

ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО РУБІЖНОЇ АТЕСТАЦІЇ
з дисципліни

«КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ»

Доцент, к.мед.н. Самойленко І.Г.

Питання для самоконтролю:

30. Дайте визначення поняття гіповітамінозу. Причини виникнення гіповітамінозів.
31. Дайте визначення поняття рахіту. Класифікація рахіту.
32. Назвіть та охарактеризуйте клінічні прояви рахіту.
33. Назвіть методи діагностики рахіту.
34. Назвіть основні принципи лікування рахіту.
35. Методи профілактики рахіту.
36. Дайте визначення поняття гіпокальціємічного синдрому. Причини виникнення
37. синдрому.
38. Назвіть форми спазмофілії.
39. Назвіть та охарактеризуйте клінічні прояви прихованої форми.
40. Назвіть та охарактеризуйте клінічні прояви явної форми.
41. Надання невідкладної допомоги при ларингоспазмі та еклампсії.
42. Дайте визначення поняттю- конституція людини. Назвіть типи конституцій.
43. Дайте визначення поняттю аномалія конституції.
44. Дайте визначення та назвіть причини ЕКД.
45. Назвіть клінічні прояви ЕКД.
46. Які методи використовуються для діагностики ЕКД.
47. Назвіть принципи лікування дітей з ЕКД.
48. Профілактика виникнення захворювання та загострень.
49. Дайте визначення Л-ГД (лімфатико-гіпопластичного діатезу).
50. Назвіть клінічні прояви Л-ГД (лімфатико-гіпопластичного діатезу).
51. Назвіть методи діагностики Л-ГД.
52. Назвіть принципи лікування Л-ГД.
53. Назвіть принципи профілактики Л-ГД.
54. Дайте визначення поняттю НАД та причини його виникнення.
55. Назвіть клінічні прояви НАД (нервово-артритичного діатезу).
56. Назвіть методи діагностики НАД (нервово-артритичного діатезу).
57. Назвіть принципи лікування НАД (нервово-артритичного діатезу).
58. Назвіть принципи профілактики НАД (нервово-артритичного діатезу)

Лекція № 3

Тема: « Гіповітаміноз. Рахіт. Гіпервітаміноз вітаміну D. Гіпокальціємічний синдром. Аномалії конституції.»

План лекції.

1. Визначення, етіологія, класифікація рахіту .
2. Медсестринський процес у разі рахіту, гіпокальціємічного синдрому, гіпервітамінозу.
3. Реалізація плану медсестринських втручань.
4. Надання невідкладної допомоги під час ларингоспазму та еклампсії відповідно до протоколів лікування.
5. Диспансерний нагляд. Неспецифічна та специфічна профілактика рахіту.
6. Аномалії конституції. Визначення, етіологія, класифікація за клінічними формами..
7. Медсестринський процес при ексудативно-катаральному, лімфатико-гіпопластичному,
8. нервово-артритичному діатезі.
9. Особливості імунізації.
10. Надання невідкладної допомоги при гострих алергійних станах (кропив'янка, набряк Квінке, анафілактичний шок).
11. Профілактика .

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

Рахіт описано в середині XVII ст. Гліссоном.

До захворювання на рахіт схильні діти в період найінтенсивнішого росту, головним чином протягом 1-го року життя, переважно у віці від 3 міс. до 1 року, часто на 2-му і значно рідше на 3—4-му році життя. Трапляється природжений рахіт, хоча частота його не перевищує 4% серед усіх дітей, хворих на рахіт. Нині питання профілактики і лікування рахіту є дуже

актуальними, по-перше у зв'язку з його поширеністю (20-40% дітей 1-го року життя), а по-друге, у зв'язку з тим, що рахіт створює несприятливе тло, на якому гострі респіраторні та інші захворювання мають тенденцію до ускладненого та затяжного перебігу.

Стійкі залишкові прояви перенесеного рахіту (викривлення кінцівок, деформація черепа, грудної клітки та ін.).

Рахіт підвищує загальну захворюваність та смертність немовлят, є чинником високого ризику захворювань різних органів та систем.

Чинники які призводять до захворювання на рахіт, є такі:

1. Недостатнє отримання вітаміну D з їжею. Вітамін D міститься в продуктах тваринного походження (жовток, риба, вершкове масло, молоко, ікра, риб'ячий жир).
2. Недостатнє УФО шкіри. У природі відомо близько 7 видів вітаміну D, однак антирахітичну дію мають 2 форми: вітамін D2 (ергокальциферол) і вітамін D3 (холекальциферол).

Чинники, що сприяють захворюванню на рахіт:

1. Недоношеність, багатоплідність.
2. Захворювання матері, токсикози вагітності.
3. Незбалансоване харчування коров'ячим молоком і борошняними сумішами. Пізнє введення прикорму та харчових корекцій.
4. Погані побутові умови.
5. Несприятливі кліматичні умови - висока вологість, мала кількість сонячних днів на рік, запиленість повітря; народження дитини в осінньо-зимовий період.
6. Порушення режиму дня.
7. Недотримання рекомендацій лікаря щодо проведення ЛФК, масажу дітям раннього віку.
8. Часті захворювання дитини (понад 4 рази на рік), органів дихання та ШКТ.
9. Порушення функції печінки чи нирок.
10. Спадкова схильність до порушень фосфорно-кальцієвого обміну.
11. Лікування глюкокортикоїдами .

Регуляція обміну віт.Д, кальцію, фосфору.

Кальциферол (вітамін D) — єдиний вітамін, який сам може утворюватися в організмі з провітаміну дегідрохолестерину, що міститься в епідермісі, капілярах шкіри. Під дією ультрафіолетового опромінення дегідрохолестерин у шкірі перетворюється на холекальциферол (вітамін D).

Для правильного розвитку кісткової системи необхідні холекальциферол та інші вітаміни.

Відсутність ретинолу та тіаміну веде до розвитку остеопорозу. Аскорбінова кислота сприяє кращому засвоєнню кальциферолу і посилює його дію. Тому рахіт треба розцінювати як полігіповітаміноз при основному значенні нестачі кальциферолу. Під час

рахіту слід враховувати нестачу кальцію, фосфору і мікроелементів — цинку, заліза, кобальту, міді і магнію.

Після всмоктування в кишках холекальциферол, зв'язаний з транспортним білком, перетворюється в печінці на оксивітамін D (25-дигідроксихолекальциферол). Останній у ниркових каналцях перетворюється в активну форму — 1,25-дигідроксихолекальциферол, який бере участь у фосфорно-кальцієвому обміні (синтез білка, що зв'язує кальцій, всмоктування кальцію в кишках, синтез цитрату в тканинах).

Явища рахіту можуть спостерігатися за недостатнього надходження кальцію з їжею, при зв'язуванні його в кишках фітином і щавлевою кислотою, у разі стеатореї (втрата жирів та надмірне виділення кальцію), при підвищеному виділенні кальцію і фосфору з сечею, порушенні остеогенезу. Найкраще всмоктування кальцію в кишках відбувається у разі добового надходження щонайменше 300 мг кальциферолу. На обмін кальцію впливають прищитоподібна, щитоподібна залози, надниркові залози і гіпофіз. При **гіповітамінозі D** регуляторну функцію бере на себе паратгормон.

Класифікація:(робоча класифікація рахіту за О.М.Лук'яною, Л.І.Омельченко, Ю.І.Антипкіним, 1991).

Клінічні прояви:

Початковий період рахіту діагностують протягом 1-го року життя, найчастіше у віці 2-3 міс. Першими ознаками хвороби є: неспокій дитини, дратівливість, здригання та порушення сну. З розвитком захворювання у дітей з'являються такі проблеми: пітливість, особливо в ділянці голови, підвищена вазомоторна збудливість, гіперестезія. Через збудливість і пітливість дитина часто повертає голову на подушці, що спричинює облісіння потилиці. Змінюється рН крові в бік ацидозу. Піт має кислу реакцію, він подразнює шкіру і викликає свербіж.

Період розпалу захворювання починається через 2 тиж. після появи перших симптомів.

Процес уражає увесь скелет, але насамперед ті частини, які в даний період інтенсивно ростуть.

Характер кісткових змін залежить від особливостей перебігу рахіту: гострий перебіг характеризується переважанням симптомів розм'якшення кісток, що веде до деформації;

підгострий період - переважання симптомів розростання остеїдної тканини.

Деформація кісток черепа:

- плоска потилиця;
- розм'якшення країв великого тім'ячка, збільшення його розмірів;
- відкриття бічних та малого тім'ячок;
- розм'якшення швів;

- розм'якшення кісток черепа - краніотабес;
- асиметрія черепа - стиснення з боків верхньої щелепи та недорозвинення нижньої;
- порушення прикусу;
- викривлення твердого піднебіння та носової перегородки;
- ущільнення орбіт і поява екзофтальму;
- порушення прорізування зубів - запізнення і зміна почерговості;
- особлива схильність до карієсу, що пов'язано з дефектами емалі;
- одночасно з розм'якшенням кісток черепа з'являються лобні і тім'яні горби.

Деформації кісток тулуба:

- рахітичний горб;
- деформація тіл хребців, можливий їх лізис.

Деформація кінцівок:

- в 6-8 міс. з'являються стовщення епіфізів кісток передпліччя, гомілки - "рахітичні браслети";
- на фалангах пальців утворюються так звані низки перлин;
- викривляються довгі трубчасті кістки, спостерігаються О-подібні або Х-подібні ноги;
- стегнова кістка може викривлятися вперед і назовні (вбік);
- викривлення кісток таза: зменшення передньо-заднього розміру (плоский рахітичний таз).

Розлади з боку м'язової системи:

- швидко розвивається гіпотонія м'язів;
- збільшується об'єм рухів у суглобах;
- гіпотонія м'язів стінки живота і гладких непосмугованих м'язів кишок призводить до значного збільшення живота;
- коли дитина лежить на спині, спостерігається симптом "жаб'ячого живота";
- загальне рухове гальмування статичних і кінетичних функцій (діти довго не тримають голову, пізно починають сидіти, стояти, ходити).

Порушення з боку внутрішніх органів і систем:

- розлад дихання полягає в змінах легеневої вентиляції, що зумовлено деформацією грудної клітки, слабкістю міжребрових м'язів та діафрагми;

- задишка призводить до гіпоксемії;
- у нижніх відділах легенів можуть з'явитися ділянки ателектазів;
- порушення роботи серця: тахікардія, слабкість тонів, систолічний шум;
- розлади з боку травної системи: зміна секреції, моторики кишечника призводить до диспепсичних розладів;
- розвивається стаз крові в органах черевної порожнини, збільшується печінка, порушуються її функції;
- виникає гіпохромна анемія;
- важкість порушень обміну посилюється нестачею вітамінів - тіаміну, ретинолу, аскорбінової кислоти тощо.

Період реконвалесценції характеризується поступовим послабленням основної симптоматики.

Період залишкових явищ спостерігається у дітей 2-3 років. Залишаються деформації кісток, збільшена печінка, селезінка, анемія.

Оцінка стану пацієнта.

Діагностичні критерії:

1. Клінічні - залежать від ступеня важкості та перебігу захворювання.

Перший ступінь важкості - легкий

Середній ступінь важкості - середньоважкий

Важкий рахіт

- зміни з боку вегетативної нервової системи-слабко виражені: підвищена пітливість, погіршення сну, подразливість, неспокій, зниження апетиту, можливі диспептичні явища.
- зміни з боку кісткової системислабко виражені: податливість та болісність при пальпації кісток черепа, ділянки рзм'якшення кісток черепа - краніотабес, деформація кісток черепа- плоска асиметрична потилиця, лобні та тім"яні горби.

Для встановлення діагнозу рахіту легкого ступеня важкості обов'язкова наявність змін з боку кісткової системи

- зміни з боку вегетативної системи - помірно виражені;
- зміни з боку кісткової системи - помірновиражені: потовщення на ребрах, у місцях з'єднання кісткової та хрящової частин ребер - "чітки", пом'якшення ребер "Гарісонова борозда", деформація грудини, розширення нижньої апертури, викривлення хребта -

кіфоз сколіоз, “О”, “Х”- подібні деформації нижніх кінцівок, зниження рухової активності;

- наявність помірних змін - з боку м'язової, кровоносної, травної систем: помірне збільшення печінки, селезінки, гіпотонія м'язів зв'язкового апарату, розхитаність суглобів, збільшення розмірів живота, наявність анемії.

Для рахіту другого ступеня характерним є ураження кісток у двох або у трьох відділах скелету.

- значні порушення з боку нервової, кісткової та інших систем: загальна рухова загальмованість, затримка розвитку статичних функцій, виражені кісткові деформації, зниження м'язового тону, розхитаність суглобів, збільшення печінки, селезінки, функціональні порушення з боку серцево-судинної, дихальної, травної, кровоносної систем.

Перебіг рахіту:

Характеристика **гострого** перебігу:

- швидке прогресування хвороби;
- переважання розм'якшення кісток;
- виражені зміни вегетативної нервової системи.

Характеристика **підгострого** перебігу:

- переважання остеїдної гіперплазії;
- помірні ознаки ураження інших органів і систем.

Характеристика рецидивуючого перебігу:

- чергування періодів загострення і періодів його вщухання.

Параклінічні.

Обов'язкові лабораторні:

Загальний аналіз крові (зниження рівня гемоглобіну)

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

Нормальні показники для дітей віком до 3-х років:

- рівень загального кальцію в сироватці крові - 2,25 - 2,75 ммоль\л;
- рівень неорганічного фосфору в сироватці крові - 1,45 - 2,1 ммоль\л;
- активність лужної фосфатази - 140-220 од.

Додаткові лабораторні:

Підвищення рівня паратгормону, зниження рівня кальцитоніну та вмісту транспортної форми вітаміну Д3 в сироватці крові.

Інструментальні методи:

- рентгенологічне обстеження кісток кінцівок, грудної клітини.

Основні принципи лікування та план медсестринського догляду:

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

Методи лікування.

Медикаментозні , Додаткові

Препарати вітаміну Д3

Препарати кальцію, магнію, оротової кислоти, карнітину хлориду, АТФ, полівітаміни (Е, гр.В,С) - в вікових дозах.

Дотримання режиму дня та санітарно-гігієнічного режиму.

Природне вигодовування, при неможливості – адаптовані замінники грудного молока.

Через 2 тижні від початку медикаментозного лікування - призначити ванни: сольові (для дітей малорухомих, пастозних), хвойні (переважно збудженим дітям), трав'яні (дітям з ексудативно-катаральним діатезом), загальний масаж, ЛФК.

Лікувальне призначення вітаміну D3

Добова доза вітаміну D3 Тривалість прийому вітаміну D3

Діти хворі на рахіт різного ступеня тяжкості процесу

Легкий ступінь - 2000 МО

Середньої важкості - 4000 МО

Важкий - 5000 МО

Протягом 30-45 днів. У подальшому для **попередження** загострень та рецидивів хвороби **по 2000 МО** протягом 30 днів 2-3 рази на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці до 3-5-річного віку.

Профілактичне призначення вітаміну D3 дітям раннього віку та вагітним жінкам.

Групи жінок та дітей Термін початку специфічної профілактики

Добова доза вітаміну D3

Тривалість прийому вітаміну D3

Аntenатальна профілактика рахіту

Здорові жінки з 28-32 тижня вагітності 500 МО щоденно протягом 6-8 тижнів

Вагітні з груп ризику (гестози, цукровий діабет, ревматизм, гіпертонічна хвороба, хронічні хвороби печінки, нирок, клінічні ознаки гіпокальціємії і порушень мінералізації кісткової тканини).

з 28-32 тижня вагітності 1000-2000 МО Щоденно протягом 8 тижнів

Постнатальна профілактика рахіту

Доношені здорові діти на 2-му міс. життя 500 МО щоденно протягом 3-х років за виключенням 3-х літніх місяців (курсозна доза на рік - 180000 МО) або на 2-му, 6-му, 10-му міс. Життя 2000 МО щоденно протягом 30 днів. У подальшому до 3-х річного віку по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними у 3 міс. (курсозна доза на рік - 180000 МО).

Доношені діти з груп ризику по рахіту: діти, які народились у жінок з акушерською та хронічною екстрагенітальною патологією; діти, що страждають синдромом мальабсорбації, на 2-3 тиж. вагітності

Залежно від стану дитини та умов життя 500-1000 МО щоденно до досягнення 3-х річного віку за виключенням літніх місяців природженою патологією гепатобіліарної системи, з двійні та від повторних пологів з малими проміжками часу між ними, а також діти на ранньому штучному вигодовуванні на 2-3 тиж. вагітності і на 6-му, 10-му міс. життя 1000-2000 МО 2000 МО щоденно протягом 30 дн.

У подальшому до 3-х річного віку по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці

Діти раннього віку, що часто хворіють 4000 МО Щоденно протягом 30 днів. У подальшому 2-3 курси на рік по 2000 МО протягом 30 днів.

Діти, які тривалий час отримують протисудомну терапію (фенобарбітал, седуксен, дифенін) або кортикостероїди, гепарин 4000 МО Щоденно протягом 30-45 днів. У подальшому по 2-3 курси на рік з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці

Доношені діти з груп ризику по рахіту, які народились з клінічними симптомами природженого рахіту та недостатньою мінералізацією кісткової тканини з 10-го дня життя 2000 МО щоденно протягом 30-45 днів.

У подальшому по 3 курси на рік (30 днів кожний) з інтервалами між ними не менш ніж 3 місяці.

Недоношені діти I ступеня з 10-14 -го дня життя 500-1000 МО щоденно протягом першого півріччя життя. У подальшому по 2000 МО на добу протягом місяця 2-3 рази на рік з інтервалами між ними 3-4 місяці

Недоношені діти II та III ступеня з 10-20-го дня життя (після установлення ентерального харчування) 1000-2000 МО щоденно протягом першого півріччя життя. У подальшому по 2000 МО на добу протягом місяця 2-3 рази на рік з інтервалами між ними 3-4 місяці

Оцінка результатів.

Критерії ефективності лікування:

- зменшення та усунення основних клінічних проявів хвороби
- нормалізація рівня кальцію та фосфору, зниження активності лужної фосфатази у сироватці крові.

При відсутності ефекту лікування необхідно уточнення діагнозу і виключення рахітоподібних захворювань.

Примітка

Вміст кальцію у деяких продуктах харчування (в мг\100 г): молоко цільне 3,3% - 116, йогурт - 120, сухофрукти - 100, тверді сири - 600-1000, сирок плавлений - 300, яйце куряче - 54, молочний шоколад - 200.

ГІПЕРВІТАМІНОЗ D.

Гіпервітаміноз D - захворювання, яке зумовлене гіперкальціємією і токсичними змінами в органах і тканинах унаслідок підвищеної чутливості до кальцію.

Захворювання спричинюється широким застосуванням препаратів вітаміну D3 з метою лікування і профілактики. Існують гостра і хронічна форми D-вітамінної інтоксикації.

Головним наслідком гіпервітамінозу D є розвиток інтоксикації.

Причини розвитку інтоксикації такі:

- передозування кальциферолів;
- призначення кальциферолів улітку в умовах інтенсивної сонячної інсоляції;
- поєднання приймання кальциферолів із УФ-променями або з препаратами кальцію і з вживанням великої кількості молока чи сиру;
- приймання кальциферолів дітьми, які перебувають на штучному вигодовуванні та вживають адаптовані суміші, багаті на вітамін D;
- підвищення індивідуальної чутливості до препарату.

Чутливість до препарату підвищується у разі зміни реактивності нервової системи, гіпоксії, внутрішньочерепної травми, жовтяниці новонароджених, внаслідок незбалансованого харчування з надлишком кальцію, фосфору в їжі, дефіцитом білків, вітамінів тощо. Має значення сенсibiliзація організму дитини до препарату. Частіше D-інтоксикація виникає у тих дітей, матері яких вживали кальцифероли під час вагітності.

Клінічні прояви

Гостра інтоксикація кальциферолами: гостра форма гіпервітамінозу D розвивається частіше у дітей першого півріччя життя у разі збільшення дози кальциферолів протягом короткого часу (від 2 до 10 тиж.) Іноді симптоми починають розвиватися відразу після отримання дитиною фізіологічних доз - індивідуальне несприймання.

Проблеми, які виникають у хворих, вказують на розвиток низки симптомів:

Симптоми кишкового токсикозу:

- зниження апетиту аж до повної анорексії;
- блювання;
- зменшення маси тіла;
- зневоднення організму;
- спрага.

Симптоми нейротоксикозу:

- підвищена температура тіла;
- дитина млява, сонлива, на короткий час може знепритомніти;
- підвищена збудливість;
- напади клоніко-тонічних судом.

Симптоми порушення функцій вегетативної нервової системи:

- тахікардія, систолічний шум;
- червоний дермографізм;
- блідість шкіри з сіруватим відтінком;
- зниження тургору тканин;
- зниження м'язового тону;
- приєднання пневмонії;
- підвищений артеріальний тиск;

- збільшені печінка та селезінка;
- розвиток ниркової недостатності;
- нестійкі випорожнення.

Летальність при гіпервітамінозі D пов'язана з кардіомегалією, склерозом і кальцинозом вінцевих судин, нефрокальцинозом, явищами гломерулонефриту і інтерстиціального нефриту.

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на спостереженні за клінічними симптомами і врахуванні лабораторних даних, які свідчать про анемію (за даними загального аналізу крові), підвищений вміст кальцію в крові (понад 2,99 ммоль\л) і сечі (проба Сулковича позитивна).

Хронічна інтоксикація кальциферолами.

Хронічна форма гіпервітамінозу D виникає на тлі тривалого (6-8 міс і більше) застосування препаратів у помірних дозах, які проте перевищують фізіологічну потребу організму у вітаміні D. Ознаки інтоксикації проявляються зі значно меншою інтенсивністю, ніж у разі гострої форми гіпервітамінозу D.

Визначають такі проблеми:

- зниження апетиту;
- блювання (рідко);
- дистрофія, що прогресує;
- підвищена збудливість;
- порушення сну;
- ознаки хронічного пієлонефриту;
- підвищення щільності кісток;
- раннє закриття великого тім'ячка та зарощування швів черепа;
- зміни з боку серцево-судинної системи.

Оцінка стану.

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на виявленні симптомів інтоксикації, дистрофії, змін з боку серцево-судинної системи, поліурії, сечового синдрому; рентгенограмах кісток, які вказують на відкладання кальцію в зонах росту і передчасна поява ядер кісткової тканини в ділянках зап'ястків; позитивній пробі Сулковича, яка вказує на гіперкальціурію.

Гіпервітаміноз D підтверджується відхиленнями біохімічних показників крові, зокрема гіперкальціємією на тлі зниженого рівня фосфору, калію, магнію; а також відхиленнями з боку показників аналізів сечі: гіперфосфатурією, гіпераміноацидурією, глюкозурією. Аналіз виявлених симптомів гіпервітамінозу D дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми і скласти план сестринського догляду.

План сестринського догляду:

1. Виключити препарати вітаміну D і кальцію.
2. Виключити з раціону яйця, печінку, сир, коров'яче молоко, вершкове масло.
3. Включити до раціону овочеві відвари, овочеві страви, фруктові пюре, каші тільки на овочевих відварах.
4. Збільшити вживання рідини (до 500 мл на добу) з додаванням 5% розчину глюкози, розчину Рінгера, лужних мінеральних вод.
5. Застосувати фізіологічні антагоністи вітаміну D, які мобілізують кальцій з тканин і виводять його з організму з сечею: токоферол (вітамін E) по 5-10 мг 1 раз на добу, ретинол (вітамін A) по 10-20 мг 1 раз на добу,
6. Преднізолон - по 1-2 мг на 1 кг маси тіла на добу протягом 5-7 днів (запобігає токсичній дії кальциферлу і виводить надлишок кальцію з організму, стабілізує біологічні мембрани).

Реалізація плану догляду.

Реалізація плану догляду базується на раціональному застосуванні кальциферолів.

Оцінка результатів. Оцінку результатів ефективності лікування і догляду медична сестра проводить під час диспансерного спостереження за дитиною після виписування зі стаціонару.

Дитину, яка перебуває на диспансерному обліку протягом 2-3 років, медична сестра спостерігає під час активних патронажів, відвідувань поліклініки. Один раз на місяць дитині необхідно проводити загальний аналіз сечі, аналіз сечі на пробу Сулковича, вимірювати артеріальний тиск, здійснювати пальпацію, перкусію, аускультування внутрішніх органів.

Профілактика.

гіпервітамінозу D включає: дотримання правил та інструкцій застосування препаратів кальциферолу і УФО; індивідуальний підхід до приймання препаратів кальциферолу; сестринський контроль за кожною дитиною, яка отримує кальциферол з профілактичною метою; лабораторний контроль - визначення кальцію в сечі за допомогою проби Сулковича (1 раз в 7-10 днів); виявлення перших симптомів D-вітамінної інтоксикації, що

потребує контролю лікаря, відміни препаратів кальциферолу і кальцію, біохімічного дослідження крові на кальцій; проведення медичною сестрою санпросвітньої роботи з батьками, орієнтація батьків на чітке дотримання усіх порад лікаря щодо призначень доз кальциферолу.

Після закінчення курсу лікування кальциферолом потрібно направити матір з дитиною до лікаря і виписати направлення на дослідження сечі на пробу Сулковича.

ГІПОКАЛЬЦІЄМІЧНИЙ СИНДРОМ

(СПАЗМОФІЛІЯ)

Спазмофілія - захворювання, яке характеризується схильністю дітей віком перших 6-18 місяців життя до судом і спастичних станів, патогенетично пов'язаних з рахітом.

Спостерігається частіше у хлопчиків, захворювання дає прояви рано навесні, з підвищенням інсоляції. При спазмофілії порушується мінеральний обмін, підвищується механічна і гальванічна нервово-м'язова збудливість, що може призвести до появи тонічних і клонічних судом.

Спазмофілія уражує 3,5-4% дітей перших 2 років життя.

Чинники.

Головні чинники:

Спазмофілія виникає у разі гіпокальціємії, яка розвивається на тлі електролітного дисбалансу і алкалозу. Цьому сприяє швидке збільшення активного вітаміну D в крові. Вміст вітаміну D в крові може збільшуватися в таких випадках:

1. Приймання ергокальциферолу або холекальциферолу одночасно з УФО.
2. Одночасне приймання великих доз вітамінів - ергокальциферолу або холекальциферолу.
3. Тривала експозиція сонячного опромінення великих ділянок шкіри навесні, коли УФпромені справляють дуже сильну дію.
4. Порушення функції паращитовидних залоз призводить до гіпокальціємії.
5. Зниження всмоктування кальцію в кишках.
6. Збільшення виділення кальцію з сечею.

Чинники, що сприяють розвиткові захворювання:

1. Недоношені діти хворіють частіше.
2. Посилюють напади судом знижений рівень магнію, натрію, хлоридів у крові, віт. B1 і B6.

3. Провокують напади спазмофілії кишкові розлади, блювання, підвищена температура тіла, тривалий плач, різні захворювання.

Спазмофілія пов'язана з періодом реконвалесценції рахіту середньої важкості або важкого. Раптове підвищення активної форми вітаміну D в крові пригнічує функцію паращитовидних залоз, стимулює всмоктування солей кальцію і фосфору в кишках та їх реабсорбцію в каналцях нирок. Підвищується лужний резерв крові і розвивається алкалоз. Кальцій починає

відкладатися в кістках і рівень його в крові падає. Одночасно з гіпокальціємією розвивається гіперкаліємія (калій - біологічний антагоніст кальцію). За цих умов підвищується збудливість нервової та м'язової систем в організмі і будь-який зовнішній подразник (сильні емоції, плач, висока температура, блювання тощо) призводить до нападу спазмофілії.

Класифікація.

1. Явна (маніфестна) форма:

- а) ларингоспазм;
- б) карпопедальний спазм;
- в) еклампсія.

2. Латентна (прихована) форма.

Клінічні прояви..

Карпопедальний спазм - тонічне скорочення м'язів кистей і стоп. Під час нападу кінцівки зігнуті у великих суглобах, плечі притиснуті до тулуба, кисті опущені, пальці стиснуті в кулак або максимально зігнуті, великий палець приведений до долоні, долонне згинання I, IV, і V пальців, II і III розігнуті ("рука акушера"). Стопа в стані різкого плантарного згинання, пальці стиснуті.

Карпопедальний спазм може продовжуватися декілька хвилин, годин або діб. У разі тривалого спазму на тильній поверхні стоп і кистей може розвинутися набряк. Можливі також спазми інших груп м'язів:

- 1. Тонічні судоми обличчя характеризуються наявністю "маски": спазм м'язів очних яблук – стан косоокості; виникає тризм жувальних м'язів і ригідність м'язів потилиці.
- 2. Бронхоспазм, який призводить до порушення ритму дихання. Особливо небезпечними є затримка і зупинка дихання.
- 3. Спазм серцевого м'яза із загрозою зупинки серця.
- 4. Спазм непосмугованих м'язів кишок і сечових шляхів призводить до ішурії та закрепів.

Ларингоспазм - спазм голосової щілини. Він виникає гостро, нападopodobно.

Неповне закриття голосової щілини - легкий спазм. Спостерігається блідість шкіри, утруднення вдиху, він стає гучним або хриплим, дихання шумне.

Повне закриття голосової щілини характеризується розвитком ціанозу, екзофтальму. Дитина лякається, вкривається липким холодним потом. На короткий час непритомніє, зупиняється дихання. Далі за повним спазмом голосової щілини настає гучний вдих - "півнячий крик".

Триває напад від кількох секунд до 1-2 хвилин. Може повторюватися протягом доби.

Екламсія - загальний напад клоніко-тонічних судом із непритомністю.

У разі легкого перебігу напад обмежується заціпенінням, загальмованістю, посіпуванням м'язів обличчя, кінцівок, блідістю дитини. Важкий напад починається з посіпування м'язів обличчя, далі приєднуються судоми кінцівок, ригідність м'язів потилиці, розлад дихання, загальний ціаноз. Дитина непритомніє, з'являється піна на губах, мимовільне сечовиділення та дефекація. Може виникнути зупинка дихання і серця.

У дітей віком до 1 року частіше виникають клонічні судоми, а після року - тонічні. В перші 6 місяців до екламсії приєднується ларингоспазм.

Клінічні прояви латентної спазмофілії характеризуються підвищеною збудливістю дитини і чіткими симптомами.

Симптом Хвостека - у разі легкого постукування пальцем по щоці у ділянці підочної ямки виникає скорочення м'язів обличчя на відповідному боці.

Симптом Труссо - після стискання судинно-нервового пучка плеча через 3-5 хвилин виникає тетанія кисті ("рука акушера"),

Симптом Ерба - подразнення серединного нерва у ділянці ліктьового згину гальванічним струмом призводить до скорочення м'язів кінцівки. Сила струму - менша за 5 мА (в нормі - більша за 5 мА).

Феномен Маслова - короткочасна зупинка дихання внаслідок больового подразнення голкою (у здорової дитини не виникає).

Симптом Люста - плантарне згинання стопи і відведення її вбік під час постукування у місці виходу малогомілкового нерва біля голівки малогомілкової кістки.

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на виявленні ознак рахіту: деформації кісток, підвищенні пітливості, збудження центральної нервової системи.

Спостерігаючи за дитиною слід звертати увагу на виникнення тремору кінцівок, підборіддя, посіпування м'язів, нерівномірне дихання. Потрібно враховувати вік дитини, пору року, клінічні та рентгенологічні симптоми явної форми спазмофілії та періоду реконвалесценції рахіту.

Аналіз виявлених симптомів спазмофілії дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми і скласти план сестринського догляду.

План сестринського догляду

Допомога дітям із ларингоспазмом:

1. Повернути дитину на бік.
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.
3. Покропити обличчя дитини холодною водою.
4. Натиснути на корінь язика.
5. Якщо дихання не відновлюється, приступити до штучної вентиляції легень.
6. Внутрішньом'язово протисудомні препарати: 0,5% розчин седуксену (або сибазону), з подальшим введенням препаратів кальцію.

Допомога дітям із судомним синдромом на тлі спазмофілії.

1. Внутрішньом'язово 10% розчин кальцію глюконату 0,2-0,3 мл на 1 кг маси тіла.
2. Внутрішньом'язово протисудомний препарат: 0,5% розчин седуксену або сибазону.
3. Глюкокортикоїди: внутрішньовенно гідрокортизон - 5-10 мг на 1 кг маси тіла або в/м'язово преднізолон - 2-3 мг на 1 кг маси тіла.
4. Оксигенотерапія (в стаціонарі при зниженні сатурації).
5. Після зняття судомного синдрому давати хворому 10% розчин амонію хлориду по 1 чайній або 1 десертній ложці 3-4 рази на добу, 10% розчин кальцію глюконату або кальцію хлориду - по 1 чайній ложці 3 рази на добу протягом 2-3 тижнів. Протирахітичне лікування розпочинають через 3 дні після призначення препаратів кальцію.

Оцінка результатів.

Результати лікування і догляду медична сестра оцінює, спостерігаючи за дітьми під час активних патронажів. Напади спазмофілії після зняття першого прояву (ларингоспазму, карпопедального спазму, загальних клоніко-тонічних судом) можуть повторюватися. Медична сестра в умовах домашнього стаціонару спостерігає за клінічними проявами. Вона стежить за проведенням подальшого медикаментозного лікування (зокрема препаратами кальцію).

Медична сестра дає поради щодо харчування дитини і створення для неї комфортних умов з метою уникнути зайвих подразнень, негативних емоцій, які викликають плач і призводить до гіпервентиляції легень, а тому посилюють алкалоз. Робота медичної

сестри спрямована також на запобігання кишковим розладам, підвищення температури тіла, профілактику ГРЗ.

Після припинення симптомів спазмофілії медична сестра направляє батьків з дитиною на біохімічні обстеження. Тільки при нормалізації рівня кальцію в крові, рН крові можна проводити призначений лікарем курс лікування рахіту кальциферолом. Проведення УФО після нападів спазмофілії заборонено.

Первинна профілактика спазмофілії включає запобігання у дітей рахіту або своєчасне лікування його фізіологічними дозами кальциферолу. Вторинна профілактика спрямована на своєчасне виявлення і лікування латентної форми спазмофілії, а також тривалу терапію після нападів. До 2-3 років життя обмін кальцію і фосфору у дітей стабілізується, і патологічний процес, пов'язаний з проявами спазмофілії, ліквідується.

Аномалії конституції.

КОНСТИТУ́ЦІЯ ЛЮДІНИ (соматотип) – сукупність морфологічних і функціональних особливостей організму людини, що склалася на основі спадкової програми під дією чинників середовища. Будова і функціональні особливості організму у різних людей до певної міри можуть бути схожими, що дає підстави говорити про типи конституції.

Типи конституції :

- холерики , сангвініки , флегматики , меланхоліки ;
- нормостеніки, гіперстеніки , астеніки ;
- сильний , слабкий , рухливий , нерухливий;
- ваготоніки, симпатотоніки, лірики, фізики;

Типи конституції у дітей :

- ексудативно-катаральний ;
- лімфатико-гіпопластичний;
- нервово-артритичний.

Тип конституції визначають на основі морфології ,типу обміну речовин, імунологічних показників.

Аномалія конституції (або діатез) - це крайній прояв відповідного типу конституції. Це стан нестійкої рівноваги організму і зовнішнього середовища який характеризується неадекватною реакцією на звичайні подразники.

Відповідно розрізняють:

- ексудативно-катаральну аномалію конституції, чи алергічний діатез;
- лімфатико-гіпопластичний діатез;

- нервово-артритичний діатез.

Тип конституції зберігається на все життя.

Діатези (аномалії конституції) – тимчасові явища, які зникають при усуненні несприятливого фактора.

ЕКСУДАТИВНО - КАТАРАЛЬНИЙ ДІАТЕЗ (ЕКД).

Екsudативно-катаральний діатез (сучасна назва atopічний дерматит)- своєрідний стан реактивності організму дітей переважно раннього віку, який характеризується схильністю до рецидиву катаральних процесів шкіри і слизових оболонок дихальної, травної, сечостатевої систем, зниженням опірності організму щодо інфекцій, частими алергійними реакціями, підвищенням збудливості нервової системи та лабільністю водно-електролітного обміну і пов'язаний з різними змінами зовнішнього середовища.

Оскільки в основі екsudативно-катарального діатезу лежать алергійні реакції, його можна визначити як імунопатію, якій властива здатність організму до надлишкового утворення Iq E.

Критичний період виникнення ЕКД - ранній вік дитини. У більшості дітей клінічні прояви минають протягом першого року життя, а повністю зникають - до 3-5 років. На тлі ЕКД захворювання можуть мати затяжний, рецидивний і важкий перебіг. ЕКД під впливом різних несприятливих чинників може трансформуватися в інші захворювання: бронхіальну астму, нейродерміт, екзему, сінну лихоманку, набряк Квінке, дифузні процеси в сполучні тканині.

Чинники.

Спадкова обтяженість щодо алергії становить 70-80%.

Можлива трансплацентарна сенсibilізація. Мають значення токсикоз і загроза переривання вагітності, нераціональне харчування, хронічні внутрішні хвороби вагітної, асфіксія та черепно-мозкова травма дитини під час пологів. Частіше сенсibilізація відбувається після народження.

Головні чинники, які призводять до клінічних проявів:

1. Харчові антигени.
2. Лікарські речовини.
3. Хімічні речовини.

Основним шляхом сенсibilізації є аліментарний. Майже виняткове значення мають харчові алергени й особливо коров'яче молоко, а також білки і гаптени таких продуктів, як куряче яйце, риба, ікра, м'ясні бульйони, шоколад, какао, мед, горіхи, каші, ковбаси, баранина, яловичина, птиця; ягоди, фрукти і овочі червоного та оранжевого кольору - полуниці, суниці, шипшина, морква, червоні яблука, апельсини, мандарини, абрикоси.

Чинники, що сприяють розвитку ЕКД:

1. Спадкова схильність.
2. Харчові алергени.
3. Охолодження.
4. Різні захворювання.
5. Раннє штучне вигодовування.

Класифікація клінічних проявів.

1. Шкірні прояви: гнейс; пітниця; молочний струп; попрілості; еритематозно-папульозновезикульозні висипання на шкірі; строфулюс; мікробна еритема; “мокнуча” екзема; “суха” екзема; нейродерміт.
2. Ушкодження слизових оболонок: “географічний” язик; стоматит; кон'юнктивіт; блефарит; фарингіт; бронхіт; синусит; несправжній круп; вульвовагініт; баланіт; ентерит.
3. Комбіновані ушкодження: шкірно-інтерстиціальні; шкірно-ниркові.

Клінічні прояви.

- пітниця, яка легко виникає;
- стійкі попрілості за умови доброякісного догляду;
- себорейні лусочки (гнейс) жовтуватого кольору у ділянці великого тім'ячка, надбрівних дуг, надмірне злущування епітелію.

Ці прояви виникають у перші тижні та місяці життя і досягають розпалу в другому півріччі. Діти бліді, пастозні. Маса тіла коливається, спостерігаються нерівномірні прирости, під час захворювань діти легко втрачають вагу. Пілшкірна жирова клітковина гідрофільна, пухка, тургор знижений. Спостерігаються явища паратрофії.

У період розпалу проявів діатезу приєднуються інші проблеми.

Еритема - мокнуче подразнення шкіри з гіперемією, інфільтрацією у природних складках ший, обличчя, за вухами, під пахвами, у паху, міжсідничних, підколінних складках тощо. В тяжких випадках - мацерація зазначених вище ділянок.

“Молочний струп” утворюється на щоках. Це гіперемований інфільтрат щік, різко відокремлений від нормальної шкіри. В подальшому через стійкий свербіж і розчісування з'являється ексудат, який перетворюється на кірочки і струпи. Гіперемована ділянка щік вкривається лусочками.

Строфулюс - тверді папули, які сверблять, в центрі папули з'являється крапкова везикула. Розчісування викликають крапкові ерозії, мокнуття, утворення жовтуватих лусочок. Легко виникає інфікування.

Пруриго - різновид строфулюсу. Це сверблячі вузлики, які утворюються на внутрішніх поверхнях кінцівок.

Дрібнопапульозний висип характеризується поліморфізмом, появою одночасно кількох елементів (везикули, папули, макули) які переходять з однієї форми в іншу, поширюються на обличчі, тулубі, кінцівках.

Шкірні елементи з'являються внаслідок впливу різноманітних фізичних і хімічних подразників, котрі для здорової дитини не мають ніякого патологічного значення (холодна вода, тертя об пелюшку, вплив мила та інших миючих засобів, одяг із синтетичних тканин).

Шоковим органом можуть бути слизові оболонки. У дітей виникають повторний риніт, кон'юнктивіт, блефарит, фарингіт, бронхіт, які часто перебігають з вираженим обструктивним синдромом. Пневмонія має триваліший і важкий перебіг.

“Географічний язик” - злущування епітелію язика - один із перших проявів ушкодження слизових оболонок.

Незначні порушення у харчуванні спричинюють диспепсичні розлади - зригування, нестійкі випорожнення, зниження апетиту, що свідчить про патологічні реакції травного каналу.

Характерні часті (3-4 р/добу) випорожнення з невеликою кількістю слизу, можлива стеаторея. Злущування епітелію сечовивідних шляхів створює сприятливі умови для розвитку уроренальної інфекції - вульвіту, баланіту та ін. Часто спостерігають лейкоцитурію.

У дітей з ексудативно-катаральним діатезом, як правило, збільшені регіонарні лімфатичні вузли: потиличні, шийні, привушні, підщелепні, рідше пахвинні та пахвові. Часом збільшується печінка і селезінка.

Через зниження реактивності організму і антитоксичного імунітету діти з ексудативно-катаральним діатезом часто хворіють. При цьому кожна хвороба має важкий перебіг і нерідко переходить у затяжну чи хронічну форму.

Часто у дітей з ексудативно-катаральним діатезом відзначають підвищену збудливість нервової системи. Діти дратівливі, емоційно лабільні, погано сплять. Іноді навпаки, вони мляві, малорухомі, флегматичні, відрізняються зниженою збудливістю нервових процесів, повільним виробленням умовних рефлексів.

Оцінка стану.

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на спостереженні за клінічними симптомами проявів ексудативно-катарального діатезу, даними загального і біохімічного аналізів крові, імунологічного дослідження та діагностичних тестів. Наявність алергійної

реактивності підтверджується такими ознаками, як спадкова схильність, а також еозинофілією в загальному аналізі крові. У біохімічному аналізі крові - гіпо- і диспротеїнемія, підвищення вмісту Na, Cl, K, Mg, залишкового азоту, зниження рівня Fe, Zn, Co, Mn, гіперглікемія. Під час імунологічного дослідження виявляють підвищення рівня Ig E.

Специфічні методи алергологічного дослідження:

- скарифікаційні шкірні проби зі стандартними харчовими алергенами;
- реакція пасивної гемаглютинації (РПГА);
- пряма реакція дегрануляції опасистих клітин;
- реакція бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ);
- розеткотворення (Е-РОК).

Допомогти у визначенні причинного алергену може ведення харчового щоденника, який дає можливість зіставити вираженість клінічних проявів ЕКД та їх динаміку з якісним станом їжі, її кількістю та технологічним обробленням. Аналіз виявлених симптомів ЕКД дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми та скласти план сестринського догляду.

План сестринського догляду.

1. Виявити причини алергії:

- а) зібрати алергологічний анамнез;
- б) вести щоденник харчування дитини.

2. Призначити гіпоалергійну або елімінаційну дієту (виключити: коров'яче молоко, яйця, рибу, м'ясні бульйони, шоколад, какао, мед, ікру; ягоди, фрукти і овочі червоного кольору, горіхи).

3. Обмежити енергетичну цінність їжі за рахунок вуглеводів (каш, цукру, киселів).

4. 30% жирів давати у вигляді олії.

5. Рекомендувати пролонговане грудне вигодовування без уведення або з пізнім уведенням соків (соки мають бути лише щойно приготовленими).

6. Раніше ввести овочевий прикорм дітям, які перебувають на природному вигодовуванні, з метою покращення мінерального обміну.

7. Обмежити вживання солі.

8. У разі штучного вигодовування краще давати кисломолочні суміші (біолакт, кефір), гіпоалергенні адаптовані суміші.

9. Відтермінувати введення рибних страв до 1 року.
10. Яєчний жовток призначити у 2-му півріччі, обов'язково круто зварений: починати з $1\frac{1}{5}$ - $1\frac{1}{4}$, довести до $1\frac{1}{2}$ жовтка, 1-2 рази на тиждень.
11. Місцеве лікування шкірних проявів - посилене зволоження з використанням емоментів.
12. Припинити контакт зі специфічними алергенами.
13. Антигістамінні препарати у вікових дозах: алерзин, діазолін, супрастин, тавегіл, фенкарол, кларитин, феністил, цетрин, зодак, еріус...
14. Вітамінотерапія: В1, В2, С, А, Е, кальцію пангамат, піридоксин, рутин, токоферол.
15. Препарати кальцію: кальцію хлорид, кальцію глюконат, лактат.
16. Ферментотерапія: креон, санзим, фестал, мезим, панкреатин.
17. Еубіотики: лінекс, біфідумбактерин, лактобактерин, біо гая .
18. Седативна терапія: гліцисед, персен, фітосед
19. Профілактичні щеплення здійснювати у період ремісії .

Оцінка результатів.

Результати лікування і догляду оцінюють під час патронажних відвідувань на 1-му році життя.

Первинну профілактику ЕКД медична сестра проводить під час антенатальних патронажів.

Запобігання формуванню аномалії конституції у дітей включає збалансований харчовий режим, профілактику і лікування токсикозів вагітності і гіпоксичних станів плода.

Після виписування немовляти з пологового будинку медична сестра налагоджує догляд за новонародженим, сприяє проведенню природного вигодовування, максимальному перебуванню на свіжому повітрі, загартовуванню, проводить масаж, ЛФК з 1,5 міс., УФО в зимові місяці, запобігає інтеркурентним захворюванням, складає план профілактичних щеплень і стежить за його виконанням. Велике значення в профілактиці ЕКД має виключення контактів з речовинами побутової хімії (пральні порошки, аерозолі тощо), а також виключення з раціону харчування на 1-му році життя продуктів, які мають алергізувальну дію (цитрусові, шоколад, какао, морська та річкова риба).

Вторинну профілактику медична сестра проводить після лікувальних заходів гострого періоду ЕКД. Вона стежить за дотриманням режиму дня, дієтою, продовженням специфічної і неспецифічної гіпосенсибілізації. Має вагу призначення курсів вітамінотерапії, обережне проведення загартовування, масажу, гімнастики і стимуляція природних сил організму.

Алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ) Терапію АСІТ часто називають «щепленням від алергії». Це тому, що в основі методу перебуває вплив на імунну систему ретельно розрахованими дозами алергену. В результаті організм виробляє специфічні імуноглобуліни IgG, за допомогою яких запускається реакція блокування алергену. Дозування поступово збільшується, а прояви алергічної реакції зменшуються. В результаті настає клінічне одужання на тривалий термін чи назавжди.

Лімфатико-гіпопластична аномалія— це стан нестійкої рівноваги організму і зовнішнього середовища при якому процеси гальмування переважають над процесами збудження, гіперплазія тимусу і всіх лімфатичних утворень, слабкість наднирників і всієї хромофільної системи, недостатність статевих залоз та інших залоз ендокринної системи, недорозвиток сполучно-тканинних структур. Поширеність лімфатико-гіпопластичного діатезу (далі Л-ГД) серед дитячого населення збільшується:

1989- 19,0%

1996- 24,0%

2001-26,7%

2005-27,8%

Класичними фенотипічними ознаками Л-ГД є: надлишок і нерівномірність прибавки маси тіла, невідповідність росто-вагових приростів— динаміка довжини тіла дещо відстає від динаміки маси; характерний зовнішній вид О, так званий (за Масловим С.М.) пастозний— дитина має зовнішню пишність, глибокі шкірні складки, коротку шию і бліду легко ушкоджену шкіру, загальна м'язова гіпотонія без зв'язку з рахітом чи патологією ЦНС; системне збільшення лімфатичних вузлів, розмірів печінки і селезінки, піднебінних мигдаликів, розлади носового дихання обумовлене гіперплазією аденоїдної тканини, у хлопчиків зменшенням калитки і статевого члена, відносний лімфоцитоз, тимомегалія, ваготонія. При Л-ГД має місце гіперліпідемія 2-Б типу з підвищенням у сироватці загальних ліпідів, загального холестерину, β -ЛПВЩ, нормальний вміст тригліцеридів.

Мінеральний обмін у дітей з Л-ГД характеризується гіпернатріємією, гіперкаліємією.

Функціонування ендокринної системи характеризується центральним дисгітутаризмом, зниженням вмісту АКТГ, кортизолу, ТТГ, тестостерону.

Із особливостей вітамінного забезпечення виділяється дисвітаміноз: збільшення вмісту VitA на фоні зниження концентрації Vit C і E в сироватці крові.

Імунні реакції у дітей з Л-ГД характеризується підвищенням кількості клітинної ланки імунітету CD3, CD4, CD8, CD16, CD25. Рівні імуноглобулінів M, G в межах вікової норми, сироватковий і секреторний Ig A знижені. Тобто, у дітей з Л-ГД є клінічні і лабораторні маркери за якими цей стан можна віднести до певного роду метаболічних порушень.

Комплекс виявлених відхилень свідчить про нейро-імунно-ендокринну дизрегуляцію.

Логічно передбачити, що реалізація цих розладів в нозологічні форми найбільш інтенсивно буде відбуватись в пубертатному періоді на фоні гормональної перебудови. Як правило в цьому віці про колишній діатез не згадують, тому, що йому фенотипічні прояви вже так яскраво не маніфестують. Нейроендокринно-імунна дисфункція проявляється у дітей лімфатико-гіпопластичним діатезом.

Профілактичні заходи слід проводити починаючи з антенатального періоду. До їх числа належать раціональна профілактика вірусно-бактеріальних захворювань під час вагітності (мінімізація інфекційних контактів, здоровий спосіб життя з раціональним харчуванням і достатньою руховою активністю, перебуванням на свіжому повітрі тощо), своєчасна і раціональна терапія токсикозів вагітних і загрози переривання вагітності, профілактика внутрішньоутробної гіпоксії плоду, пологової травми. У постнатальному періоді важливим є тривале грудне вигодовування дитини, обмеження інфекційних контактів та уникнення стресових ситуацій.

В реабілітації/абілітації дітей з Л-ГД особливе значення має систематичне призначення адаптогенів, засобів, які стимулюють розвиток захисних механізмів організму та функцію наднирникових залоз. Якщо індивідуально підібрані комплексні засоби є недостатніми (прояви лімфатизму не зменшуються, діти часто і тривало хворіють на віруснобактеріальні інфекції), призначають курс лікування тималіном або тактивіном, тимогеном після імунологічного обстеження дитини

Реабілітація при Л-ГД полягає в нормалізації харчового режиму дитини, запобіганні її перегодовуванню, зменшенні кількості легкозасвоюваних вуглеводів. Позитивно впливає дозоване за віком дитини фізичне навантаження з використанням масажу, спецкомплексів ЛФК. Необхідно розпочинати раннє загартовування із проведення повітряних (від народження) та сонячних (з 3 місяців) ванн; з другого півріччя життя призначають вологі обтирання з поступовим наступним переходом до обливань.

Дітям дошкільного віку доцільно займатись плаванням. Медикаментозні засоби реабілітації (адаптогени, неспецифічні імуномодулятори) призначають курсами (2-3 тижні) до 3-4 разів на рік.

Нервово – артритичний діатез – це стан нестійкої рівноваги організму з зовнішнім середовищем, що характеризується переважанням процесів збудження над гальмуванням, порушеннями пуринового обміну з надлишковою продукцією сечової кислоти, порушенням вуглеводного та ліпідного обміну (зі схильністю до кетозу), функціональною незрілістю печінки, ферментною недостатністю органів травлення.

Нервово – артритичний діатез (НАД) належить до полігенно - успадкованих аномалій обміну речовин. У сімейному анамнезі таких дітей часто реєструються нервово – психічні захворювання, цукровий діабет, ожиріння, сечо – і жовчнокам'яну хвороби, подагру, вегетосудинну дистонію.

В основі НАД лежить генетично детерміноване порушення активності низки

ферментів, які беруть участь в пуриновому обміні, синтезі сечової кислоти. Більшість пуринових і піримідинових основ утворюється ендогенно, внаслідок розпаду клітин самого організму, головним чином крові та залозистого епітелію. Частково їх джерелом є тканини й органи тварин, багаті на клітинні ядра (печінка, нирки, мозок, тощо). У патогенезі НАД провідне значення надають порушенням механізму повторного використання пуринів для біосинтезу нуклеїнових кислот і посиленню утворення сечової кислоти, наслідком якого є гіперурикемія. Гіперурикемія звичайно супроводжується гіперурикурією. Кисла реакція сечі є однією з умов утворення каменів у дітей з сечокислим діатезом.

Клінічні прояви НАД представлені різноманітними синдромами, серед яких головними є неврастенічний, шкірний, обмінний, спастичний.

Неврастенічний синдром. Діти з НАД частіше належать до астеноїдного конституційного соматотипу, який характеризується підвищеною збудливістю, неврівноваженістю, емоційною нестійкістю, у них часті істерії, неврастенії. Таким дітям властиві надмірна вразливість, тривожність, емоційна збудженість, поганий сон, афективні судоми, енурез, логоневроз. У підлітків виявляють астеноневротичний і психоастенічний синдроми.

Спастичний синдром особливо характерний для дітей з НАД. Найчастіше зустрічаються дискінезії жовчовивідних шляхів, кишкові коліки, функціональні захворювання шлунка, закрепи, часті зригування, пілороспазм. Цей своєрідний вегетоневроз може проявлятися також симптомами вегетосудинної дистонії, мігреноподібним болем голови. Їм більше ніж іншим властива підвищена чутливість до метеорологічних чинників.

Шкірний синдром зустрічається у 15%-20% дітей з НАД. Для них характерні кропивниця, набряк Квінке, екзема, нейродерміт. У патогенезі шкірного синдрому мають значення не лише алергічні, а й алергоїдні реакції, зумовлені дією сечової кислоти.

У дітей з НАД часто розвивається синдром обмінних порушень.

Типовий синдром подагри зустрічається у старшому віці. Однак артралгії, минулий нічний біль можуть виникати внаслідок кристалізації уратів у внутрішньосуглобовій рідині. Одним з найтипівіших порушень при НАД є уратурія на фоні якої може розвиватись пієлонефрит.

Синдром обмінних порушень може проявлятися періодичним ацетонемічним блюванням. Критичним віком останнього є 2-10 років. Причиною появи блювання можуть бути порушення в харчуванні, стрес, нервово – психічні та фізичні перевантаження. Безпосередньо перед

ацетонемічним кризом зростає лактат – ацидоз і з'являються такі клінічні симптоми, як порушення самопочуття, сонливість, млявість, біль голови, запах з роту, закріп, ахолічне випорожнення. Блювання може бути до 10-20 разів на добу, іноді триває кілька днів. Зростають ознаки зневоднення організму, інтоксикації, гемодинамічних розладів. Інколи виникають симптоми менінгізму, судоми. Видихуване повітря має запах ацетону. За результатами лабораторних досліджень виявляють гіпохлоремію, гіпоглікемію, метаболічний ацидоз, в сечі-ацетон, ацетооцтову кислоту.

Лікування.

1. Щадний режим . Усунення можливостей розвитку негативних емоцій, слід створити спокійні умови, що зменшують збудження дитини. Важливе значення мають адекватне фізичне навантаження, прогулянки на свіжому повітрі

2. Значне місце в лікуванні дітей з НАД посідає ацетогенна дієта та режим дня.

Рекомендується обмежити надходження пуринових основ. У зв'язку з цим, телятину, птицю, органи тварин, які містять багато пуринових основ (печінка, мозок, нирки, серце) ,чай, каву, щавель, шпинат, квасолю, петрушку слід обмежити. Краще вживати м'ясо дорослих тварин, а не молодих. Заборонено прянощі, ікру , обмежують вуглеводи. Корисно вживати багато рідини: лужні мінеральні води, цитрусові, вишневий сік..

3. Медикаментозне лікування. Позитивно діють фітопрепарати з заспокійливою дією: валоседан, корінь валеріани, трава пасифлори, листки і квіти собачої кропиви. Певну клінічну дію справляють рослинні діуретики – настої та відвари з польового хвоща, кукурудзяних рилець, шипшини, нирковий чай, цистинал. Позитивно впливають клюква та лимонний сік. Дітей з НАД рекомендовано спостерігати педіатру та ендокринологу.

4. Педагогічна реабілітація є надзвичайно важливою частиною лікування дітей з НАД, яка насамперед повинна скерувати великий потік енергії дитини на якесь конкретне заняття (спорт, мистецтво), що дасть їй можливість реалізувати свої неординарні здібності. Пацієнти потребують підвищеної уваги не лише лікаря, але й сім'ї. Вони повинні з терпінням і розумінням ставитись до хворих, водночас пам'ятати загальні правила доброго виховання, необхідні для всіх дітей.