiti на коефіцієнт). Коефіцієнт дорівнює 1,5 при 
масі тіла при народженні не більша 1,5 кг, дорів- 
нює 2, якщо маса тіла при народженні становила 
1,6-2,0 кг, дорівнює 2,7, якщо маса при народжен- 
nі становила більше 2 кг.
Маса тіла недоношеної дитини в другому пів- 
річчі дорівнює масі тіла в 6 міс. + щомісячно по 
800 г (маса при народженні до 1000 г) або по 600 г 
(маса тіла при народженні більше 1000 г).
10. Дитина в 6 міс. має довжину тіла 66 см, на кож- 
nий місяць, що не стає до 6 міс. віднімається по 
2,5 см, на кожній наступний – додається по 1,5 см.
11. Ріст дитини до 4 років дорівнює: 100-8(4- n), де 
n – число років, після 4 років ріст дитини дорів- 
nює: 100 + 6(n-4).
12. Ріст 8-річної дитини дорівнює 130 см, на кожен 
рік, що не стає до 8 років, віднімається 7 см, на 
кожен наступний додається 5 см.
13. Ріст дитини віком від 2 до 12 років дорівнює: (вік 
у роках × 6) + 77.
14. Окружність голови 6-місячної дитини дорівнює 
43 см, на кожний місяць, що не стає до 6 місяців,
віднімається 1,5 см, на кожний наступний – до-дається 0,5 см.
15. Окружність голови 5-річної дитини дорівнює 50 см, на кожний рік, що не стає до 5 років, віднімається по 1 см, на кожний наступний рік – до-дається по 0,6 см.
16. Окружність грудної клітки 6-місячної дитини до-рівнює 45 см, на кожний місяць, що не стає до 6 місяців, потрібно відняти по 2 см, на кожний на-ступний – додати по 0,5 см.
17. Окружність грудей у дітей до 10 років: 63 см (окру-жність грудей в 10 років) – 1,5 см × (10n), n – вік дитини в роках.
18. Окружність грудей дітей, старших 10 років: 63 + 3 × (n+10), де n – вік дитини.
19. Добова кількість молока на першому тижні життя дорівнює: 2% маси тіла при народженні помножено на день життя.
Або: день життя дитини помножити на 70 (при масі менше 3200 г) або на 80 (при масі більше 3200).
20. Разова кількість молока на першому тижні дорівнює: 10 помножене на день життя.
21. Добова кількість молока в 8 тижнів дорівнює 800 мл, на кожний тиждень, що не стає до двох місяців, кількість молока зменшується на 50 мл: 800-50 × (8-n), де n – кількість тижнів дитини; з кожним наступним місяцем кількість молока збільшується на 50 мл: 800 + 50 × (n-2), де n – кількість місяців дитини.

373
22. Добова кількість молока у дітей від 2 до 8 тижнів дорівнює 1/5 маси тіла, у дітей від 8 тижнів до 4 місяців – 1/6 маси тіла, у дітей від 4 до 6 місяців – 1/7 маси тіла.
23. Разовий об’єм їжі в мл у дітей до 4 місяців дорівнює: до числа повних місяців життя попереду додають одиницю, позаду 0.
Розділ 18. Лікарські препарати, дози і методи введення

18.1. Антибіотики

<table>
<thead>
<tr>
<th>Міжнародна назва</th>
<th>Комерційна назва</th>
<th>Дозування на добу; частота введення</th>
<th>Спосіб застосування; форма випуску</th>
<th>Проникнення через гемато-енцефалічний бар’єр</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>I. Пеніциліни</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Бензилпеніцилін</td>
<td>Бензилпеніцилін</td>
<td>50-500 мг/кг; кожні 4-8 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Феноксиметилпеніцилін</td>
<td>Клеацил, мегацилін, оспен, v-пеніцилін</td>
<td>100-200 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія, сироп</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Оксацилін</td>
<td>Простафлін, бактоцил</td>
<td>60-100 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>Перорально, в/м, в/в; таблетки, капсули, флакони</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>№</td>
<td>Метицилін</td>
<td>Старцилін</td>
<td>Метицилін</td>
<td>Старцилін</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>------------</td>
<td>------------</td>
<td>------------</td>
<td>------------</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>100-150 мг/кг, кожні 6 годин</td>
<td>2-3 прийоми</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>100, 100 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>25-50 мг/кг; за 4 прийоми</td>
<td>100 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>100 мг/кг; за 4 прийоми</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>25-50 мг/кг; за 4 прийоми</td>
<td>100 мг/кг; за 4 прийоми</td>
<td>50-200 мг/кг; за 2-3 прийоми</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>Перорально, в/м, в/в; таблетки, капсули, ампули</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія, капсули, флакони</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія, капсули, флакони</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Амоксицилін-клавулонона кислота</td>
<td>Амоксиклав, аугментин</td>
<td>30-100 мг/кг; за 2-3 прийоми</td>
<td>Перорально, в/в; таблетки, суспензія, флакони</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Бакампіцилін</td>
<td>Пенглоб, спектробід</td>
<td>25-50 мг/кг; за 2 прийоми</td>
<td>Перорально; таблетки</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Карбеніцилін</td>
<td>Геопен, піопен</td>
<td>50-100 мг/кг; за 3-4 рази</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Карфецилін</td>
<td>–</td>
<td>50-75 мг/кг; за 3-4 прийоми</td>
<td>Перорально; таблетки</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Азлоцилін</td>
<td>Секуропен</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>– +</td>
</tr>
<tr>
<td>Мезлоцилін</td>
<td>Байпен, мезлін</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Піперацилін</td>
<td>Піпракс, пітрил, піпрацил</td>
<td>100-200 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Піперацилін-тазобактам</td>
<td>Тазоцин, зосин</td>
<td>Дітям старше 12 років по 2,25 г кожні 6 годин</td>
<td>В/в; флакони</td>
<td>+ –</td>
</tr>
<tr>
<td>Фуклоксацилін</td>
<td>–</td>
<td>До 2 років 62,5 г, до 12 років 125 мг, &gt; 12 років 250 мг 4 рази на добу</td>
<td>Перорально; капсули, еліксир</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Тикарцилін</td>
<td>Тикар</td>
<td>200-300 мг/кг; кожні 4-6 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
</tbody>
</table>
| 1 | Цефалоспорини  
Тикарцилін-клавулонова кислота | В/м, в/в; флакони | В/м, в/в; флакони | В/м, в/в; флакони | В/м, в/в; флакони | В/м, в/в; флакони | В/м, в/в; флакони + | 
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2</td>
<td>Тиментин</td>
<td>50-300 мг/кг; кожні 4-6 годин</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 8 годин</td>
<td>25-50 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>30-50 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>50-150 мг/кг; кожні 6-12 годин</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>Цепорин</td>
<td>Оспексин, піассан, цефалексин, цефадоксил, кефлекс, кефолін</td>
<td>Офталмін, феназолін, цефадоксил, цефадоксил, кефлекс</td>
<td>Офталмін, феназолін, цефадоксил, цефадоксил, кефлекс</td>
<td>Офталмін, феназолін, цефадоксил, цефадоксил, кефлекс</td>
<td>Офталмін, феназолін, цефадоксил, цефадоксил, кефлекс</td>
<td>Офталмін, феназолін, цефадоксил, цефадоксил, кефлекс</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Цефазолін</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефазон, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
<td>Цефалексин, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Цефалотин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефалотин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>Цефадроксил</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефадроксил, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>8</td>
<td>Цефтаксим</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефтаксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>9</td>
<td>Цефапірин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефапірин, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>Цефуроксим</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Цефуроксим, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
<tr>
<td>11</td>
<td>Циннат, Зинацеф</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
<td>Циннат, Зинацеф, анцеф, рифдрін, цефалексин</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>Продовження табл.</th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>+</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>Цефокситин</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>II покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>вонедір</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>Цефметазол</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>II покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>вонедір</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>Цефеклор</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>II покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>вонедір</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Цефамандол</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>II покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>вонедір</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Цефотетан</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>вонедір</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Цефокситин II покоління: Мефоксин, бонцефін; 50-150 мг/кг; кожні 8 годин; перорально: таблетки, капсули, суспензія.

Цефметазол II покоління: 25-100 мг/кг; за 2-4 введення; в/в, в/м, флакони.

Цефеклор II покоління: Тарацеф, цеклор, альфацет, цефтор; 20-40 мг/кг; кожні 8 годин; в/м, в/в, флакони.

Цефамандол II покоління: Лекацеф, мандол; 50-100 мг/кг; кожні 8 годин; в/м, в/в, флакони.

Цефотетан III покоління: Фортум, цефадим, левофлор, тазідим; 40-80 мг/кг; кожні 12 годин; в/м, в/в, флакони.

Цефперазон III покоління: Клафоран, цефантрал; 50-100 мг/кг; кожні 8-12 годин; в/м, в/в, флакони.

Цефпрозил III покоління: Ксацел, цефил, цефлуцид, супратек; 50-200 мг/кг; кожні 8-12 годин; в/м, в/в, флакони.

Цефіксим III покоління: Цефспан, суспензія; 8 мг/кг; кожні 12-24 години; в/м, в/в, флакони.

Цефоперазон III покоління: 50-200 мг/кг; кожні 8-12 годин; в/м, в/в, флакони.
<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Цефтизоксим</td>
<td>Епоцелін, цефі-зокс, цефомакс</td>
<td>100-150 мг/кг; кожні 8 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефтріаксон</td>
<td>Роцефін, лон-гацеф, ленда-цин, офрамакс</td>
<td>50-80 мг/кг; кожні 12-24 години</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефтибутен</td>
<td>Цедекс</td>
<td>5-10 мг/кг; кожні 12-24 години</td>
<td>Перорально; таблетки</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефодизим</td>
<td>Модивід</td>
<td>25-100 мг/кг; кожні 12-24 години</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефоперазон</td>
<td>Цефобід</td>
<td>50-200 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефпірамід</td>
<td>Таміцин</td>
<td>125-500 мг; 2 рази на добу</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефподоксим</td>
<td>Ванітин, орелокс</td>
<td>10 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>III покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефпіром</td>
<td>Кейтен</td>
<td>125-500 мг; 2 рази на добу</td>
<td>В/в; флакони</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>VI покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефепім</td>
<td>Максіпім</td>
<td>50-120 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>VI покоління</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**III. Макроліди**

<p>| Еритроміцин, еритроміцин фосфат | Мероміцин, ілозон, ерміцед | 15-60 мг/кг; кожні 6-8 годин | Перорально, в/в; таблетки, свічки, флакони |   |   |
| Еритроміцин стеарат            | Альтроцин-S               | 40-50 мг/кг; кожні 6-8 годин | Перорально; таблетки |   |   |</p>
<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>Продовження табл.</th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Олеандроміцин</td>
<td>15-20 мг/кг; кожні 4-6 годин</td>
<td>30-50 мг/кг, кожні 8-12 годин</td>
<td>5-8 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>7,5-15 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>15 мг/кг; кожні 12 годин</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>Мідекаміцин</td>
<td>Перорально; таблетки</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія</td>
<td>Перорально; таблетки</td>
<td>Перорально; таблетки, флакони</td>
<td>Перорально; таблетки, суспензія, флакони</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Кліндаміцин</td>
<td>Перорально, в/м, в/в</td>
<td>Перорально, в/м, в/в</td>
<td>Перорально, в/м, в/в</td>
<td>Перорально, в/м, в/в</td>
<td>Перорально, в/м, в/в</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Кліндаміцин</td>
<td>Перорально, в/м, в/в, капсули, ампули</td>
<td>Перорально, в/м, в/в, капсули, ампули</td>
<td>Перорально, в/м, в/в, капсули, ампули</td>
<td>Перорально, в/м, в/в, капсули, ампули</td>
<td>Перорально, в/м, в/в, капсули, ампули</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примітка: Перорально: таблетки, капсули, суспензія, флакони.
### V. Аміноглікозиди

<table>
<thead>
<tr>
<th>Лікарський засіб</th>
<th>Лікарська форма</th>
<th>Доза</th>
<th>Дозування</th>
<th>Форма відправлення</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Канаміцин</td>
<td>Кантрекс</td>
<td>10-15 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м; ампули</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Гентаміцин</td>
<td>Гараміцин</td>
<td>2-8 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони, ампули</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Амікацин</td>
<td>Амікін, амінозит, лекоцин</td>
<td>10-20 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони, ампули</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Тоброміцин</td>
<td>Бруломіцин, небцин</td>
<td>3-6 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Нетилміцин</td>
<td>Нетроміцин</td>
<td>3-6 мг/кг; кожні 12 годин</td>
<td>В/м, в/в; ампули</td>
<td>+</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### VI. Карбапенеми

<table>
<thead>
<tr>
<th>Лікарський засіб</th>
<th>Лікарська форма</th>
<th>Доза</th>
<th>Дозування</th>
<th>Форма відправлення</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Іміпенем</td>
<td>Тієнам, циластатин</td>
<td>60 мг/кг; кожні 6 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Меропенем</td>
<td>Меронем, мерем</td>
<td>30-40 мг/кг; кожні 8 годин</td>
<td>В/в; флакони</td>
<td>–</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### VII. Хлорамфеніколи

<table>
<thead>
<tr>
<th>Лікарський засіб</th>
<th>Лікарська форма</th>
<th>Доза</th>
<th>Дозування</th>
<th>Форма відправлення</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Хлорамфенікол пальмітат</td>
<td>Хлораміцетин, левоміцетин</td>
<td>30-50 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>Перорально; таблетки, капсули</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Хлорамфенікол сукцинат</td>
<td>Левоміцетин, сукцинат</td>
<td>50-100 мг/кг; кожні 6-8 годин</td>
<td>В/м, в/в; флакони</td>
<td>+</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<p>| | | | | | |</p>
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>1</strong></td>
<td><strong>Тетрацикліни</strong></td>
<td><strong>2</strong></td>
<td><strong>Тетрацикліні</strong></td>
<td><strong>3</strong></td>
<td><strong>Тетрацикліні</strong></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>–</td>
<td><strong>4</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Тетрациклін</td>
<td>–</td>
<td>Тераміцин</td>
<td>Окситетрациклін</td>
<td>Метациклін</td>
<td>Доксициклін</td>
</tr>
<tr>
<td>Окситетрациклін</td>
<td>–</td>
<td>Рондоміцин</td>
<td>Вібраміцин, доксибене, юнідокс</td>
<td>Міноциклін</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>50-100 мг/кг, кожні 6 годин</td>
<td>Перорально, таблетки</td>
<td>Перорально, таблетки</td>
<td>Перорально, в/в, таблетки</td>
<td>Перорально, в/в, таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>25-50 мг/кг, кожні 6 годин</td>
<td></td>
<td>7,5-15 мг/кг, кожні 6-12 годин</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-4 мг/кг, за 1-2 прийоми</td>
<td></td>
<td>2,4 мг/кг, кожні 12-24 годин</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

383
### 18.2. Антибіотики для ентерального споживання

<table>
<thead>
<tr>
<th>Міжнародна назва</th>
<th>Комерційна назва</th>
<th>Дозування на добу</th>
<th>Форма випуску</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Антибіотики</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>I. Пеніциліни</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Ампіцилін</td>
<td>Ампізид</td>
<td>100 мг/кг за 3-4 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Ампіцилін-сульбактам</td>
<td>Уназин</td>
<td>50-100 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Амоксицилін</td>
<td>Амоксил, аугментин, кламоксил, оспамокс, бактокс, флемоксин та ін.</td>
<td>30-100 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія, капсули</td>
</tr>
<tr>
<td>Амоксицилін-клавулонова кислота</td>
<td>Амоксилклав</td>
<td>30-100 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Бакампіцилін</td>
<td>Пенглоб</td>
<td>25-50 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Оксацилін</td>
<td></td>
<td>60-100 мг/кг в 3-4 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Феноксиметил-пеніцилін</td>
<td>Клеацил, оспен, мегацилін</td>
<td>100-200 мг/кг за 3-4 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія, сироп</td>
</tr>
<tr>
<td>Флуклоксацилін</td>
<td></td>
<td>До 2 років 62,5 мг, потім 100-250 мг 4 рази</td>
<td>Капсули, еліксир</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>---------</td>
<td>-----------------------------</td>
<td>---------------------------</td>
<td>-----------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Клоксацилін</td>
<td>Клоксапен</td>
<td>50-100 мг/кг за 4 прийоми</td>
<td>Таблетки, капсули</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>II. Цефалоспорини</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Цефалексин</td>
<td>Оспексин, піассан, цефаклен, цефабене</td>
<td>50-100 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки, капсули, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефуроксим</td>
<td>Зинацеф, кетоцеф</td>
<td>50-100 мг/кг за 3-4 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефадроксим</td>
<td>Орасефал</td>
<td>50 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефрадин</td>
<td>—</td>
<td>50 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефзил</td>
<td>Цефпрозиліл</td>
<td>30 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефаклор</td>
<td>Тарацеф, целор, альфацет</td>
<td>20-40 мг/кг за 3 прийоми</td>
<td>Таблетки, капсули, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефіксим</td>
<td>Цефотан</td>
<td>8 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки, капсули, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефуроксим-аксетил</td>
<td>Зиннат</td>
<td>125-250 мг 2 рази</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Цефтибутен</td>
<td>—</td>
<td>5-10 мг/кг за 1-2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Лоракарбеф</td>
<td>Лорабід</td>
<td>30 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Цефподоксин</td>
<td>Орелокс, ванітин</td>
<td>10 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>III. Макроліди</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Азитроміцин</td>
<td>Сумамед, азивок, зомакс</td>
<td>10 мг/кг, потім 5 мг/кг за 1 прийом</td>
<td>Капсули, таблетки, сироп, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Джозаміцин</td>
<td>Вільпрафен, джозацин</td>
<td>30-50 мг/кг за 3 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Кларитроміцин</td>
<td>Клацід, фромілід, цеклар, клабакс</td>
<td>7,5-15 мг/кг за 1-2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Мідекаміцин</td>
<td>Макропен, мозил</td>
<td>30-50 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Олеандоміцин</td>
<td>—</td>
<td>15-20 мг/кг за 4-6 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Пристинеміцин</td>
<td>Піостацін</td>
<td>50 мг/кг за 2-3 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Рокситроміцин</td>
<td>Рулід, реніцин, роксибід</td>
<td>5-8 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Спіраміцин</td>
<td>Роваміцин</td>
<td>150 мг/кг за 2 прийоми</td>
<td>Таблетки, суспензія</td>
</tr>
<tr>
<td>Еритроміцин</td>
<td>Мероміцин, ілозон, ерміцед</td>
<td>15-60 мг/кг за 4 прийоми</td>
<td>Таблетки, свічки</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>-----</td>
<td>---------------------------------------</td>
<td>---------------------------------------</td>
<td>---------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Доксиклін</td>
<td>Вібронін, доксабене, доксор</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Капсули, сироп</td>
</tr>
<tr>
<td>Кліндомін</td>
<td>Дапсін, кліамін, кліонін</td>
<td>Капсули</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Лінкомін</td>
<td>Лінкоцин, нелорен</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Капсули</td>
</tr>
<tr>
<td>Метацилін</td>
<td>Рондомін</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Окситетрцилін</td>
<td>Терамін</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Капсули</td>
</tr>
<tr>
<td>Тетрацилін</td>
<td>Левоміцетин</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Капсули</td>
</tr>
<tr>
<td>Хлорамфенікол</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Різні групи препаратів:

IV. Різні групи

Продовження табл.
### 18.3. Фторхінолонові препарати

<table>
<thead>
<tr>
<th>Міжнародна назва</th>
<th>Комерційна назва</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Дозування на добу дорослим</th>
<th>Протипоказання</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Аміфлокса-цин</td>
<td>—</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Згідно з інструкцією</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Норфлокса-цин</td>
<td>Норбактин, ютибід</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Перорально, 400-800 мг за 1-2 прийоми</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Офлоксацин</td>
<td>Таривід, заноцин</td>
<td>Таблетки, флакони</td>
<td>Перорально, в/в 200-800 мг за 1-2 прийоми або 5-10 мг/кг</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Пефлокса-цин</td>
<td>Пефлацин, абактал, юнікпеф</td>
<td>Таблетки, ампули, флакони</td>
<td>Перорально, в/в 800 мг за 2 прийоми 5-10 мг/кг</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Ципро-флоксацин</td>
<td>Ципромед, ципро-росан, ципролет, цифран, ципронол, ципробай</td>
<td>Таблетки, флакони</td>
<td>Перорально, в/в 250-500 мг за 2 прийоми або 5-15 мг/кг</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Еноксацин</td>
<td>Еноксор</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Перорально, 200-400 мг за 1-2 прийоми</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
<tr>
<td>Ломе-флоксацин</td>
<td>Максаквін</td>
<td>Капсули</td>
<td>Перорально, 400 мг за 1 прийом</td>
<td>До 15 років, порушення функції нирок</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### 18.4. Препарати місцевого призначення при фарингіті

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма</th>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ангідин</td>
<td>Пастилки</td>
<td>Нео-ангін</td>
<td>Льодяники</td>
</tr>
<tr>
<td>Анти-ангін</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Октенісепт</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Біопарокс</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Повідон-йод</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Вокадин</td>
<td>Розчин</td>
<td>Пропосол</td>
<td>Аерозоль</td>
</tr>
<tr>
<td>Гепсаліз</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Ромазулан</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Гексаплей</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Ротокап</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Гексорал</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Себідин</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Гесетидин</td>
<td>Розчин</td>
<td>Септогал</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Дрилл</td>
<td>Пастилки</td>
<td>Септолете</td>
<td>Пастилки</td>
</tr>
<tr>
<td>Імудон</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Стопангін</td>
<td>Аерозоль</td>
</tr>
<tr>
<td>Інгаліпт</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Стрепсілс</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>ІРС-19</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Тантум верде</td>
<td>Аерозоль</td>
</tr>
<tr>
<td>Йокс</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Фарінгосепт</td>
<td>Таблетки</td>
</tr>
<tr>
<td>Каметон</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Фалімінт</td>
<td>Драже</td>
</tr>
<tr>
<td>Камфомен</td>
<td>Аерозоль</td>
<td>Фурацилін</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Колдрекс Ларі Плюс</td>
<td>Пастилки</td>
<td>Евкалімін</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Ларіпронт</td>
<td>Таблетки</td>
<td>Елюдрил</td>
<td>Розчин</td>
</tr>
<tr>
<td>Мірамістин</td>
<td>Розчин</td>
<td>Фюзафюнджин</td>
<td>Аерозоль</td>
</tr>
</tbody>
</table>
## 18.5. Противірусні препарати

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма відпуску, дози</th>
<th>Показання для призначення</th>
<th>Дозування</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Інтрон А</td>
<td>Фл. 3.000.000 МО 5.000.000 МО 10.000.000 МО</td>
<td>Хронічні гепатити В, С, дельта та ін., хронічний мієлолейкоз</td>
<td>При хронічному гепатиті 3.000.000-10.000.000 МО 3 рази на тиждень в/м протягом 12-18 міс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Пегасис (пегінтерферон-альфа-2 а 40 кДа)</td>
<td>Фл. 135 мкг/1.0 мл, 180 мкг/1.0 мл, шприц-тюбик 0.5 мл 40 кДа</td>
<td>Хронічний гепатит С</td>
<td>180 мкг 1 раз на тиждень протягом 24-48 тижнів</td>
</tr>
<tr>
<td>Віферон-1</td>
<td>Свічки, 150.000 МО рекомбінатного інтерферону</td>
<td>ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунодефіцитний стан</td>
<td>Новонародженим, недоноше- ним –1 свічка 2 рази на добу 5 днів; дітям до 7 років по 2 свічки 2 рази на день 10 днів; потім по 2 свічки через 12 годин на добу – 3 дні тижня протягом 2,5 міс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Віферон-2</td>
<td>Свічки, 500.000 МО рекомбінатного інтерферону</td>
<td>ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунодефіцитний стан</td>
<td>Дітям після 7 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також</td>
</tr>
<tr>
<td>Віферон-3</td>
<td>Свічки, 1.000.000 МО рекомбінатного інтерферону</td>
<td>ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунодефіцитний стан</td>
<td>Дітям після 10 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<p>| | | | |</p>
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>1</strong></td>
<td><strong>2</strong></td>
<td><strong>3</strong></td>
<td><strong>4</strong></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Віферон-4</strong></td>
<td>Свічки 3.000.000 МО рекомбінатного інтерферону</td>
<td>ГРВІ, рецидивуючий бронхіт, обструктивний синдром, імунодефіцитний стан</td>
<td>Дітям після 14 років по 1-2 свічки 2 рази на день. В останньому також</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Грипферон</strong></td>
<td>Флакон-капельниця, 10 мл; в 1 мл – 10.000 МО рекомбінатного інтерферону</td>
<td>ГРВІ, грип</td>
<td>Для профілактики 2 краплі в ніс 2 рази на добу під час контакту з хворим. Для лікування: 1-3 роки по 2 краплі 3 рази на добу, 4-14 років по 2 краплі 4 рази на добу</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Інтерферон лейкоцитарний людський</strong></td>
<td>Ампули 2,0 мл, 1.000 МО інтерферону альфа</td>
<td>ГРВІ, грип</td>
<td>Для профілактики 5 крапель в ніс 2 рази на добу під час контакту з хворим. Для лікування: 3-4 краплі кожні 15-20 хв протягом 3-4 годин, потім 4-5 разів на добу</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Лаферон ліофілізованій</strong></td>
<td>Амп.1.000.000 МО; 3.000.000 МО</td>
<td>Вірусний гепатит, герпетичні інфекції, грип, ГРВІ</td>
<td>При гострому гепатиті 1.000.000-2.000.000 МО 2 рази на добу в/м протягом 10 і більше днів. При хронічному – 3.000.000-4.000.000 МО 3 рази на тиждень протягом 2 місяців</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Амп. 100.000 МО;</td>
<td>Грип, ГРВІ, герпетичні інфекції</td>
<td>Інтратаназально по 4-6 крапель 3-6 разів на добу протягом 3-5 днів</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Анаферон дитячий</td>
<td>Таблетки</td>
<td>ГРВІ, грип, діти, які часто хворіють</td>
<td>Для лікування: по 1 табл. 3 рази на день (максимум 4-6 разів) перші дні, потім 1 табл. зранку 8-12 днів; для профілактики: 1 табл. зранку протягом 1-3 місяців</td>
</tr>
<tr>
<td>Реферон-А, інтерферон альфа</td>
<td>Фл. 3.000.000 МО 6.000.000 МО 9.000.000 МО</td>
<td>Вірусні гепатити, мієлолейкоз, лімфоми, мієломна хворoba</td>
<td>Індивідуальні схеми</td>
</tr>
<tr>
<td>Реальдирон, інтерферон альфа рекомбінантний</td>
<td>Амп. 1.000.000 МО 3.000.000 МО 6.000.000 МО 9.000.000 МО 18.000.000 МО</td>
<td>Гепатит В, С, енцефаліт</td>
<td>Гепатит В: по 1.000.000-6.000.000 МО 2 рази на добу протягом 5-6 днів, потім 2 рази на тиждень; гепатит С: 3.000.000 МО 3 рази на тиждень в/м, п/ш</td>
</tr>
<tr>
<td>Імуноглобулин людини проти-грипозний</td>
<td>Амп. 1,0 мл</td>
<td>Грип, кір, кашлюк, менінгококова інфекція, гострі інфекційні захворювання із затяжним перебігом</td>
<td>Для профілактики і лікування грипу: до 2 років – 1,0 мл, від 3 до 7 років – 2,0 мл, від 4 до 15 років і дорослим 3 мл в/м; для профілактики гепатиту А: від 1 до 6 років 0,75 мл, від 7 до 10 років 1,5 мл, більше 10 років – 3,0 мл</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>Імуно́глобу́лін лю́дини́ норма́льний для вну́рі́шньо́венно́го введення, біоглобу́лін</td>
<td>Фл. 20 мл, в 1 мл 50 мг</td>
<td>Перві́нний, втори́нний іму́ноде́фіцит, с.Кавасаки, бакте́рійні, ві́русні інфе́кції, автоімунні захворю́вання, лікува́ння і профілактика захворю́вань у не́доноше́них ді́тей</td>
<td>0,15-0,2-0,4 г на кг ма́си</td>
</tr>
<tr>
<td>Ретрові́р (цидо-вудин)</td>
<td>Капс. 100 мг, 250 мг</td>
<td>Ретрові́русні інфе́кції, ВІЛ-інфе́кції, SARS</td>
<td>Початкова доза 150-180 мг на м² кожні 6 годин</td>
</tr>
<tr>
<td>Гірпеві́р (ациклові́р)</td>
<td>Табл. 200 мг, мазь 2,5 % – 10 або 15 г</td>
<td>Ві́рус простого герпесу, ві́рус Епштейн-Бара, ци́томегалові́рус, ві́рус герпес-зостер, ві́рус ві́тряної ві́спи</td>
<td>До 2 років 0,1 г 5 разі́в на добу, після 2 рокі́в по 0,2 г 5 разі́в на добу протя́го́м 5-7 дні́в</td>
</tr>
<tr>
<td>Ациклові́р (ві́ролекс, зові́ракс, ві́ротек)</td>
<td>Табл. 200 мг, фл., амп. 250 мг, мазь, крем</td>
<td>Ві́рус простого герпесу, ві́рус Епштейн-Бара, ци́томегалові́рус, ві́рус герпес-зостер</td>
<td>Ентерально новоно́роджени́м 10 мг на кг 3 рази́ на добу, до 2 рокі́в по 100 мг 5 разі́в на добу; паренте́рально 5-10 мг на кг 3 рази́ на добу</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>Цикловір (цикловір)</td>
<td>Табл. 200 мг, крем 5% - 5 г</td>
<td>Вірус простого герпесу, вірус Епштейн-Бара, цитомегаловірус, вірус герпес-зостер</td>
<td>Ентерально новонародженим 10 мг на кг 3 рази на добу, до 2 років по 100 мг 5 разів на добу; парентерально 5-10 мг на кг 3 рази на добу</td>
</tr>
<tr>
<td>Ремантадин, амантадин</td>
<td>Табл. 0,05 г, сироп</td>
<td>Грип А, В</td>
<td>Від 7 до 10 років по 1 табл. 2 рази на добу, від 10 до 15 років по 1 табл. 3 рази на добу протягом 5 днів; або 5 мг на кг на добу</td>
</tr>
<tr>
<td>Альгірем (ремантадин)</td>
<td>Сироп 0,2%-100 мл</td>
<td>Грип А,В, ГРВІ</td>
<td>Від 1 року до 3 років: по 10 мл 3 рази – 1-й день, по 10 мл 2 рази – 2,3 день, по 10 мл 1 раз – 4 день; від 3 до 7 років: по 15 мл 3 рази – 1 день, по 15 мл 2 рази – 2,3 день, по 15 мл 1 раз – 4 день; або по 5 мг на кг на добу</td>
</tr>
<tr>
<td>Арбідол</td>
<td>Табл. 0,05 г, 0,1 г</td>
<td>Грип, ГРВІ</td>
<td>Для лікування: дітям від 2 до 6 років по 0,05 г 3 рази, від 6 до 12 років по 0,1 г 3 рази, після 12 років по 0,2 г 3 рази на добу протягом 3-5 днів, потім 1 раз на тиждень протягом 3-4 тижнів.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>Для профілактики: дітям від 2 до 6 років по 0,05 г, дітям від 6 до 12 років по 0,1 г, дітям після 12 років по 0,2 г кожні 3-4 дні протягом 3 тижнів. Для контактних: дітям від 2 до 6 років 0,05 г, від 6 до 12 років по 0,1 г, після 12 років по 0,2 щоденно протягом 10-14 днів.</td>
</tr>
<tr>
<td>Тамафлю</td>
<td>Капс. 0,075 г</td>
<td>Грип</td>
<td>Після 12 років по 1 капсулі 2 рази на день протягом 5 днів</td>
</tr>
<tr>
<td>Аміксин</td>
<td>Табл. 0,06 г, 0,125 г</td>
<td>Грип, ГРВІ, вірусний гепатит</td>
<td>Після 7 років по 0,06 г 1 раз 1,2 день, потім по 0,06 г 1 раз на 2 дні протягом тижня</td>
</tr>
<tr>
<td>Фіразол (рибавірин)</td>
<td>Фл. 6,0 г</td>
<td>Риносинтиціальна інфекція, бронхіоліт, пневмонія</td>
<td>Інгаляції через небулайзер безперервно 12-18 годин на добу в реанімації</td>
</tr>
<tr>
<td>Рибавірин (ребетол)</td>
<td>Капс. 0,1 г, 0,2 г, табл. 0,2 г</td>
<td>Грип А, В, парагрип, респіраторно-синтиціальний вірус, короновірус, риновірус, кір, аденовірус, герпетичний вірус, енцефаліт, гепатит А, С</td>
<td>10-12 мг на кг на добу протягом 5-7 днів, при гепатиті 10-14 днів; дорослим 600-800 мг на добу за 3-4 прийоми; при гепатиті С в комбінації з інтерфероном протягом 6-12 місяців</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>------------</td>
<td>-----------------------------</td>
<td>-----------------------------</td>
<td>-------------------------------------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>IRC-19</td>
<td>Аерозоль, фл. 20 мл, 60 доз</td>
<td>ГРВІ, тонзиліт, фарингіт</td>
<td>По 2-5 доз на день 2 тижні для профілактики або лікування</td>
</tr>
<tr>
<td>Амізон</td>
<td>Табл. 0,25 г</td>
<td>ГРВІ</td>
<td>По 1 табл. 2-3 рази на день протягом 5-8 днів</td>
</tr>
<tr>
<td>Гроприно-зин</td>
<td>Табл. 0,2 г, 0,3 г, 0,5 г</td>
<td>Грип, парагрип, герпес інфекція</td>
<td>50 мг на кг маси на добу, розділити на 3-4 прийоми</td>
</tr>
<tr>
<td>Афлубін</td>
<td>Краплі, фл. 20, 50, 100 мл</td>
<td>ГРВІ</td>
<td>До 5 років по 5 крапель, після 5 років 10-20 крапель 3 рази на день протягом 5-8 днів</td>
</tr>
<tr>
<td>Інфлюцид</td>
<td>Табл., краплі, фл. 30 мл</td>
<td>ГРВІ</td>
<td>По 10-20 крапель (1/2-1табл.) 2-3 рази на день на протяжі 5-8 дні</td>
</tr>
<tr>
<td>Протефлазид</td>
<td>Фл. 25 мл</td>
<td>ГРВІ, грип</td>
<td>До 1 року – 1 крапля, від 2 до 3 років – 2 краплі, від 4 до 6 років – 3 краплі, від 7 до 10 років – 4 краплі, після 10 років – 5 крапель 3 рази на день в перший день захворювання; на 2-3 день дозу збільшити в 2 рази, на 4-й день дозу зменшити на 1 краплю, пити протягом 2 тижнів</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>Циклоферон</td>
<td>Амп. 12,5%-2,0 мл; фл. 0,25 г; табл. 0,125 мг</td>
<td>ГРВІ, грип, герпетична інфекція, цитомегаловірусні інфекції, гепатити, енцефаліти та ін.</td>
<td>Дітям по 6-10 мг на кг маси в/м, в/в, курс лікування 10 ін'єкцій; при вірусному гепатиті препарат призначають перші 2 дні, потім через день 7-8 ін'єкцій, потім 1 ін'єкція на 5 днів протягом декілька місяців; при грипі – 1 день 4 табл., 2-4-6 день по 2 табл.; при грипозній пневмонії 4 табл. 1,2,4,6,8,11,14 дні</td>
</tr>
<tr>
<td>Гепон</td>
<td>0,1% розчин, в 1 мл 1 мг</td>
<td>ГРВІ, грип</td>
<td>1 мг 2 рази на добу протягом 7 днів</td>
</tr>
<tr>
<td>Цитотект</td>
<td>Амп. 10,0 мл, 20,0 мл</td>
<td>Цитомегавірусна інфекція</td>
<td>Профілактика: 1 мл на кг 6 ін'єкцій; лікування: 2 мл на кг кожні 2 дні до поліпшення</td>
</tr>
<tr>
<td>Поліксидоніт</td>
<td>Амп. 3,6 мг</td>
<td>Герпетична інфекція, хіміотерапія</td>
<td>3-6 мг в/м, в/в через день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Свічка 3,6,12 мг</td>
<td>Герпетична інфекція, герпес-зостер</td>
<td>3-12 мг на добу у свічках</td>
</tr>
<tr>
<td>Ексальб</td>
<td>Мазь</td>
<td>Зовнішнє</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Неовір</td>
<td>Амп. 2,0 мл (250 мг)</td>
<td>Всі вірусні інфекції</td>
<td>0,5-2 мл в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Цитовір-3</td>
<td>Капс.</td>
<td>Грип А, В, ГРВІ</td>
<td>1 капс. 3 рази на добу протягом 4 діб для лікування та профілактики</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
## 18.6. Препарати з муколітичною дією

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Добова доза</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Амбробене</strong></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>Табл. 0,03 г,</td>
<td>½ – 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>капс. 0,075 г,</td>
<td>старше 12 років 1 капс.</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>розчин, в 1 мл 7,5 мг,</td>
<td>2-3 мл на інгаляцію</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп, в 5 мл 15 мг,</td>
<td>2-10 мл 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>свічки, 15 мг,</td>
<td>старше 5 років по 1 свічці 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>розчин для ін'єкцій, в 2 мл 15 мг</td>
<td>1,5 мг/кг маси в/в або в/м</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Амброгексал</strong></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>Табл. 0,03 г,</td>
<td>½ – 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>капс. 0,075 г,</td>
<td>старше 12 років 1 капс.</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>розчин, в 1 мл 7,5 мг,</td>
<td>2-3 мл на інгаляцію</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп, в 5 мл 15 мг,</td>
<td>2-10 мл 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>свічки, 15 мг,</td>
<td>старше 5 років по 1 свічці 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>розчин для ін'єкцій, в 2 мл 15 мг</td>
<td>1,5 мг/кг маси в/в або в/м</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Алтей</strong></td>
<td>Сироп</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>½ – 1 ч. л. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Ацетилцистеїн</strong> (АЦЦ, АСС)</td>
<td></td>
<td>10-15 мг/кг маси 2 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Гранули, пакет 0,1 г, 0,2 г, 0,6 г</td>
<td>шипучу ½ або 1 табл. розчиняють у воді і приймають 1 раз на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>табл. 0,1 г, 0,2 г</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 20 % р-н 5,0 мл, 10,0 мл</td>
<td>для інгаляції 2-5 мл</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 10 % р-н 2,0 мл</td>
<td>10-15 мг/кг ваги 2 рази, старше року по 0,5-1,0 мл 2 рази в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>----</td>
<td>---------------------------------------------</td>
<td>----------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Бромгексин</td>
<td>Краплі, в 1,0 мл (23 кр.) 8 мг</td>
<td>Від 12 до 47 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>табл. 0,004 г, 0,008 г</td>
<td>по 1-2 мг на кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>драже, 0,008 г</td>
<td>по 1-2 мг на кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>мікстура (85, 0 мл 0,008 г або 0,01г)</td>
<td>½—1 ч. л. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп (в 5 мл 0,004 г або 0,01 г)</td>
<td>½—1 ч. л. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Бронхосан</td>
<td>Краплі, фл., 25 мл</td>
<td>До 5 років – 5 крапель; 6-10 років – 10 крапель; старше 10 років – 20 кр. 3 рази; для інгаляцій 1:1</td>
</tr>
<tr>
<td>Бронхікум</td>
<td>Краплі, фл., 30 мл</td>
<td>До 5 років – 15 крапель; 6-14 років – 20 крапель, після 14 р. – 30 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>чай, фл., 37,5 г; 75,0 г, сироп, фл., 130 мл,</td>
<td>від ½ до 1 ч. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>еліксир, фл., 130 мл, бальзам,гель,фл., 55 мл</td>
<td>зовнішнє</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>пастилки</td>
<td>½—1 пастилки 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Бросолін</td>
<td>Ректокапс</td>
<td>До 3 міс. – 1 капс. 1 раз; старші – 1 капс. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Бронкоклар</td>
<td>Сироп, фл., 125,0 мл. 150 мл, 250 мл</td>
<td>1 ч., дес., ст. ложка 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Геделікс</td>
<td>Краплі, фл., 30,0 мл</td>
<td>8-30 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп, фл., 125 фл</td>
<td>½—1 мір. л. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Табл.</strong></td>
<td><strong>Продолжение табл.</strong></td>
<td><strong>Продолжение табл.</strong></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Дриля від-</strong></td>
<td>Табл., 0,75 г</td>
<td>½–1 табл. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>харкувальний</strong></td>
<td>сироп, фл., 150 мл (в 5 мл 250 мг)</td>
<td>1 ч., д., ст. л. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Карбоцистеїн</strong></td>
<td>Сироп 2 та 5 %; фл. 125 мл, 300 мл.</td>
<td>До 2,5 років – ½ ч. л. 2 % розчину 2 рази; від 2,5 до 5 років – 1 ч. л. 2 % р-ну 2 рази; 5 років і більше – 1 ч. л. 5 % р-ну 3 рази або 2 ч. л. 2 % розчину 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>капс. 0,375 г</td>
<td>після 12 років 1 капс. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Коделак</strong></td>
<td>Табл.</td>
<td>1/3 – 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Котермопс</strong></td>
<td>Табл.</td>
<td>1/3 – 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Кодтерпін</strong></td>
<td>Табл.</td>
<td>1/3 – 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Лазолван</strong></td>
<td>табл., 0,03 г</td>
<td>10 мг/кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп, в 5 мл 15 мг</td>
<td>10 мг/кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>р-н для ін'єк. в 2 мл 15 мг</td>
<td>10 мг/кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>р-н для інгаля., в 1 мл 7,5 мг</td>
<td>2-3 мл для інгал. 2 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Лібексин</strong></td>
<td>Табл., 0,1 г</td>
<td>½–2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Льодяники від</strong></td>
<td>Льодяники</td>
<td>1 льодянник 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>кашлю</strong></td>
<td><strong>Месна</strong></td>
<td>(містаброн)</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Для інгал. 1-2 амп. (0,6-1,2 г) без розведення або в розведенні 1:1 в дистил. воді або ізот.р-ну NaCl</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Мукалтин</strong></td>
<td>Табл., 0,05 г</td>
<td>½–1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Мукосольван</strong></td>
<td>Фл., 50 мл (1,0 г)</td>
<td>Старше 14 років довенко крапельно на 5 % р-ну глюкози</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---------------------------</td>
<td>----------------------------------------</td>
<td>----------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Паксиладин</td>
<td>Табл., 0,01 г, 0,02 г сироп</td>
<td>Від 5 до 10 мг 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Паксиразол (бромгексин)</td>
<td>Табл. 0,008 г</td>
<td>Від 5 до 30 мг</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 2,0 мл, в 1 мл 2 мг</td>
<td>0,5-2,0 в/м 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>фл. 60 мл, в 1 мл 2 мг</td>
<td>інгаляції по 2,0-3,0 мг 2-3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Пектол</td>
<td>Табл.</td>
<td>½ –1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пектосол</td>
<td>Краплі, фл., 25 мл</td>
<td>Від 5 до 30 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пектусин</td>
<td>Табл.</td>
<td>½ –1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пертусин</td>
<td>Фл., 100 мл</td>
<td>½ –1 ч. л. – 1 ст. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Проспан</td>
<td>Краплі, фл., 25-50-100 мл</td>
<td>До року – 10 кр., від 1 до 6 років – 15 кр., старше 6 років – 20 кр. 3-5 разів; для інгаляцій у тій же дозі на фізіологічному р-ні.</td>
</tr>
<tr>
<td>Пульмотин</td>
<td>Сироп, фл., 100 мл мазь, 25 мл</td>
<td>1 ч. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------</td>
<td>-------------------------------------------------------------------</td>
<td>-------------------------------------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Туссамаг</strong></td>
<td>Сироп, фл., 200 мл краплі, фл., 20 мл, 50 мл;</td>
<td>До 5 років – 1 ч. л. (10-25 кр.) 2-3 рази; старше 5 років – 1-2 ч. л. (20-50 кр.) 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>бальзам, фл., 40 мл</td>
<td>зовнішнє</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Халіксол</strong></td>
<td>Сироп, фл., 100 мл, 5 мл = 15 мл, табл. 0,03 г</td>
<td>По ½ – 2 ч. л. 3 рази або ¼–1 таблетка 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Флегамін</strong></td>
<td>Табл., 0,004 г, 0,008 г</td>
<td>До 5 років – до 0,016 г; від 6 до 14 років – до 0,032 г (1-2 мг на кг маси)</td>
</tr>
<tr>
<td>(бромгексин)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Флекоксин</strong></td>
<td>Табл., 0,004 г, 0,008 г</td>
<td>До 5 років – до 0,016 г; від 6 до 14 років – до 0,032 г (1-2 мг на кг маси)</td>
</tr>
<tr>
<td>(бромгексин)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Флюдитек</strong></td>
<td>Сироп 2 та 5 %, фл., 125 мл</td>
<td>1 ч. л., 1 ст. л. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Евкабал</strong></td>
<td>сироп, фл., 100 мл</td>
<td>½ – 1 ч. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>краплі, фл., 20 мл</td>
<td>від 5 до 15 кр. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Евкабал</strong></td>
<td><strong>Туба 40 мл з інгалятором</strong></td>
<td>Інгаляції 2-3 рази на добу</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>бальзам С</strong></td>
<td>краплі, фл. 20 мл</td>
<td>від 6 міс. до 3 років – по 3-5 кр.; від 3 до 8 років – по 5-10 кр.; після 8 років – по 10-15 кр. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сироп, фл. 100 мл</td>
<td>від 6 міс. і дошкільнатам – 1 ч. л.; школярам – 1 ст. л. 3-5 разів</td>
</tr>
</tbody>
</table>
18.7. Препарати із стимулюючою та імуномодулюючою дією

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарatu</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Дія</th>
<th>Добові дози</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td></td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Препарати вілочкової залози

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарatu</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Дія</th>
<th>Добові дози</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Тактивін</td>
<td>Амп., 0,01 %, 1,0 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>2 у на кг маси в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Тималін</td>
<td>Амп., 1,0 мл (10 мг)</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>0,2 мг на кг маси в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Тимоптин</td>
<td>Фл., 100 мкг</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>50-70-100 мкг через 4 дні п/ш</td>
</tr>
<tr>
<td>Вілозен</td>
<td>Амп., 20 мг</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>3-7 кр. в ніс 5 разів</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Препарати бактерій

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарatu</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Дія</th>
<th>Добові дози</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Бронхо-ваксом</td>
<td>Капс., 3,5 мг, 7,0 мг</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1 капс. (3,5 мг) 10 днів кожного місяця протягом 3 міс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Бронхо-мунал</td>
<td>Капс., 3,5 мг, 7,0 мг</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1 капс. (3,5 мг) 10 днів кожного місяця протягом 3 міс.</td>
</tr>
<tr>
<td>IPC-19</td>
<td>Фл., 60 доз; аерозоль</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>По 2-5 доз в ніс протягом 2 тижнів</td>
</tr>
<tr>
<td>Імудон</td>
<td>Табл.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1 табл. 1-8 разів</td>
</tr>
<tr>
<td>Пірогенал</td>
<td>Амп., 1,0 мл (100 доз)</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>0,25 мл в/м через 2 дні</td>
</tr>
<tr>
<td>Продигіозан</td>
<td>Амп., 0,005 %-1,0 мл 0,01 %-1,0 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>Від 0,3 до 1,0 мл 0,005 % р-ну в/м через 4-5 днів</td>
</tr>
<tr>
<td>Рибомуніл</td>
<td>Табл., гран.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>3 табл. (пакет) 1 раз 4 дні тижня протягом 3-х тижнів; потім перші 4 дні місяця протягом 2-5 міс.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>Рослинні та природні препарати</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Алкімер</td>
<td>Капс.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>2 капс. 2 рази протягом 3 тижнів</td>
</tr>
<tr>
<td>Алое екстракт</td>
<td>Амп., 1,0 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>0,5-1,0 мл п/ш</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>сік, фл., 100 мл</td>
<td>стимул.</td>
<td>1 ч. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>лінімент, фл.</td>
<td>стимул.</td>
<td>зовнішнє</td>
</tr>
<tr>
<td>Антигіпоксин</td>
<td>0,3 л</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 ч. л., д. л., ст. л. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Апілак</td>
<td>Табл., 0,01 г</td>
<td>Стимул.</td>
<td>½-1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Аралія</td>
<td>Фл., 50 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>2-3 кр. на рік життя 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Біосед</td>
<td>Амп., 1,0 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>До 5 р. – 0,2-0,3 мл в/м; &gt; 5 р. – 0,4-1,0 мл в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Бронхосол</td>
<td>Фл. 0,3 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 ч. л., д. л., ст. л. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Біостим</td>
<td>Табл., капс., 0,001 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>2 капс. 1 раз протягом 8 днів, по-тім 1 капс. на день через 3 тижні</td>
</tr>
<tr>
<td>Вобензим</td>
<td>Драже</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1-5 др. і більше 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Геріавіт форматон</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс. 1-2 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Гліцерам</td>
<td>Табл. 0,05 г гран. пакет 1,3 г</td>
<td>Стимул.</td>
<td>½-1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Глутоксим</td>
<td>Амп. 1 %, 3 % по 1,0 та 2,0 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>½-1 доза 1-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Допельгерц женьшен</td>
<td>Фл., 25 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>10-30 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Допельгерц женьшен</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс. 2-3 рази</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Допельгерц</td>
<td>Фл. 20 мл, 250 мл, 500 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>5-20 кр. 3-4 рази, 2 кр. на рік життя 3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Женьшень</td>
<td>Капс., 1,0 г</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс. 2-3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Заманиха</td>
<td>Настоянка, фл. 50 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>5-20 кр. 3-4 рази, 2 кр. на рік життя 3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Золотий корінь</td>
<td>Настоянка, фл. 50 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>5-30 кр. 3 рази (2 кр. на рік життя 3 рази)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Імунал</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>5-30 кр. 3 рази (2 кр. на рік життя 3 рази)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Каланхое</td>
<td>Амп. 3,5,10,20 мл, фл. 10, 20, 100 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>Зовнішнє</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Котячий кіготь, манакс</td>
<td>Табл. 0,09 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>½-1 табл. для профілак., ½-1 табл. 3 рази для лікування</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Кратал</td>
<td>Табл.</td>
<td>Антигіпокс.</td>
<td>½-1 табл. 2-3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Левзея</td>
<td>Настоянка, фл. 50 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>2 кр. на рік життя 3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Лейкоген</td>
<td>Табл., 0,02 г</td>
<td>Стимул.</td>
<td>½-1 табл. 2-3 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Лімфоміозот</td>
<td>Розчин, фл. 100 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>5-15 кр. 3-4 рази</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Максімун</td>
<td>Капс., 0,5 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>Від 5 до 12 років – 1 капсула, з 12 років – 2 капсули</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>-----</td>
<td>---</td>
<td>-------------------------------------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>Пантомін</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>2 кр. на рік життя 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>табл.</td>
<td>адапт.</td>
<td>½–1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>амп.</td>
<td>адапт.</td>
<td>0,5-1,0 мл п/ш, в/м</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Прополіс, со-</td>
<td>Фл. 25 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>Інгаляції 1:20;</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>лодка;</td>
<td>50 мл</td>
<td></td>
<td>полоскання 15 мл на 100 мл</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Прополіс,</td>
<td></td>
<td></td>
<td>води;</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>ехінацея</td>
<td></td>
<td></td>
<td>5-15 кр. 3 рази ентерально</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Прополіс плюс</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Прополін</td>
<td>Табл. 0,01 г</td>
<td>Адапт.</td>
<td>0,5-6 табл.</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Пропоцеум</td>
<td>Мазь, туби 30 г</td>
<td>Репарат</td>
<td>Зовнішне</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>50 г</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Пропосол</td>
<td>Аерозоль 50 г</td>
<td>Репарат</td>
<td>Зовнішне</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Пропомізоль</td>
<td>Аерозоль 30 г</td>
<td>Репарат</td>
<td>Зовнішне</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Ревайлтл</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс. після 8 років</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>гінсепг плюс</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Ревайлт часни-</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1-2 капс. 2 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>кові перлини</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Спіруліна</td>
<td>Табл., порош.</td>
<td>Стимул. імуномод.</td>
<td>½–1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Спленін</td>
<td>Амп. 1 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>0,5-1 мл в/м</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Три-ві-плюс</td>
<td>табл.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>½–1 табл.</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тонзилгон</td>
<td>Др., кр.</td>
<td>Стимул.</td>
<td>До 5 р. – по 1 кр. на кг маси 5-6 разів; після 5 р. – по 15-20 кр. (1 др.) 5-6 разів</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Тонзилотрен</td>
<td>Табл.</td>
<td>Стимул.</td>
<td>½-1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Фібс</td>
<td>Амп. 1 мл</td>
<td>Стимул.</td>
<td>0,3-1 мл п/ш, в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Фітовіт</td>
<td>Капс.</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 капс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Холесол</td>
<td>Фл. 150 мл 300 мл</td>
<td>Адапт.</td>
<td>1 ч. л., дес., ст. л. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Цигапан</td>
<td>Капс.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1-2 капс. протягом міс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Енгістол</td>
<td>Табл.</td>
<td>Стимул.</td>
<td>½-1 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Есенціале</td>
<td>Капс.</td>
<td>Гепатопрот., імуномод.</td>
<td>1-2 капс. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>розчин, амп. 5 мл</td>
<td>гепатопрот., імуномод.</td>
<td>2-5 мл в/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Ехінабене</td>
<td>Кр., фл. 50, 100 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>5-20 кр. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ехінацея</td>
<td>Кр., фл. 40 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>5-20 кр. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ехінацея гексал</td>
<td>Розчин, фл. 50 мл 100 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1/3 – 1 мірн. скл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ехінацея композитум С</td>
<td>Амп. 2,2 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1-2,2 мл в/м через день</td>
</tr>
<tr>
<td>Ехінацея ліквідум</td>
<td>Розчин, фл. 50 мл 100 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>5-20 кр. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ербісол</td>
<td>Амп. 2 мл</td>
<td>Імуномод., репараант.</td>
<td>0,5-2 мл в/м</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Хімічні та органічні сполуки

<table>
<thead>
<tr>
<th>АТФ</th>
<th>Амп., 1% -1 мл</th>
<th>Стимул. обм.</th>
<th>0,5-1 мл в/м</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>АТФ-лонг</td>
<td>Табл., 0,01 г; 0,02 г</td>
<td>Стимул. обм.</td>
<td>0,01-0,04 г 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Антразаль</td>
<td>Табл., 0,2 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Вермілат</td>
<td>Амп.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>0,12 мг на кг маси в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Гропріномозин (ізопріномозин, модимунал, інозин пранобекс)</td>
<td>Табл. 0,5 г 0,3 г 0,2 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>50 мг на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>Дауцифон</td>
<td>Порошок</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>0,1 г 1-3 рази на добу протягом 4 днів тижня</td>
</tr>
<tr>
<td>Дібазол</td>
<td>Табл., 0,002 г; 0,003 г; 0,004 г; 0,01 г; 0,02 г амп. 1 %, 0,5 % – 1,2, 5 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>до року – 0,001 г; 1-3 – 0,002 г; 4-8 – 0,003 г; 9-12 – 0,004 г</td>
</tr>
<tr>
<td>Димефосфон</td>
<td>Фл., 1,5% 100 мл</td>
<td>Стаб. мембран, імуномод.</td>
<td>30-50 мг на кг 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Етаден</td>
<td>Амп. 1 % 5 мл</td>
<td>Стимул. надніркових залоз</td>
<td>2,0-5,0 мл в/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Етимізол</td>
<td>Табл. 0,1 г амп. 1 %, 1,5 % 3 мл</td>
<td>Стимул. надніркових залоз</td>
<td>0,5-1 мг на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>Імуран</td>
<td>Табл., 0,05 г</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>3 мг на кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td>Імуномад</td>
<td>табл.</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>½-1 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>№</td>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>-------------------</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Продовження табл.</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---------</td>
<td>---------------------------------------------</td>
<td>---------------------</td>
<td>---------------------------------------------</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
| Метилурацил | Табл. 0,5 г  
свічки 0,5 г  
mазь 5 %, 10 % | Стимул.            | До 3 р. – 0,15 г;  
4-8р. – 0,25 г;  
> 8 р. – 0,25-0,5 г 3 рази |
| Мілдронат | Амп. 10 % –  
5,0 мл;  
капс. 0,25 г | Стимул. обмін,  
кардіотроф. | 8-10 мг на кг |
| Натрію нуклеїнат | Порошок | Стимул. | До 1 р. – 0,005 – 0,01 г,  
2-5 р. – 0,015 – 0,05 г,  
6-7 р. – 0,05 – 0,1 г,  
8-14 р. – 0,2 – 0,3 г 3-4 рази |
|         | амп. 1 % 5 мл | стимул. | 0,5 – 5 мл в/м |
| Пентоксил | Табл. 0,025 г;  
0,2 г | Стимул. | До 1 р. – 0,015 г,  
2-3 р. – 0,025 г,  
4-8 р. – 0,05 г,  
9-12 р. – 0,075 г,  
> 12 р. – 0,15 г 3-4 рази |
| Предуктал | Табл. | Антигіпокс.,  
iмуномод. | 1-3 табл. 3 рази |
| Пропес   | Амп. 2,0 мл | Імуномод. | 0,5-2,0 мл в/м |
| Рибоксин (інозит) | Табл. 0,2 г,  
0,3 г,  
0,5 г | Стимул. імуномод. | ½-1 табл. 3-4 рази |
<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>амп. 10 % 10 мл 20 мл 50 мл</td>
<td>Стимул. імуномод.</td>
<td>Від 5 до 10 мл внутрішньовено</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Тимоген</strong></td>
<td>Фл. 0,1 % 1 мл, тюбики</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>До 3 р. 10-20 мкг, після 4 р. 30-50 мкг в/м; інтраназально 3-4 кр. 3-5 разів</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Тіотріазолін</strong></td>
<td>Табл. 0,01 г амп. 1 % 2 мл, 2,5 % 2 мл</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>½–1 табл. 3-4 рази в/м 0,5-2 мл в/м</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Тимактид</strong></td>
<td>Табл. 0,25 мг</td>
<td>Імуномод.</td>
<td>½–1 табл. в 4 дні</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Фосфаден</strong></td>
<td>Табл. 0,02 г, 0,05 г амп. 2 % 1 мл</td>
<td>Стимул. обмін, кардіотрофік</td>
<td>0,015-0,05 мг 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Фосфакреатин (некотон, креатин-фосфат)</strong></td>
<td>Фл. 0,5 г, 1,0 г, 5,0 г</td>
<td>Стимул. обмін, кардіотрофік</td>
<td>0,25-1,0 г в/в</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### 18.8. Антацийні препарати

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Добова доза</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Альмагель</strong></td>
<td>Фл., 170 мл</td>
<td>До 10 р. – 1 доз. л. 3 рази на день; від 10 до 15 р. – 2 доз. л. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Альмагель А</strong></td>
<td>Фл., 170 мл</td>
<td>До 10 р. – 1 доз. л. 3 рази на день; від 10 до 15 р. – 2 доз. л. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Альпрогель</strong></td>
<td>Фл., 170 мл пакет, 10 мл</td>
<td>До 10 р. – по 1 ч. л. (5 мл) 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. (10 мл) 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Альпрогель А</strong></td>
<td>Фл., 170 мл пакет, 10 мл</td>
<td>До 10 р. – по 1 ч. л. (5 мл) 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. (10 мл) 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Алюмаг</strong></td>
<td>Табл. 400 мг</td>
<td>По 1 табл. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Алюмаг-Тева</strong></td>
<td>Фл., 250 мг</td>
<td>До 10 р. – по 1 ч. л. 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Алюмаг-Тева</strong></td>
<td>Фл., 200 мл пакет, 15 мл</td>
<td>До 10 р. – по 1 ч. л. 3 рази на день; після 10 р. – 2 ч. л. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Альмол</strong></td>
<td>Фл., 355 мл</td>
<td>По 2-4 ч. л. 4 рази на день через 20-60 хв після їжі та перед сном</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Альфогель</strong></td>
<td>Пакет, 8,8 г</td>
<td>До 10 р. – по ½ пак. 3 рази на день; після 10 р. – 1 пак. – 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Вікалін</strong></td>
<td>Табл.</td>
<td>До 5 р. – по ¼ табл; 6-9 р. – по ½ табл; від 10 до 15 р. – по 1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Вікаїр</strong></td>
<td>Табл.</td>
<td>До 5 р. – по ¼ табл; 6-9 р. – по ½ табл; від 10 до 15 р. – по 1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>--------------</td>
<td>------------</td>
<td>------------------------------------------------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Гастал</td>
<td>Табл.</td>
<td>До 10 р. – по 1 табл. 3 рази на день; після 10 р. – 2 табл. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Gastal</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гастерин</td>
<td>Пакет, 16 г</td>
<td>До 10 р. – по ½ пак. 3 рази на день; після 10 р. 1 пак. – 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Gasterin</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гастрекс</td>
<td>Табл.</td>
<td>1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td>Gastrex</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гелусил-лак</td>
<td>Пакет, 12 мл, сусп.</td>
<td>До 10 р. – ½ пак. (6 мл) 3 рази на день, з 10 р. – 1 пак. 3-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Маалокс *</td>
<td>Табл. фл., 250 мл</td>
<td>Після 4 р. – по ½ -1 табл. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Maalox</td>
<td></td>
<td>Після 4 р. – по ½ -1 табл. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>пакет, 16 мл</td>
<td>Дo 4 p. – po 5 ml 3 рази на день; старше 4 p. – 5-15 ml 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Дo 4 p. – po 5 ml 3 рази на день; старше 4 p. – 5-15 ml 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Топаал</td>
<td>Табл., 200 мг</td>
<td>1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td>Topaal</td>
<td></td>
<td>1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>пакет, 400 мг, порошок</td>
<td>По ½ пак. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>По ½ пак. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Топалкан</td>
<td>Табл., 200 мг</td>
<td>1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td>Topalkan</td>
<td></td>
<td>1 табл. 3 рази на день після їжі</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>пакет, 400 мг, порошок</td>
<td>По ½ пак. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>По ½ пак. 3 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Фосфалюгель *</td>
<td>Пакет, 16 г, пакет, 10,4 г</td>
<td>До 6 р. – ¼ пак. 2-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td>Phosphalugel</td>
<td></td>
<td>Дo 6 п. – ¼ пак. 2-4 рази на день</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>від 6 р. – по 1-2 пак. 2-4 рази на день</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примітка: * – антаціди, які найчастіше застосовують на сьогодні.
### 18.9. Препарати заліза

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Вміст елементарного заліза, мг</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>Актиферин композитум, Actyferin compositum</td>
<td>Капс., 113,85 мг, сир., в ч. л. 171,0 мг краплі, в 1 мл 47, 2 мг</td>
<td>34,5 в ч.л. 34,0 в 1 мл 8,9 в 1 кр. 0,5</td>
</tr>
<tr>
<td>Аскофер, Ascofer</td>
<td>Табл., драже, 200 мг</td>
<td>20,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Апо-фероглюконат, Apo-ferogluconal</td>
<td>Табл., 300 мг</td>
<td>40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Бебі-тардиферон, Bebi-tardyferron</td>
<td>Др., 34,5 мг</td>
<td>12,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Вітафер, Vitafer</td>
<td>Капс., 175 мг</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемофер, Haemofer</td>
<td>Розчин, в 1 мл 157 мг</td>
<td>В 1 кр. 1,0-2,0 в 1 мл 45,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемофер пролангатум, Haemofer prolongatum</td>
<td>Др., 325 мг</td>
<td>105,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемоферон, Haemoferon</td>
<td>Розчин 200 мл В 5 мл 41,0 капс.</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемопротект, Haemoprotect</td>
<td>Капс., 152 мг</td>
<td>50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемостимулін, Haemostimulin</td>
<td>Табл., 246</td>
<td>25,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемсінерал-ТД Haemsineral-TD</td>
<td>Капс., 200 мг</td>
<td>67,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Геферол, Heferol</td>
<td>Капс., 350 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гіно-тардиферон, Gyno-tardiferon</td>
<td>Табл., 256 мг</td>
<td>80,0</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---------------------------------</td>
<td>--------------------------------</td>
<td>-----------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Глобірон, Globiron</td>
<td>Сироп 200 мл, капс. 300 мг</td>
<td>В 5 мл 50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Глюконат заліза 300, Ferrus gluconate 300</td>
<td>Табл., 300 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Іберет, Iberet</td>
<td>Капс., 300 мг фільм-табл., 500 мг розчин. 500 мг</td>
<td>50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Іберет, Iberet</td>
<td>Драже</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Іберет, Iberet</td>
<td>Капс., 300 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Каферид, Caferidum</td>
<td>Табл., 100 мг</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Конферон, Conferon</td>
<td>Капс., 250 мг</td>
<td>50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Мальтоферфол, Maltoferfol</td>
<td>Жув. табл., 100 мг</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Орферон, Orferon</td>
<td>Др., розчин</td>
<td>50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ранферон, Ranferon</td>
<td>Капс., 305 мг еліксир, в 5 мл 200 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ранферон, Ranferon</td>
<td>Табл.,</td>
<td>40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Сироп алое із залізом</td>
<td>Розчин, фл., 135 г</td>
<td>В 5 мл 2,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Сорбіфер дурилес, Sorbifer duriles</td>
<td>Др., 320 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Сульфат заліза, Ferrum sulfatis</td>
<td>Др., 300 мг табл., 300 мг розчин, в 5 мл 220 мг</td>
<td>67,5</td>
</tr>
<tr>
<td>Тардиферон, Tardiferon</td>
<td>Др., 256,3 мг табл., 256,3 мг</td>
<td>80,0</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Тотема, Totema</td>
<td>Розчин, амп. 10,0 мл</td>
<td>В 1 мл 5,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фенотек, Fenotec</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>45,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фенюльс, Fenuls</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>45,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фесовіт, Fesovit</td>
<td>Капс., 150 мг еліксир, в 5 мл 166,7</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Феоспан, Feospan</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>47,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фефол Z, Fefol Z</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>47,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фефол-віт, Fefol-vit</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>47,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фефол-спансул, Fefol-spansul</td>
<td>Капс., 150 мг</td>
<td>47,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферокаль, Ferocal</td>
<td>Табл., 200 мг</td>
<td>40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероцерон, Ferroceron</td>
<td>Табл., 300 мг 100 мг</td>
<td>40,0 13,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероплекс, Feroplex</td>
<td>Др., 50 мг</td>
<td>10,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероплект, Feroplect</td>
<td>Табл., 50 мг</td>
<td>10,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферамід, Ferramid</td>
<td>Табл., 20 мг 100 мг</td>
<td>8,0 40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фері лактас, Ferri lactas</td>
<td>Табл.</td>
<td>40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фер градумет (фероград), Ferro gradumet</td>
<td>Табл., 525 мг фільм. табл. 525 мг фільм. табл. 325 мг</td>
<td>105,0 105,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Феронат, Ferronat</td>
<td>Сусп., фл. 100 мл в 1 мл 30 мг</td>
<td>В 1 мл 10,0</td>
</tr>
</tbody>
</table>
# Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Феронал, Ferronal</td>
<td>Табл., 300 мг в 1 мл 30 мг</td>
<td>30,0 в 1 мл 10,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферлатум, Ferlatum</td>
<td>Розчин, фл. 15 мл, 800 мг</td>
<td>В 15 мл 40,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероград-фолік, Ferrograd-folic</td>
<td>Фільм. табл., 325 мг</td>
<td>105,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероград С (500), Ferrograd C (500)</td>
<td>Табл., 525 мг фільм. табл., 525 мг</td>
<td>105,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Феро-вітал, Ferro-vital</td>
<td>Др., 200 мг</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Феро-фольгама, Ferro-folgama</td>
<td>Капс., 100 мг</td>
<td>37,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Феретаб комп. Ferretab comp.</td>
<td>Капс., 154 мг</td>
<td>50,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферроцин, Ferrocin</td>
<td>Пакет, 1,0 г</td>
<td>120,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферум Лек Ferrum Lek</td>
<td>Жув. табл., 100 мг сироп, в 5 мл 50 мг</td>
<td>Дозується по 3 мг на кг маси</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферумаксин, Ferrumaxin</td>
<td>Сироп, в 1 мл 34,2 мг фл. 126,5 г</td>
<td>В 1 рік – 1 ч.л.</td>
</tr>
<tr>
<td>Фероландре, Ferrolande</td>
<td>Табл., 200 мг</td>
<td>60,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферамін-віта, Ferramini vita</td>
<td>Табл. 0,06 г</td>
<td>До 12 років – 1 табл., після 12 р. – по 2 табл. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Феростране, Ferrostrane</td>
<td>Сироп</td>
<td>1 коф. л. 14,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферофол, Ferroferol</td>
<td>Табл., 150 мг</td>
<td>47,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Фолфетаб, Folfetab</td>
<td>Табл., 200 мг</td>
<td>66,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Хеферол, Heferol</td>
<td>Капс., 350 мг</td>
<td>100,0</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### 18.10. Препарати заліза для парентерального введення

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Метод введення</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Інферон, Inferon</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Венофер, Venofer</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Мальтофер, Maltofer</td>
<td>Амп., 2 мл, 100 мг</td>
<td>В/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Уніферон, Uniferon</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферамід, Ferramid</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Фербітол, Ferbitol</td>
<td>Амп., 2 мл, 100 мг</td>
<td>В/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферковен, Fercoven</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферлеціт, Ferrlecit</td>
<td>Амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Ферум Лек, Ferrun Lec</td>
<td>Амп., 2 мл, 100 мг, амп., 5 мл, 100 мг</td>
<td>В/м в/в</td>
</tr>
<tr>
<td>Феролек плюс, Ferrolec-plus</td>
<td>Амп., 2 мл, 100 мг</td>
<td>В/м</td>
</tr>
<tr>
<td>Ектофер (жектофер), Dectofer</td>
<td>Амп., 2 мл, 100 мг</td>
<td>В/м</td>
</tr>
</tbody>
</table>
## 18.11. Препарати, які використовують при ферментативній недостатності шлунково-кишкового каналу

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма</th>
<th>Добова доза</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>1</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>Абомін</td>
<td>Табл. 0,2 г (50 т. од)</td>
<td>Від ¼ до 2 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ацидин-пепсин</td>
<td>Табл. 0,25 та 0,5 г</td>
<td>Від ¼ до 1 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Аципепсол</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ¼ до 1 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Бетацит</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ¼ до 1 табл. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Вестал</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 1 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Вобензим</td>
<td>Драже, панкреатину 0,225 г</td>
<td>Від 1 до 10 др. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Дигестал фортс</td>
<td>Драже, панкреатину 0,225 г</td>
<td>Від ¼ до 2 др. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Дигестал</td>
<td>Драже, панкреатину 0,2 г</td>
<td>Від ¼ до 2 драже 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Дигестин</td>
<td>Сироп, фл. 120 мл</td>
<td>Від ½ ч. л. до 1 ст. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Котазим-форте</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Креон</td>
<td>Капс. 8.000 ОД 10.000 ОД 25.000 ОД</td>
<td>Від ½ до 2 капс. 3-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактраза</td>
<td>Капс. 0,25 г</td>
<td>Від ½ до 2 капс. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Лімонтар</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 1 табл. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Лікреаз</td>
<td>Капс., панкреатину 0,37 г</td>
<td>Від 1 до 6 капс.</td>
</tr>
<tr>
<td>Leiras</td>
<td>Табл., панкреатину 0,5 г</td>
<td>Від 0,2 до 1,5 г</td>
</tr>
<tr>
<td>Мексаза</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 1 др. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Мезим</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Мезим-форте</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Меркензим</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ораза</td>
<td>Гранули, фл.</td>
<td>Від ½ до 1 ч. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>-----------------</td>
<td>------------------------</td>
<td>-----------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Орнізим-D</td>
<td>Гранули, пакет</td>
<td>Від ½ пакета до 1 пакета 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панкреатин</td>
<td>Табл., драже 0,25 г та 0,5 г</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панкреаль Кіршнера</td>
<td>Табл., панкреатину 0,15 г</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панцитрат</td>
<td>Капс. 10.000 ОД 25.000 ОД</td>
<td>Від 10.000 до 40.000 ОД 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панзинорм-форте</td>
<td>Драже 6.000 ОД ліпази</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панкурмен</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пангрол</td>
<td>Табл., капс., 0,4 г, 10.000 і 25.000 ОД ліпази</td>
<td>Від ½ до 1 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панкреофлат</td>
<td>Табл., панкреатину 0,17 г</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Панстал</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пентал</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пенолез</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 1 др. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пенсамін</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 1 табл. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пепфіз</td>
<td>Табл., драже</td>
<td>Від ½ до 3 табл., др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пепзим (ензимтал)</td>
<td>Сироп, фл., 200 мл</td>
<td>0,1 мл на кг 3-7 разів</td>
</tr>
<tr>
<td>Пепсин</td>
<td>Порошок</td>
<td>Від 0,05 до 0,3 г 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Пепсидил</td>
<td>Фл. 250 мл, 450 мл</td>
<td>Від ½ ч. л. до 1 с. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Плантекс</td>
<td>Пакет 5,0</td>
<td>Від 1 до 2 пак. 1-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Полізим</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Проліпаза</td>
<td>Капс., 0,14 г</td>
<td>Від ½ до 2 капс. 2-4 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Рустал</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Солізим</td>
<td>Табл., драже 20.000 ОД</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Сомілаза</td>
<td>Табл. 20.000 ОД</td>
<td>Від ½ до 2 табл. 2-3 рази</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Трифермент</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Фестал</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Форте ензим</td>
<td>Табл., панкреатину 0,192 г</td>
<td>Від ½ до 6 табл.</td>
</tr>
<tr>
<td>Флогензим</td>
<td>Табл.</td>
<td>Від 1 до 5 табл. 3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Шлунковий сік</td>
<td>Фл., 100; 150 мл</td>
<td>Від ½ ч. л. до 2 ст. л. 2-3 рази</td>
</tr>
<tr>
<td>Ензистал</td>
<td>Драже</td>
<td>Від ½ до 2 др. 2-3 рази</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### 18.12. Пре-і пробіотики

<table>
<thead>
<tr>
<th>Препарати</th>
<th>Добова доза</th>
<th>Продовження курсу лікування</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>до 6 міс.</td>
<td>6-12 міс.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1</strong></td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>Аципол, фл., дози</td>
<td>1-2</td>
<td>1-3</td>
</tr>
<tr>
<td>Ацидофілюс, капс.</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Бебілайф, пор., мерн. л.</td>
<td>0,5</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Бактисубтил, капс. 0,035 г</td>
<td>2-3</td>
<td>3-4</td>
</tr>
<tr>
<td>Бебіформ, дози</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Біобактон, дози</td>
<td>1-2</td>
<td>1-2</td>
</tr>
<tr>
<td>Біоспорин, фл., 1 доза</td>
<td>1-2</td>
<td>1-3</td>
</tr>
<tr>
<td>Біфідумбактерин, фл., 2, 5, 10 доз, пакет 5 доз</td>
<td>3-5</td>
<td>5-10</td>
</tr>
<tr>
<td>Біфілонг, фл., 5 доз</td>
<td>до 5</td>
<td>до 5</td>
</tr>
<tr>
<td>Біфі-форм, капс.</td>
<td>0,5</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Біфікол, фл., 5, 20 доз</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Вітабаланс 3000, капс.</td>
<td>0,5</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Дуфалак, сироп, фл., 200 мл</td>
<td>5</td>
<td>10</td>
</tr>
<tr>
<td>Йогурт, табл., капс.</td>
<td>1</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>Ентерол-250, пакет 0,25 г, капс., 0,25 г; Ентерол-500, пакет 0,5 г, капс., 0,5 г</td>
<td>0,25 г</td>
<td>0,25 г</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактобактерин, амп. 5 доз</td>
<td>1-3</td>
<td>2-3</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>-----------------</td>
<td>----</td>
<td>----</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактулоза, сироп, фл., 200 мл</td>
<td>5</td>
<td>10</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактобацилус, капс.</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Лінекс, капс.</td>
<td>2</td>
<td>2-3</td>
</tr>
<tr>
<td>Мультидофілюс, капс., сироп</td>
<td>–</td>
<td>1/8</td>
</tr>
<tr>
<td>Нутролін В, табл., капс.; розчин мл</td>
<td>5 мл</td>
<td>5-10 мл</td>
</tr>
<tr>
<td>Нормазе, сироп, фл., 200 мл</td>
<td>5</td>
<td>10</td>
</tr>
<tr>
<td>Примадофілюс, розчин чайн. л., капс.</td>
<td>1 ч. л.</td>
<td>1 ч. л.</td>
</tr>
<tr>
<td>Споробактерин, дози</td>
<td>2</td>
<td>2-3</td>
</tr>
<tr>
<td>Симбітер, дози, фл.</td>
<td>0,5</td>
<td>1,0</td>
</tr>
<tr>
<td>Субалін, дози</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Тревіс, капс.</td>
<td>2-3</td>
<td>2-3</td>
</tr>
<tr>
<td>Флонівін БС, капс.</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>Хілак-форте, фл., 30 мл, 100 мл; крапл.</td>
<td>до 15</td>
<td>до 20</td>
</tr>
<tr>
<td>Наріне, пор., фл., 0,3 г</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Біфіліз</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Вітанар</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Лактаза</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пробіовіт, капс., сироп мл</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
### 18.13. Антигістамінні препарати

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарatu</th>
<th>Діюча речовина</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Добова доза</th>
<th>Седативна дія</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>Димедрол</td>
<td>Дифенгідрамін</td>
<td>Амп. 1 % – 1,0 мл табл., 0,02 г, 0,03 г, 0,05 г, 0,1 г; свічки 0,005 г, 0,01 г, 0,015 г, 0,02 г</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Димебон</td>
<td>Димебон</td>
<td>Табл., 0,01 г</td>
<td>Дітям 2,5-5,0 мг, дорослим 10-20 мг 2-3 рази</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Діазолін</td>
<td>Мебгідролін</td>
<td>Др., 0,05 г, 0,1 г гранули банка=0,9 г</td>
<td>1-2 мг на кг маси</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Піпольфен</td>
<td>Прометазин</td>
<td>Амп., 2,5 % – 2,0 мл др. 0,025 г</td>
<td>1-2 мг на кг маси</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Перитол</td>
<td>Ціпрогептадин Гідрохлорид</td>
<td>Табл., 0,004 г сироп, фл. 100 мл 0,04 г</td>
<td>0,4 мг на кг маси</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Супрастин</td>
<td>Хлоропірамін</td>
<td>Табл., 0,025 г амп., 2 % – 1,0 мл</td>
<td>1-2 мг на кг маси</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>Тавегіл (рівтагіл)</td>
<td>Клемастин гідрофурмата</td>
<td>Амп., 0,001 г амп., 0,1 % – 2,0 мл</td>
<td>0,025 мг на кг маси</td>
<td>+</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Після 10 років – 2-6 драже; від 5 до 10 років – 2-4 драже; до 5 років – 1-2 драже</td>
<td>+</td>
<td>-</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Після 10 років – 0,015 г; від 3 до 7 років – 0,02 г, після 7 років – 0,03 – 0,075 г</td>
<td>+</td>
<td>-</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>3</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Фенкарол</td>
</tr>
<tr>
<td>Хіфенадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Кетотифена фурмат</td>
</tr>
<tr>
<td>Лоратадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Кларитин</td>
</tr>
<tr>
<td>Гісталонг</td>
</tr>
<tr>
<td>Гісталонг юніор</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Мебідрол</td>
</tr>
<tr>
<td>Омерил</td>
</tr>
<tr>
<td>Фенкарол</td>
</tr>
<tr>
<td>Кетотифен</td>
</tr>
<tr>
<td>Лоратадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Лоратадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Терфенадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Терфенадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Астемізол</td>
</tr>
<tr>
<td>Гісталонг</td>
</tr>
<tr>
<td>Гісталонг юніор</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Омерил</td>
</tr>
<tr>
<td>Хіфенадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Лоратадин</td>
</tr>
<tr>
<td>Гісталонг</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Акривастин</td>
<td>Семпрекс</td>
<td>Ебастин</td>
<td>Кестин</td>
<td>Цетризин</td>
</tr>
<tr>
<td>Капс. 0,008 г</td>
<td>Капс. 0,008 г</td>
<td>Табл. 0,001 г</td>
<td>Табл. 0,001 г</td>
<td>Табл. 0,001 г</td>
</tr>
<tr>
<td>Після 12 років – 8 мг 3рази</td>
<td>Після 12 років – 8 мг 3рази</td>
<td>Після 12 років – 10 мг 1 раз</td>
<td>Після 12 років – 10 мг 1 раз</td>
<td>2 рази на добу</td>
</tr>
<tr>
<td>Акривастин</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
## 18.14. Препарати вітаміну Д

<table>
<thead>
<tr>
<th>Комерційна назва</th>
<th>Активна речовина</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Одиниці дози</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ергокальциферол (Україна, Росія)</td>
<td>Кальциферол</td>
<td>0,5 % спиртовий розчин, 0,125 % масляний розчин, 0,0625 % масляний розчин</td>
<td>1 крапля = 4000 МО 1 крапля = 1000-1250 МО 1 крапля = 500-625 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>Відеїн 3 (Україна)</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>Табл., драже</td>
<td>500, 1000, 2000, 5000 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>Відехол (Росія)</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>0,125 % масл. розчин</td>
<td>1 крапл. = 500-1000-1250 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>Вітамін D₃ (Польща)</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>Водний розчин</td>
<td>1 крапл. = 500 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>Вігантол (Німеччина)</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>0,0625 % масляний розчин</td>
<td>1 крапл. = 650 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>Альфа-Д-Тева (Ізраїль)</td>
<td>1-α-ОН-D₃</td>
<td>Капсули</td>
<td>0,25; 1,0 мкг</td>
</tr>
<tr>
<td>Біовіталь-гель для дітей</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>Гель</td>
<td>1 ч.л. (5 г гелю) = 300 МО</td>
</tr>
<tr>
<td>D₃ (BON)</td>
<td>Холокальциферол</td>
<td>Розчин для в/м</td>
<td>1 ампула = 200 000 МО</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Метаболіти вітаміну D

| Оксидевіт                      | 1-α-оксивітамін D₃ | Капсули | 0,001; 0,0005; 0,00025 мг |
| Альфакальцидол (рокартроль)   | 1-α-гідроксивітамін D₃ | Капсули | 25 мкг                        |
| Кальцитріол                    | 1-25-дигідро-вітамін D₃ | Капсули | 0,25; 0,5 мкг                   |
| А.Т.10 (дигідро-тахістерол)    | 1-α-25 (ОН) DГТ | Розчин   | 1 мл (30 крап.) = 1,0 мг |
### 18.15 Препарати різних груп

<table>
<thead>
<tr>
<th>Назва препарату</th>
<th>Форма випуску</th>
<th>Добова доза</th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th>Дія препарату</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>0-1 рік</td>
<td>2-3 роки</td>
<td>4-6 років</td>
<td>7-10 років</td>
<td>11-15 років</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1 Adenosin fosphat</td>
<td>Amp. 2,0 мл, 6 мг</td>
<td>0,1 мг/кг</td>
<td>0,1 мг/кг</td>
<td>0,1 мг/кг</td>
<td>0,1 мг/кг</td>
<td>6 мг в/в</td>
<td>Поліпшує метаболізм</td>
</tr>
<tr>
<td>2 Аевіт</td>
<td>Капс. 100.000 МО, 1,0 мл</td>
<td>0,25-0,5 мл</td>
<td>0,5-1,0 мл</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>1 капс. 1,0 мл</td>
<td>Оліго-вітамінний препарат</td>
</tr>
<tr>
<td>3 Алое</td>
<td>Екстракт, 1,0 мл, сік, фл., 100 мл</td>
<td>0,2 мл</td>
<td>0,2 мл</td>
<td>0,3 мл</td>
<td>0,5 мл</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>Біогенний стимулятор</td>
</tr>
<tr>
<td>4 Аміналон</td>
<td>Табл., 0,25 г</td>
<td>0,25 г</td>
<td>0,3 г</td>
<td>0,5 г</td>
<td>0,75 г</td>
<td>1,5 г</td>
<td>Поліпшує енергетичні процеси в головному мозку</td>
</tr>
<tr>
<td>5 Amiodarone</td>
<td>Табл. 0,2 г</td>
<td>5-10 мл/кг</td>
<td>5-10 мл/кг</td>
<td>5-10 мл/кг</td>
<td>5-10 мл/кг</td>
<td>0,8 г</td>
<td>Антиаритмічна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>6 Amiksin</td>
<td>Табл. 0,06 та 0,125 г</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>0,06 г</td>
<td>0,06 г</td>
<td>Противірусна дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
</tr>
<tr>
<td>-----</td>
<td>-----------</td>
<td>--------------</td>
<td>---------</td>
<td>---------</td>
<td>---------</td>
<td>---------</td>
<td>---------</td>
</tr>
<tr>
<td>Амізон</td>
<td>Табл. 0,25 г</td>
<td>0,25 г</td>
<td>0,3 г</td>
<td>0,5 г</td>
<td>0,75 г</td>
<td>1,5 г</td>
<td>Аналгезуюча та інтерферонутворювальна дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Анапрілін (індерал)</td>
<td>Табл. 0,01 г, 0,04 г амп. 0,1 % 1,0 мл, 5,0 мл</td>
<td>від 0,1 мг до 6 мг на кг</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>10 мг</td>
<td>Антиаритмічна дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Аспаркам</td>
<td>Табл., амп. 5,0 і 10,0 мл</td>
<td>1 табл. 1 мл</td>
<td>1,5 табл. 1,5 мл</td>
<td>2 табл. 2,5 мл</td>
<td>2-3 табл. 3-4 мл</td>
<td>3-4 табл. 5 мл</td>
<td>Регулює метаболічні процеси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Апілак</td>
<td>Табл., 0,01 г</td>
<td>2,5-5,0 мг у свічках</td>
<td>0,01 г</td>
<td>0,01 г</td>
<td>0,02 г</td>
<td>0,03 г</td>
<td>Стимулююча дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>АТФ</td>
<td>Амп. 1 % 1,0 мл</td>
<td>0,5 мл</td>
<td>0,75 мл</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>1,5 мл</td>
<td>2,0 мл</td>
<td>Впливає на метаболічні процеси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>АТФ-лонг</td>
<td>Табл., 0,01 г та 0,02 г</td>
<td>10 мг</td>
<td>20 мг</td>
<td>30 мг</td>
<td>60 мг</td>
<td>120 мг</td>
<td>Впливає на метаболічні процеси</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
<td>8</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Біовіталь</strong></td>
<td>Гель, 5 мл. містить 300 МО віт D₃</td>
<td>1-1,5 чайн. лож</td>
<td>1,5 чайн. лож</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>Полівітамінний комплекс</td>
</tr>
<tr>
<td>Валеріана</td>
<td>Настоянка табл., драже 0,02 г</td>
<td>5 крапель 0,01 г</td>
<td>10 крапель 0,02 г</td>
<td>20 крапель 0,03 г</td>
<td>40 крапель 0,04 г</td>
<td>90 крапель 0,06 г</td>
<td>Седативна дія</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Вітамін D₃</strong></td>
<td>Відеїн: табл., 2 000 МО 5 000 МО; відехол: 0,125% розчин 1 кр.1 000 МО; віт D₃: водн. розч. 1 кр 500 МО; масл. розч. 1 кр 500 МО</td>
<td>2-5 тис МО</td>
<td>2-5 тис МО</td>
<td>500 МО</td>
<td>500 МО</td>
<td>500 МО</td>
<td>Вітамін</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Вольта-рен, диклопенак, ортофен</strong></td>
<td>Табл. 0,05 г, др. ретард 0,1 г; свічки 0,05 г, 0,1 г</td>
<td>2-3 мг на кг маси</td>
<td>–</td>
<td>100-150 мг</td>
<td>Проти- запальна дія</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Амп. 3мл – 0,075 г</td>
<td>1-2 мг на кг маси</td>
<td>–</td>
<td>75 мг в/м</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
<td>8</td>
</tr>
<tr>
<td>-------</td>
<td>--------------------------</td>
<td>----------</td>
<td>----------</td>
<td>----------</td>
<td>-----------</td>
<td>-----------</td>
<td>--------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Гепа-бене</td>
<td>Капс.</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>2-3 капс.</td>
<td>3-6 капс.</td>
<td>Гепатопротекторна, жовчо-гінна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>Делагіл</td>
<td>Табл., 0,25 г амп. 5,0 мл-0,25 г</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>5-10 мг на кг</td>
<td>5-10 мг на кг</td>
<td>0,25-0,5 г</td>
<td>Протизапальна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>Дігоксин</td>
<td>Табл., 0,25 мг амп., 0,025 % – 1,0 мл</td>
<td>0,04-0,08 мг на кг</td>
<td>0,04-0,08 мг на кг</td>
<td>0,05-0,06 мг</td>
<td>0,05-0,06 мг</td>
<td>0,25-0,5 мг</td>
<td>Інотропна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>Есенціале</td>
<td>Капс. 300 мг амп. 5 мл – 250 мг</td>
<td>–</td>
<td>3 капс. 5 мл</td>
<td>4 капс. 6-10 мл</td>
<td>6 капс. 20 мл в/в</td>
<td>Гепатопротектор, мембрано стабілізатор</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Ентеросгель</td>
<td>Пак. 45, 135, 225, 450, 650, 900 г</td>
<td>1 г на кг</td>
<td>1 г на кг</td>
<td>1 г на кг</td>
<td>1 г на кг</td>
<td>45 г</td>
<td>Сорбент</td>
</tr>
<tr>
<td>Енцефабол (піритинол)</td>
<td>Табл. 0,05 г 0,1 г; 0,2 г др. 0,1 г сироп, в 5 мл 0,1 г</td>
<td>0,05-0,1 г</td>
<td>0,1-0,2 г</td>
<td>0,3 г</td>
<td>0,4 г</td>
<td>0,6 г</td>
<td>Ноотропна дія</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Ізоптин (верапаміл) | | | | | | | |
| Др., табл. 0,04 г та 0,08 г ретард 0,12 г та 0,24 г | 0,01 г | 0,04 г | 0,06 г | 0,08 г | 0,1-0,12 г | | |
| Амп. 0,25 % – 2,0 мл | 0,75-1,0 мг (0,1 мг на кг) | 2-2,5 мг (0,15 мг на кг) | 2-2,5 мг (0,15 мг на кг) | 2,5 мг | 3 мг в/в | | |
| Ізосорбід динітрат | | | | | | | |
| Капс. ретард 0,02 г | 5 мг | 10 мг | 20 мг | 40 мг | 60 мг | | |
| амп. 0,1 % – 10 мл | – | – | | | | | |
| Лейкеран | | | | | | | |
| Табл. 0,002 г, 0,005 г | 0,1 мг на кг | 0,1-0,3 мг на кг | 0,1-0,3 мг на кг | 0,1-0,3 мг на кг | 10-15 мг | | |
| Ліволін-форте | | | | | | | |
| Капс. | – | – | – | 2 капс. | 3 капс. | | |
| Магне-В₆ | | | | | | | |
| Табл. 10 мл | 1 табл. | 2 табл. | 3 табл. | 4 табл. | 5-6 табл. | | |
| амп. 10 мл | 10 мл | 15 мл | 20 мл | 25 мл | | | |
| | | | | | 30 мл | перорально | |
| | | | | | | | |
| Поліпшує метаболізм тканин |

Антиаритмічна, гіпотензивна дії

Інотропна дія

Цитостатична дія

Гепатопротектор
<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>Продовження табл.</th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
<th>7</th>
<th>8</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>6-мер-капто-гурин</td>
<td>Табл. 0,05 г</td>
<td>2 мг на кг</td>
<td>2-3 мг на кг</td>
<td>2-3 мг на кг</td>
<td>0,05 г</td>
<td>2 мг на кг</td>
<td>2-3 мг на кг</td>
<td>0,05 г</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>Мілдронат</td>
<td>Капс. 0,25 г</td>
<td>Амп. 10%–5%</td>
<td>8-10 мг/мл на кг</td>
<td>8-10 мг на кг</td>
<td>0,25 г</td>
<td>0,75 г</td>
<td>5-10 мг</td>
<td>1,0 г</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>Кардиотропна дія</td>
<td>Фл. 25 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Адапто-генна дія</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Адапто-генна дія</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Адапто-генна дія</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>Адапто-генна дія</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
<tr>
<td>8</td>
<td>Гіпотензивна дія</td>
<td>Фл. 50 мл</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>1 кр. на кг</td>
<td>60 кр. на кг</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Цитостатична дія: 0,05 г на 2 мг на кг, 2-3 мг на кг, 0,25 г на 2 мг на кг, 2-3 мг на кг.
<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>Продукція</th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
<th>7</th>
<th>8</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Ніфуроксазид</td>
<td></td>
<td>Сусп. 4% – 90 мл, в 5 мл 220 мг</td>
<td>5-10 мл</td>
<td>15 мл</td>
<td>20 мл</td>
<td>20 мл</td>
<td>25 мл</td>
<td>Анти-мікробна дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>табл. 0,1 г</td>
<td>3 табл.</td>
<td>4 табл.</td>
<td>5 табл.</td>
<td>6 табл.</td>
<td>8 табл.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>Новокаїн-амід</td>
<td></td>
<td>Табл. 0,25 г</td>
<td>0,5 г</td>
<td>3 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>0,5-0,75 перорально</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 10 %-5 мл</td>
<td>фл. 10 %-10 мл</td>
<td>3 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>3-6 мг на кг</td>
<td>0,5 г в/в</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>Ново-пасид</td>
<td></td>
<td>Фл. 100 мл</td>
<td>½ ч. л</td>
<td>1 ч. л</td>
<td>1,5 ч. л</td>
<td>2 ч. л</td>
<td>3 ч. л</td>
<td>Седативна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Остеохін</td>
<td></td>
<td>Табл. 0,2 г</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>0,15 г</td>
<td>0,3 г</td>
<td>0,6 г</td>
<td>Поліпшує метаболізм кісткової тканини</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 10 мл</td>
<td>фл. 10 %-10 мл</td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>5 мл</td>
<td>10 мл в/в</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Панан-гін</td>
<td></td>
<td>Табл., др.</td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>6</td>
<td>Інотропна дія</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 10 мл</td>
<td></td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>0,25 мл на кг</td>
<td>5 мл</td>
<td>10 мл в/в</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Персен</td>
<td></td>
<td>Капс.</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>2-3</td>
<td>4-6</td>
<td>Седативна дія</td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>Піковіт</td>
<td></td>
<td>Сироп пастилка</td>
<td>1 ч. л</td>
<td>2 ч. л</td>
<td>3 ч. л</td>
<td>3 ч. л</td>
<td>4 ч. л</td>
<td>Поліві-тамінний препарат</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
<td>8</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>-----------------------------------</td>
<td>--------</td>
<td>--------</td>
<td>--------</td>
<td>--------</td>
<td>--------</td>
<td>--------</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>Пікамілон</td>
<td>Табл. 0,02 г, 0,05 г</td>
<td>0,04 г</td>
<td>0,06 г</td>
<td>0,08 г</td>
<td>0,1 г</td>
<td>0,15-0,2 г</td>
<td>Ноотропна дія</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>Пірацетам (ноотропіл)</td>
<td>Капс. 0,4 г</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>0,6 г</td>
<td>1,2 г</td>
<td>Ноотропна дія</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>амп. 5 мл- 1 г</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>50 мг на кг</td>
<td>1 г</td>
<td>1-2 г в/в</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>Предуктал</td>
<td>Табл. 0,02 г</td>
<td>1</td>
<td>2-3</td>
<td>3-4</td>
<td>4-5</td>
<td>7-8 табл.</td>
<td>Іноотропна дія</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Преднизолон</td>
<td>Табл.,0,005 г, Амп. 1 мл-30 мг</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>1-3 мг на кг</td>
<td>Глюкокортикоїд</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Пумпан</td>
<td>Фл. 100 мл</td>
<td>10 кр</td>
<td>20 кр</td>
<td>30 кр</td>
<td>40 кр</td>
<td>60 кр</td>
<td>Кардіотропна дія</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Рокальттроль (кальцитріол)</td>
<td>Капс. 0,25 та 0,5 мкг</td>
<td>0,25; 0,01 мкг на кг</td>
<td>0,25; 0,01 мкг на кг</td>
<td>0,25; 0,01 мкг на кг</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>Метаболіт вітаміну D</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>Салофальк</td>
<td>Табл. 0,25 та 0,5 г свічки 0,25 та 0,5 г сусп. 30 мл – 2 г</td>
<td>0,25-0,5 г</td>
<td>0,5-0,75 г</td>
<td>0,75-1 г</td>
<td>1,0-1,25 г</td>
<td>1,5 г</td>
<td>Протизапальна дія</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td>7</td>
<td>8</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Седуксен</strong></td>
<td>Табл. 0,005 г</td>
<td>1,25 мг</td>
<td>1,5-2 мг</td>
<td>5-7,5 мг</td>
<td>7,5-10 мг</td>
<td>10-15 мг</td>
<td>Транквилизатор</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>амп. 0,5 % – 2 мл</td>
<td>0,3-0,5 мг на кг</td>
<td>0,3-0,5 мг на кг</td>
<td>0,3-0,5 мг на кг</td>
<td>1-2 мл</td>
<td>1-2 мл</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Смекта</strong></td>
<td>Пак. 3,0 г</td>
<td>1</td>
<td>1-2</td>
<td>2</td>
<td>2-3</td>
<td>3</td>
<td>Сорбент</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Супрастин</strong></td>
<td>Табл. 0,025 г</td>
<td>¾</td>
<td>1</td>
<td>1,5</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>Антигістамінна</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>амп. 2 % – 1 мл</td>
<td>1-2 мг на кг</td>
<td>1-2 мг на кг</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>1,5 мл</td>
<td>2 мл</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Тіотріазолін</strong></td>
<td>Табл. 0,1 г</td>
<td>30 мг</td>
<td>50 мг</td>
<td>100 мг</td>
<td>200 мг</td>
<td>300 мг</td>
<td>Гепато-, кардіотропна дія, мембраностабілізатор</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>амп. 1 % – 2 мл та 2,5 % – 2 мл</td>
<td>10 мг</td>
<td>20-30 мг</td>
<td>50 мг</td>
<td>50-80 мг</td>
<td>100-150 мг в/м, в/в</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Фебіхол</strong></td>
<td>Капс. 0,1 г</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>–</td>
<td>3-4</td>
<td>6</td>
<td>Жовчогінна дія</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Фенкарол</strong></td>
<td>Табл. 0,025 г</td>
<td>10 мг</td>
<td>15 мг</td>
<td>20 мг</td>
<td>30 мг</td>
<td>50-75 мг</td>
<td>Антигістамінна дія</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
<th>7</th>
<th>8</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td><strong>Фосфаден</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td><strong>Інотропна дія</strong></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Табл. 0,05 г, 0,025 г</td>
<td>0,015 г</td>
<td>0,025 г</td>
<td>0,05 г</td>
<td>0,075 г</td>
<td>0,1 г</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 2 % – 1 мл</td>
<td>0,25 мл</td>
<td>0,5 мл</td>
<td>1 мл</td>
<td>2 мл</td>
<td>3 мл в/м</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td><strong>Фосфакреатин (неотон, креатин-фосфат)</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td><strong>Інотропна дія</strong></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Фл. 0,5 г, 1,0 г, 5,0 г</td>
<td>–</td>
<td>0,25 г</td>
<td>0,5 г</td>
<td>0,75 г</td>
<td>1,0 г в/в</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td><strong>Цереброкурин</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td><strong>Поліпшує метаболізм ЦНС</strong></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Амп. 2,0 мл</td>
<td>0,5 мл</td>
<td>1,0 мл</td>
<td>1,5 мл</td>
<td>2,0 мл</td>
<td>2 мл в/м</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td><strong>Цитохром С</strong></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td><strong>Гіпоксанта дія</strong></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Табл. 0,01 г на кг</td>
<td>1-2 мг на кг</td>
<td>20 мг</td>
<td>30 мг</td>
<td>40 мг</td>
<td>60 мг</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>амп. 0,25 % – 4 мл</td>
<td>2,5-5 мг</td>
<td>10 мг</td>
<td>15 мг</td>
<td>20 мг</td>
<td>30 мг в/м, в/в</td>
<td></td>
<td><strong>Гіпоксанта дія</strong></td>
</tr>
</tbody>
</table>
### Розділ 19. Показники обстежень

#### 19.1. Біохімічні показники крові

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показник</th>
<th>Вік</th>
<th>Загально-прийняті одиниці</th>
<th>Одиниці СI</th>
<th>Автор</th>
<th>Метод</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Білок загальний</td>
<td>1 міс.</td>
<td>4,6-6,8 г/дл</td>
<td>46-68 г/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>За біуретовою реакцією</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-12 міс.</td>
<td>4,8-7,6 г/дл</td>
<td>48-76 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>після року</td>
<td>6,0-8,0 г/дл</td>
<td>60-80 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Альбуміни</td>
<td>до року</td>
<td>3,0-5,2 г/дл</td>
<td>30-52 г/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Стандарт CRM 470</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>до року</td>
<td>55-69 %</td>
<td>55-69 %</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>після року</td>
<td>3,5-5,2 г/дл</td>
<td>35-52 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Фракції глобулінів: α₁ − глобуліни</td>
<td></td>
<td>1,6-5,8 %</td>
<td>1,6-5,8 %</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>5,9-11,0 %</td>
<td>5,9-11,0 %</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>7,9-14,0 %</td>
<td>7,9-14,0 %</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>11-18 %</td>
<td>11-18 %</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Білірубін: загальний</td>
<td>1 доба</td>
<td>&lt; 5,0 мг/дл</td>
<td>&lt; 86 мкмоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Метод Йендра-шіка</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2 доба</td>
<td>&lt; 9,0 мг/дл</td>
<td>&lt; 154 мкмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>3-5 доба</td>
<td>&lt; 12,0 мг/дл</td>
<td>&lt; 205 мкмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1 міс.-14 р. дорослі</td>
<td>&lt; 1,5 мг/дл</td>
<td>&lt; 26 мкмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt; 1,1 мг/дл</td>
<td>&lt; 19 мкмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Продовження табл.</td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------------</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>залізозв'язальна здатність новонароджених 3-12 міс.</td>
<td>3-12 міс.</td>
<td>274-475 мкг/дл</td>
<td>49-86 мкмоль/л</td>
<td>3-12 міс.</td>
<td>290-436 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>крові</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>60-100 мг/дл</td>
<td>52-78 мкмоль/л</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>доросл.</td>
<td>59-158 мкг/дл</td>
<td>24-57 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>жінки</td>
<td>37-145 мкг/дл</td>
<td>6,6-26 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>чоловіки</td>
<td>36-156 мкг/дл</td>
<td>6,4-28 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>молока</td>
<td>130-318 мкг/дл</td>
<td>6,4-33 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>3-12 міс.</td>
<td>24-57 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>новонароджені</td>
<td>36-100 мг/дл</td>
<td>6,4-33 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 6 міс.</td>
<td>69-100 мг/дл</td>
<td>3,8-5,5 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 12 міс.</td>
<td>60-100 мг/дл</td>
<td>3,3-5,5 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 2 років</td>
<td>13-75 мг/дл</td>
<td>0,72-4,2 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 5 років</td>
<td>1-2 роки</td>
<td>1,8-6,2 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 10 років</td>
<td>3-4 роки</td>
<td>2,9-5,4 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 12 років</td>
<td>5-6 років</td>
<td>3,8-5,5 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 15 років</td>
<td>до 18 років</td>
<td>3,3-5,5 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 20 років</td>
<td>до 25 років</td>
<td>0,3-0,33 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 30 років</td>
<td>до 50 років</td>
<td>0,05-0,08 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 60 років</td>
<td>до 70 років</td>
<td>0,05-0,08 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>до 80 років</td>
<td>до 90 років</td>
<td>0,05-0,08 мкмоль/л</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
<td>1-3 роки</td>
<td>56-115 мкг/дл</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>2-10 років</th>
<th>11-16 років</th>
<th>Дорослі: хлопці</th>
<th>Дорослі: дівчатка</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Карбоксигемоглобін</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>0-3 мкг/дл</td>
<td>0-3 мкг/дл</td>
<td>0-3 мкг/дл</td>
<td>0-3 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>0-20 мкг/дл</td>
<td>0-20 мкг/дл</td>
<td>0-20 мкг/дл</td>
<td>0-20 мкг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>Уніфікований метод</td>
<td>Уніфікований метод</td>
<td>Уніфікований метод</td>
<td>Уніфікований метод</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>А. А. Мельник</td>
<td>А. А. Мельник</td>
<td>А. А. Мельник</td>
<td>А. А. Мельник</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2-10 років</th>
<th>11-16 років</th>
<th>Дорослі: хлопці</th>
<th>Дорослі: дівчатка</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Кальцій: загальний мінеральний</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>4,7-5,2 мг/дл</td>
<td>7,4-12,2 мг/дл</td>
<td>7,4-10,2 мг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2-10 років</th>
<th>11-16 років</th>
<th>Дорослі: хлопці</th>
<th>Дорослі: дівчатка</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Кальцій: іонізований</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>4,7-5,2 мг/дл</td>
<td>7,4-12,2 мг/дл</td>
<td>7,4-10,2 мг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2-10 років</th>
<th>11-16 років</th>
<th>Дорослі: хлопці</th>
<th>Дорослі: дівчатка</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>Кальцій: іонізований</td>
<td>Фотометричний метод</td>
<td>Фотометричний метод</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>4,7-5,2 мг/дл</td>
<td>7,4-12,2 мг/дл</td>
<td>7,4-10,2 мг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
<td>1,7-1,29 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
<td>2,13-2,6 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
<td>2,15-2,55 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Продовження табл.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Креатинин</td>
<td>Новонароджені після 7 міс. дорослі</td>
<td>&lt; 1,2 мг/дл</td>
<td>&lt; 1,0 мг/дл</td>
<td>&lt; 106 мкмоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>РАР метод</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt; 0,9-1,1 мг/дл</td>
<td>&lt; 88 мкмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Магній</td>
<td>1 доба-4 тиж. 2-12 міс. 1-6 років 7-15 років дорослі</td>
<td>1,7-2,5 мг/дл</td>
<td>1,6-2,5 мг/дл</td>
<td>0,70-1,03 ммоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Кольорова реакція з тітановим жовтим</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>1,7-2,4 мг/дл</td>
<td>0,66-1,03 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>1,6-2,3 мг/дл</td>
<td>0,70-0,99 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>1,70-2,55 мг/дл</td>
<td>0,66-0,95 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>0,70-1,05 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Метгемоглобін</td>
<td>Норма</td>
<td>0-2 %</td>
<td>0-2 %</td>
<td></td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Метод Га-рячковського</td>
</tr>
<tr>
<td>Натрій</td>
<td>1 доба-4 тиж. 2-12 міс. після року дорослі</td>
<td>132-147 мекв/л</td>
<td>132-147 мекв/л</td>
<td>132-147 ммоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Фото-метричний метод</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>129-143 мекв/л</td>
<td>129-143 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>132-145 мекв/л</td>
<td>132-145 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>135-145 мекв/л</td>
<td>135-145 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Сечовина</td>
<td>Новонароджені до 6 міс. після 7 міс. дорослі</td>
<td>&lt; 42 мг/л</td>
<td>&lt; 42 мг/л</td>
<td>&lt; 7,0 ммоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>За кольоровою реакцією з діацетилмонооксигеназою</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt; 48 мг/л</td>
<td>&lt; 7,0 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt; 50 мг/л</td>
<td>&lt; 8,0 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt; 8,3 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Тироксин (T4)</td>
<td>2-12 міс. 1-6 років 7-12 років 13-16 років дорослі</td>
<td>4,3-16,4 мкг/дл</td>
<td>5,9-17,2 мкг/дл</td>
<td>55-210 нмоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Імуноферментний метод</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>5,1-12,5 мкг/дл</td>
<td>75-220 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>5,5-11,7 мкг/дл</td>
<td>65-160 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>5,1-13,5 мкг/дл</td>
<td>70-150 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>66-174 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>6</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Трийодотиро-нін (Т₃)</strong></td>
<td>4-30 доби</td>
<td>0,8-3,0 нг/мл</td>
<td>1,2-4,6 нмоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>-/-</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-12 міс.</td>
<td>0,8-3,2 нг/мл</td>
<td>1,2-5,0 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-6 років</td>
<td>0,9-4,0 нг/мл</td>
<td>1,3-6,1 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>7-12 років</td>
<td>0,8-2,9 нг/мл</td>
<td>1,2-4,5 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>13-16 років</td>
<td>1,2-2,6 нг/мл</td>
<td>1,8-4,0 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>дорослі</td>
<td>0,8-2,0 нг/мл</td>
<td>1,3-3,1 нмоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Фосфор неорганічний</strong></td>
<td>Ново- народжені</td>
<td>5,0-9,6 мг/дл</td>
<td>1,6-3,1 ммоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Титро- метричний метод</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-12 міс.</td>
<td>5,0-10,8 мг/дл</td>
<td>1,6-3,5 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>після року</td>
<td>3,4-6,2 мг/дл</td>
<td>1,1-2,0 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>дорослі</td>
<td>2,7-4,5 мг/дл</td>
<td>0,87-1,45 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Холестерин загальний</strong></td>
<td>До 4 тижнів</td>
<td>&lt; 50-170 мг/дл</td>
<td>&lt; 1,3-4,4 ммоль/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Метод Ілька</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-12 міс.</td>
<td>&lt; 60-190 мг/дл</td>
<td>&lt; 1,6-4,9 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>після року</td>
<td>&lt; 110-230 мг/дл</td>
<td>&lt; 2,8-6,0 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>дорослі</td>
<td>&lt; 200 мг/дл</td>
<td>&lt; 5,2 ммоль/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**ІІ. Ферменти**

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Аланіаміно-трансфераза (37 °C)</td>
<td>1-5 діб</td>
<td>&lt; 49 ОД/л</td>
<td>&lt; 0,80 мккат/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Метод за Райтманом-Френкелем</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-12 міс.</td>
<td>&lt; 56 ОД/л</td>
<td>&lt; 0,95 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-6 років</td>
<td>&lt; 33 ОД/л</td>
<td>&lt; 0,55 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>7-12 років</td>
<td>&lt; 39 ОД/л</td>
<td>0,65 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Аспартатаміно-трансфераза (37 °C)</td>
<td>1-5 діб</td>
<td>&lt;109 ОД/л</td>
<td>&lt;1,20 мккат/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>-/-</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-12 міс.</td>
<td>&lt;82 ОД/л</td>
<td>&lt;0,90 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-6 років</td>
<td>&lt;48 ОД/л</td>
<td>&lt;0,80 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>7-12 років</td>
<td>&lt;47 ОД/л</td>
<td>&lt;0,80 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>№</td>
<td>Кислота фосфатаза загальна (37 °C)</td>
<td>Кислота фосфатаза (25-37 °C)</td>
<td>Метод</td>
<td>Мин.</td>
<td>Макс.</td>
</tr>
<tr>
<td>----</td>
<td>---------------------------------</td>
<td>-----------------------------</td>
<td>------</td>
<td>-----</td>
<td>-----</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>&lt; 5,5-6,5 УД/л</td>
<td>&lt; 92-108 УД/л</td>
<td>-/-</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>6 діб-12 міс.</td>
<td>Лужна</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>&lt; 710-1107 УД/л</td>
<td>&lt; 11,80-18,4 мккат/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>6 діб-12 міс.</td>
<td>2-6 років</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Дорослі</td>
<td>Метод Боданського</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>Таблиця</td>
<td>Метод А. Мельник</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### III. Коагулометричні показники

<table>
<thead>
<tr>
<th>№</th>
<th>Антипротромбин (III)</th>
<th>Антиплазмин (b)</th>
<th>Протромбиновый фактор</th>
<th>Фактор Виллефранда</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1</td>
<td>80-120 %</td>
<td>80-120 %</td>
<td>70-120 %</td>
<td>&lt; 13 с</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>0,8-1,2</td>
<td>0,7-1,2</td>
<td>0,3-0,5</td>
<td>0,6-1,5</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Фактор II | Фактор V | Фактор VII | Фактор VIII | Фактор IX | Фактор X | Фактор XI | Фактор XII | Фібриноген | Час кровотечі |
| 2 | 70-120% | 70-120% | 70-130% | 70-150% | 60-150% | 70-120% | 70-120% | 60-140% | 200-400 мг/дл | < 6 хв |
| 3 | 0,7-1,2 | 0,7-1,2 | 0,7-1,3 | 0,6-1,5 | 0,7-1,2 | 0,7-1,2 | 0,6-1,4 | 2,0-4,0 г/л | < 360 с |
| 4 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 5 | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник | А.А. Мельник |
| 6 | Дво-або одностадійний метод | Уніфікований метод | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 7 | Фактор II | 70-120% | 0,7-1,2 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 8 | Фактор V | 70-120% | 0,7-1,2 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 9 | Фактор VII | 70-130% | 0,7-1,3 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 10 | Фактор VIII | 70-150% | 0,6-1,5 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 11 | Фактор IX | 60-150% | 0,7-1,2 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 12 | Фактор X | 70-120% | 0,7-1,2 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 13 | Фактор XI | 70-120% | 0,7-1,2 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 14 | Фактор XII | 60-150% | 0,6-1,4 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 15 | Фібриноген | 200-400 мг/дл | 0,6-1,5 | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |
| 16 | Час кровотечі | < 6 хв | 2,0-4,0 г/л | -/- | -/- | -/- | -/- | -/- | А.А. Мельник |

Продовження табл.
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>Час згортання крові за Лі-Уайтом (37° С)</td>
<td>6-10 хв</td>
<td>6-10 хв</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Метод Лі-Уайта</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Час рекальцифікації плазми</td>
<td>90-150 с</td>
<td>&lt; 250 с</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>Станд. коагліном</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Час споживання протромбіну</td>
<td>30-60 с</td>
<td>30-60 с</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>За вмісом залишкового протромбіну</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

**IV. Імунологічні показники**

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Імуноглобу-</th>
<th>До 1 міс.</th>
<th>1-12 міс.</th>
<th>1-3 роки</th>
<th>4-7 років</th>
<th>8-13 років</th>
<th>дорослі</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>ліній A</td>
<td>7-94 мг/дл</td>
<td>10-131 мг/дл</td>
<td>19-220 мг/дл</td>
<td>41-297 мг/дл</td>
<td>51-395 мг/дл</td>
<td>70-400 мг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Імуноглобу-</td>
<td>700-1600 мг/дл</td>
<td>250-750 мг/дл</td>
<td>180-800 мг/дл</td>
<td>300-1000 мг/дл</td>
<td>350-1300 мг/дл</td>
<td>600-1400 мг/дл</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>ліній G</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
### Імуноглобу-лін M

<table>
<thead>
<tr>
<th>1</th>
<th>2</th>
<th>3</th>
<th>4</th>
<th>5</th>
<th>6</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>імуноглобу-лін M</td>
<td>Ново-народжені</td>
<td>10-30 мг/дл</td>
<td>0,1-0,3 г/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>-/-/</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1-3 міс.</td>
<td>10-70 мг/дл</td>
<td>0,1-0,7 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>4-6 міс.</td>
<td>20-100 мг/дл</td>
<td>0,2-1,0 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>7-12 міс.</td>
<td>30-100 мг/дл</td>
<td>0,3-1,0 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-5 років</td>
<td>40-180 мг/дл</td>
<td>0,4-1,8 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>6-13 років</td>
<td>40-160 мг/дл</td>
<td>0,4-1,6 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>дорослі</td>
<td>40-230 мг/дл</td>
<td>0,4-2,3 г/л</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>імуноглобу-лін D</td>
<td>Дорослі</td>
<td>0,3-14 мг/дл</td>
<td>0,003-0,14 г/л</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>-/-/</td>
</tr>
<tr>
<td>імуноглобу-лін E</td>
<td>Ново-народжені</td>
<td>&lt; 0,36 мкг/л</td>
<td>&lt; 1,5 МОД/мл</td>
<td>А.А. Мельник</td>
<td>-/-/</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1 рік</td>
<td>&lt; 3,6 мкг/л</td>
<td>&lt; 15 МОД/мл</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>2-5 років</td>
<td>&lt; 14,4 мкг/л</td>
<td>&lt; 60 МОД/мл</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>6-9 років</td>
<td>&lt; 21,6 мкг/л</td>
<td>&lt; 90 МОД/мл</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>10-15 років</td>
<td>&lt; 48 мкг/л</td>
<td>&lt; 200 МОД/мл</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>дорослі</td>
<td>&lt; 24 мкг/л</td>
<td>&lt; 100 МОД/мл</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Продовження табл.
19.2. Показники нормальної флори кишечника

<table>
<thead>
<tr>
<th>Мікрофлора</th>
<th>Норма в 1 г випорожнень</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Патогенні ентеробактерії</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Загальна кількість кишкових паличок (повноцінних)</td>
<td>10⁶-10⁷</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактозонегативні кишкові палички</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Гемопізуючі кишкові палички</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Умовно-патогенні ентеробактерії</td>
<td>&lt; 10²</td>
</tr>
<tr>
<td>Ентерококи</td>
<td>10⁵-10⁶</td>
</tr>
<tr>
<td>Стрептококи</td>
<td>0-10³</td>
</tr>
<tr>
<td>Стафілокок золотистий</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактобацили</td>
<td>10⁶</td>
</tr>
<tr>
<td>Біфідобактерії</td>
<td>10⁸</td>
</tr>
<tr>
<td>Гриби роду Candida і дріжджоподібні гриби</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Спорові анаероби</td>
<td>10³</td>
</tr>
</tbody>
</table>

19.3. Лабораторні критерії дисбактеріозу

Лабораторні критерії дисбактеріозу:
- кількість біфідобактерій менше 10⁸;
- кількість лактобацил менше 10⁶;
- збільшення кількості кишкових паличок, (повноцінних) більше 10⁸;
- кількість кишкових паличок (повноцінних) менше 10⁶;
- поява кишкових паличок із зміненими ферментативними якостями (більше 10 % від загальної кількості);
– кількість ентерококів більше $10^6$;
– поява гемолізуючих кишкових паличок;
– появу умовно-патогенних грамвід’ємних паличок (протей, клебсієла, цитробактер, пневмомонас, ацинетобактор);
– появу грибів роду Candida, золотистого стафілоко-кока і клостридій (більше $10^3$).

19.4. Класифікація дисбактеріозу

<table>
<thead>
<tr>
<th>Ступінь тяжкості</th>
<th>Характер дисбіотичних порушень</th>
<th>Фаза розвитку</th>
<th>Клінічні прояви</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>I</td>
<td>Зниження на 1-2 поряд-ки кількості захисної ендогенної флори</td>
<td>Латентна</td>
<td>Відсутні</td>
</tr>
<tr>
<td>II</td>
<td>Зниження на 3-4 порядки кількості біфідобактерії і лактобацил, збільшення умовно-патогенних мікроорганізмів (стафілокок, протей та ін.) до $10^5$</td>
<td>Пускова</td>
<td>Слабо-виражена дисфункція кишечника</td>
</tr>
<tr>
<td>III</td>
<td>Зниження кількості біфідобактерій і лактобацил до $10^5$-$10^6$ і менше. Збільшення аеробної флори: стафілокок, про-тей, клебсієла, цитробактер, стрептокок, гриби роду Candida, кишкова паличка (гемолітичні і ентеротоксичні варіанти) та ін.</td>
<td>Агресії аеробної флори</td>
<td>Знижений апетит, діарея або метеоризм, біль у животі</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>---</td>
<td>---</td>
<td>------------------------------------------------------------------</td>
<td>---</td>
</tr>
<tr>
<td>IV</td>
<td>Значне зниження кількості біфідобактерій і лактобацил. Глибокі зміни кількісних відношень облігатних і транзиторних мікроорганізмів.</td>
<td>Асоціативного дисбіозу</td>
<td>Виражена клінічна симптоматика (інтоксикація, блювання, діарея, зниження маси тіла)</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Литература

Для заміток
Для заміток
Для заміток
Довідник

СЛОБОДЯН Лідія Михайлівна

ДОВІДНИК ПЕДІАТРА

Літературний редактор
Ольга Котульська
Технічний редактор
Світлана Демчишин
Коректор
Орися Шпак
Оформлення обкладинки
Павло Кушик
Комп’ютерна верстка
Ірина Петрикович

Папір офсетний № 1. Гарнітура Arial Суг.
Друк офсетний.
Наклад 1000. Зам. № 54.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп’ютерної верстки
видавництва “Укрмедкинга” Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва “Укрмедкинга” Тернопільського
dержавного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб’єктів видавничої
справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.