

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет медичний, міжнародний
Кафедра педіатрії №2**

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.о. проректора з науково-педагогічної роботи

_____ Світлана КОТЮЖИНСЬКА

01 вересня 2022 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний, курс 6

Навчальна дисципліна «ПЕДІАТРІЯ»

Затверджено:

Засіданням кафедри педіатрії №2 Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “28” серпня 2022 р.

Завідувач кафедри _____ (Тетяна Стоєва)
(підпис)

Розробники:

завідувач кафедри, д. мед. н., професор Стоєва Т. В.
завуч кафедри, к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Прохорова С. В.
к. мед. н., доцент кафедри педіатрії №2 Тіткова О. В.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Портнова О. О.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Весілик Н. Л.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Годлевська Т. Л.
к. мед. н., асистент Федін М. В.
к. мед. н., асистент Джагіашвілі О. В.
к. мед. н., асистент Решетіло О. В.
асистент Браткова Л. Б.

Тема 8. Практичні заняття № 21 - 23

Тема 8. Практичне заняття 21 - 23. Блідість у дітей. Блідість у дітей: проблемно-орієнтований підхід в педіатрії. Диференціальна діагностика захворювань та станів, які супроводжуються блідістю у дітей. Лікування захворювань та станів, які супроводжуються блідістю у дітей. Невідкладна допомога при гострій кровотечі. Лімфаденопатії у дітей. Диференційна діагностика. Тактика лікаря. Показання до консультації дитячим гематологом. Гепатомегалія у дітей. Диференційна діагностика. Тактика лікаря. Спленомегалія у дітей. Диференційна діагностика. Тактика лікаря.

Мета: Виявляти різні клінічні варіанти та ускладнення найбільш поширених захворювань, що супроводжуються симптомом блідості у дітей. Визначати тактику ведення хворого при найбільш поширених захворюваннях, що супроводжуються симптомом блідості у дітей. Демонструвати вміння вести медичну документацію дітей з захворюваннями, що супроводжуються симптомом блідості у дітей. Скласти план обстеження хворої дитини та інтерпретувати отримані результати при захворюваннях, що супроводжуються блідістю у дітей. Проводити диференціальну діагностику і виставляти попередній клінічний діагноз при найбільш поширених захворюваннях, що супроводжуються блідістю у дітей. Встановлювати діагноз і надавати екстрену допомогу при невідкладних станах, що супроводжуються симптомом блідості у дітей.

Основні поняття:

Анемія	патологічний клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну та /або еритроцитів в одиниці об'єму крові
Дефіцитна анемія	різновид анемій, причиною яких є дефіцит заліза (сидеропенічна), протеїну (білководефіцитні), вітамінів (В12, фолієводефіцитні), мікроелементів в організмі, пов'язаний з недостатнім його надходженням чи засвоєнням чи підвищеним виведенням
Еритроцитарні індекси	• середній об'єм еритроцита (MCV)- MCV – середній об'єм еритроцита – це середній об'єм, що займає один еритроцит, визначається у фемолітрах (fl) або кубічних мікрометрах (1 fl = 1 мкм³) (80-100 fl) • середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), визначається за формулою: $MCH = \frac{\text{Гемоглобін} \cdot 10}{\text{Кількість еритроцитів}}$ /л. Визначається найчастіше в пікограмах (пг). Характеризує кількість гемоглобіна в 1 еритроциті, відповідає кольоровому показнику. (27-33) • середня концентрація гемоглобіну в об'ємі еритроцитів (MCHC) - Середня концентрація гемоглобіна в еритроциті, характеризує «щільність заповнення» гемоглобіна в еритроциті, визначається за формулою: $MCHC = \frac{\text{Гемоглобін} \cdot 100}{\text{Гематокрит}}$ (%) 32-36% Цей показник зростає при: сфероцитозі та овалоцитозі, інколи при гіперосмолярних порушеннях водно-електролітного обміну, хибно завищений при гіперліпідемії. Знижується при: залізодефіцитній анемії, таласемії, сидеробластній анемії, гіпоосмолярних порушеннях водно-електролітного обміну.

	• RDW – розподіл еритроцитів по об'єму, даний показник дає кількісну оцінку анізоцитоза, може виражатися як: RDW-CV – і показувати у відсотках наскільки об'єм еритроцитів відхиляється від середнього значення, і RDW-SD – показує різницю в об'ємі між найменшим і найбільшим еритроцитом. 11,5 -14,5% - Ретикулоцити – 0,5 -2% - Кольоровий показник – 0,85-1,0
Індикатори залізодефіцитного стану	сироваткове залізо < 9 мкмоль/л (в нормі 10,6 – 33,5 мкмоль/л), коефіцієнт насичення трансферину залізом < 17% (в нормі 20 – 50%), зниження феритин сироватки нижче 15мкг/л (в нормі 32 – 68мкг/л, підвищення при запальних станах), цинк протопорфірин > 80 мкг/л (підвищується при отруєнні свинцем. більш 200 мкг/л, при лейкозі та апастичній анемії – більш 100 мкг/л , загальна залізовв'язуюча властивість сироватки > 63 мкмоль/л (в нормі 45 – 72мкмоль/л), латентна залізовв'язуюча властивість сироватки > 47 мкмоль/л, hepsidin (norm - less than 10 ng/mL. Підвищується при запаланні) Розчинні трансферринові рецептори наявні на поверхні мембран практично всіх клітин, проте в найбільшій кількості на еритроїдних попередниках і тому можуть служити індикатором активності еритропоезу Ретикулоцитарний гемоглобін У нормальних умовах після виходу з червоного кісткового мозку ретикулоцитах потрібно 24 ч, щоб стати зрілими еритроцитами, тому гемоглобін ретикулоцитів (Ретгемоглобін) відображає недавній синтез гемоглобіна, тобто показує запаси в організмі доступного задіза бере участь у еритропоезі заліза в останні 48 год (In infants and young children <27.5 In adults ≤28.0)
Індикатори фолатодефіцитного стану	MCV > 100 fL, КП >1,05,кількість ретикулоцитів низька, нуклеїновані еритроцити з мегалобластною морфологією, може бути нейтропенія та тромбоцитопенія, нейтрофіли великі, деякі з гіперсегментованими ядрами (більш ніж 5 сегментів). рівень фолієвої кислоти в сироватці крові становить <3 (N5-20 нг /мл); рівень фолатів еритроцитів- мень ніж 140 (N150-600 нг / мл) . Рівень заліза та вітаміну В 12 в сироватці крові зазвичай є нормальним або підвищений. Сироваткова активність ЛДГ(лактатдегідрогенази), маркера неефективного еритропоезу, помітно підвищений.
Індикатори вітамін В-12 дефіцитного стану	MCV > 100 fL, КП >1,05,кількість ретикулоцитів низька, нуклеїновані еритроцити з мегалобластною морфологією, може бути нейтропенія та тромбоцитопенія, нейтрофіли великі, деякі з гіперсегментованими ядрами (більш ніж 5 сегментів). Сироваткова активність лактатдегідрогенази, маркера неефективного еритропоезу, помітно підвищений.
Формулювання діагнозу	1. Природа анемії (наприклад залізодефіцитна – у разі, якщо остання була підтверджена шляхом визначення показника вмісту феритину у сироватці крові). Якщо природа анемії не встановлена, вона потребує опису, який 24 передбачає зазначення зміни морфології еритроцитів та позначається як

	«не уточнена» і потребує подальшого направлення пацієнта на консультацію до гематолога). 2. Причина анемії (наприклад аліментарного генезу чи внаслідок крововтрати). Якщо в діагнозі в якості причини вказано крововтрату, то наводиться інформація про її джерело (у разі його виявлення) або наводиться найбільш імовірне її джерело (під знаком питання), що передбачає подальше обстеження пацієнта. 3. Ступінь тяжкості анемії. 4. Наявність ускладнень, які є наслідком анемії. Наприклад: Залізодефіцитна анемія внаслідок крововтрати з шлунково-кишкового тракту (?), тяжкого ступеня, ускладнена гіпоксичною міокардіодистрофією.
Лікарські засоби (порядок розташування не впливає на порядок призначення):	Препарати двовалентного заліза, пероральні форми: заліза сульфат, заліза фумарат, заліза оксиду сахарат. Препарати тривалентного заліза, пероральні форми: комплекс заліза (III) гідроксиду з полімальтозою. Препарати заліза, парентеральні форми: заліза декстрин, заліза карбомальтоза, заліза (III) гідроксид-сахарозний комплекс. Препарати заліза в комбінації із фолієвою кислотою: заліза фумарат + фолієва кислота, комплекс заліза (III) гідроксиду з полімальтозою + фолієва кислота, заліза сульфат + кислота фолієва. Препарати заліза в комбінації з іншими препаратами: заліза фумарат + кислота фолієва + ціанокобаламін, заліза амонійний цитрат + кислота фолієва + ціанокобаламін, заліза фумарат + кислота фолієва + ціанокобаламін + кислота аскорбінова + цинку сульфат, заліза сульфат + кислота аскорбінова, заліза сульфат гептагідрат + кислота аскорбінова, заліза глюконат + марганцю глюконат + міді глюконат, заліза сульфат гептагідрат + D, L-серин. Продукти донорської крові, що можуть виготовлятися в закладах служби крові: еритроцити.
Дози елементарного заліза	На першому етапі у дітей до 3 років — 3–5 мг/кг/добу елементарного заліза; від 3 до 7 років — 50–70 мг/добу елементарного заліза; старше 7 років — до 100 мг/добу елементарного заліза. На другому етапі — терапія насичення (відновлення запасів заліза в організмі) — доза елементарного заліза на добу повинна становити 40–50% від початкової терапевтичної дози, терапія триває протягом трьох місяців. У разі ініціального важкого ступеня ЗДА етап терапії насичення залізом продовжується до 6 місяців, а у недоношених дітей — до 12 місяців. На третьому етапі — підтримуючої терапії — підходи до дозування та термін призначення препаратів заліза в кожному випадку індивідуальні
Трансфузія еритроцитів	розглядається при рівні гемоглобіну <70 г/л, або при більших рівнях (<100 г/л) у пацієнтів з важкими симптомами,

	або для тих пацієнтів, хто важко переносить анемію (пацієнти з ураженням серцево-судинної і дихальної систем).
Оцінка ефективності лікування пацієнтів із ЗДА препаратами заліза	В день призначення препарату заліза пацієнт направляється на загальний аналіз крові, який потрібно зробити після 21-го дня від початку лікування препаратом заліза. Після 21-го дня лікування оцінюється приріст гемоглобіну. У разі приросту гемоглобіну приблизно на 20 г/л (+1 г/л/добу) реакція інтерпретується як позитивна; у разі відсутності приросту – як негативна; проміжні значення – недостатня відповідь. У разі позитивної реакції продовжується лікування. Лікування триває впродовж 3-х місяців (6 місяців – для тяжкого ступеня анемії) після нормалізації рівня гемоглобіну. Щомісяця до нормалізації рівня гемоглобіну оцінюється загальний аналіз крові. Після закінчення курсу лікування призначається прийом препарату заліза впродовж 3-х місяців для поповнення запасів заліза в організмі.
Гемолітичні анемії	Гемоліз – передчасне руйнування еритроцитів. Нормальна тривалість життя еритроцитів – 110-120 днів, біля 0,85% еритроцитів руйнуються та видаляються з кровобігу, заміщуючись молодими еритроцитами.. При гемолізі тривалість життя зкорочується, рівень еритроцитів падає, рівень еритропоетину зростає, що стимулює вироблення нових еритроцитів, показником цього є підвищення рівню ретикулоцитів.. Показник – (індекс ретикулоцитів= актуальний гематокрит/нормальний гематокрит до віку) * 1/μ, де μ- фактор дозрівання. Норм індекс – 1. При гемолізі – збільшується у 2-4 рази при гострому гемолізі та у 6-8 разів при хронічному гемолізі. Також збільшується Непрямий білірубін крові, рівень ЛДГ, уробіліноген сечі. У дитини молодше 4 років часто виявляються камні у жовчному міхурі. Гемолітичні анемії можна класифікувати як , обумовлені патологією мембран, ензимів та гемоглобіну та позаклітинними, пов'язаними з дією антитіл, механічних чинників або факторів плазми. Більшість клітинних дефектів успадковані, більшість позаклітинних – набуті.
Гемолітична анемія, класифікація	Гемоглобінопатії (α-таласемії, β-таласемії, хвороба серпоподібних клітин, нестабільні гемоглобіни) Дефекти мембрани еритроцитів Спадковий сфероцитоз (Спадковий еліптоцитоз, піпорокілоцитоз та супутні розладиб, Синдроми спадкового стоматоцитозу, ксероцитоз, гідроцитоз, Резус-нульовий синдром, дефіцит GLUT1, хвороба Танжера, абеталіпопротеїнемія, фітостеролемія) Ензимопатії (глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа), дефект Емден-Мейергофа ((гліколіз) (Піруваткіназа, гексокіназа, фосфат ізомеразі глюкози, фосфофруктокіназа, триосефосфат-кіназа, фосфолфаценат-фасфасфасфенсельфасфасена), Дефіцит 5'-нуклеотидази

	Імунно опосередкована первинна, Вторинна (Аутоімунні або запальні розлади синдром Еванса, первинний синдром імунодефіциту, синдром Вірсінг-Тіха імунодефіцит, Набутий імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, (лімфопроліферативні порушення: лімфоми), Інфекція, Трансплантаціяб Холодова агглютинація, фрагментація еритроцитів, інші механічні причини, гіперспленізм
Клінічні та лабораторні знахідки при гемолітичній анемії	Блідість, іктеричність, спленомегалія, камені у жовчному міхурі, неонатальна жовтяниця, сімейний анамнез, анемія, спленектомія, холецистектомія, ↑ кількість ретикулоцитів, ↑ RDW (викликано ↑ кількість ретикулоцитів), аномальна морфологія RBC, ↑ Непрямий білірубін (нормальний прямий білірубін), знижений рівень гаптоглобіну в сироватці крові, ↑ рівень уробіліногену в сечі, гемоглобінурія (відсутність RBC в сечі), ↑ рівень ЛДГ
Спадковий сфероцитоз (хвороба Мінковського Шофара), аутосомно домінантна форма успадкування, може бути новою мутацією.	Пов'язаний з спадковою аномалією мембран еритроцитів, пов'язаних з дефіцитом анкірину, спектрину та протеїну 3 у мембрані. Еритроцити набувають сферичну форму, за рахунок цього частково руйнуються в селезінці, скорочується тривалість життя еритроцитів. Видалення селезінки суттєво покращує якість життя пацієнтів. Клінічна картина варіює від бессимптомної форми до важкої форми з частими апластичними кризами. Притаманна нормоцитарна (MCV -80-100 fL) анемія, проте діаметр еритроцитів зменшений , еритроцити (до 20% еритроцитів) мають сферичну форму, гіперхромні, високій ретикулоцитоз (4-20%, у середньому 10%), зниження осмотичної резистентності еритроцитів, іМСН 32-36 g/dL гіпербілірубінемія, збільшення селезінки, білірубінові камені у жовчному міхурі. У близьких родичів як правило зустрічаються камні в жовчному міхурі, синдром Жильбера (?), гіпребілірубінемія, видалення селезінки в анамнезі. Диференційний діагноз – аутоімунні гемолітичні анемії. Проба Кумбса – дозволяє виключити аутоімунну анемію. Лікування – при анемії з рівнем гемоглобіну більше 100 г/л та ретикулоцитозом менш як 10% - спостереження, призначення фолієвої кислоти у дозі 10 мг на день. Для більш важкої форми (низькі показники фізичного розвитку, часті гіпо або апластичні кризи, кардіомегалія, – вирішення питання про тотальну або часткову спленектомію, призначення пеніциліну V 125мг двічі на день до 5 років, постійно. Усім дітям рекомендовано проведення щеплення за віком, проти менінгококка, щорічно проти грипу. Діти спостерігаються гематологом. Апластичні та гіпопластичні кризи як правило розвиваються на тлі зустрічі з парвовірусом В19, але може бути викликані і другими агентами або стресом. Проявляються швидко наростаючою анемією, та пов'язаним з нею задишкою, серцевосудинною недостатністю. Лейкоцити також можуть знижуватися. Лікування – симптоматичне, спрямоване на забезпечення функціонування організму.

Серповидноклітинна анемія, гомозігота	фенотип HbSS при важкому перебігу мають місце секвестраційні кризи (депонування крові в селезінці, печинці - збільшення печинки, селезінки, зниження АТ – зниження ОЦК, гіповолемічна кроїза) та вазооклюзійним кризом (біль кістках, сугавах, в животі, грудях, наявність гострого грудного (респіраторного) синдрому (ACS -acute chest syndrome) – з залученням цілої долей частіше лівої легені легені, респірат недостатності). В першу чергу корекції потребує гіповолемічний стан – нормалізація ОЦК за рахунок фіз розчину, паралельно – підняття сатурації до рівня pO2=95%, 100% кіснем через маску. Призначення макролідів та цефалоспоринів. Можлива трансфузія еритроцитів, якщо сатурація не підвищується. У подальшому- спостереження гематолога, до 5 років - пеніцилін 125 мг двічі на день, після 5 років – за показаннями. Також повна обовязкова імунізація, +проти грипу щорічно. Після 5 років – вирішення питання про спленектомію.
Талассемія	<i>β талассемія</i> – повязана за повною відсутністю продукції(β⁰) або частковою зниженою продукцією (β⁻) β-глобіна. Притаманно для афроамериканців, середньоземноморської та середньоазіатська популяція, індіанці. У крові гомозигот β присутній тільки гемоглобін F, або гемоглобін F та E. При носійстві – диференційна діагностика з залізодефіцитною анемією. Характерно – мікроцитарна нормохромна анемія з неадекватним ретикулоцитозом (зазвичай більше 3%, проте це не підвищує рівень еритроцитів, тому неадекватний ретикулоцитоз), RDW -нормальне – 11,5-14,5%. Вважається, що пробна терапія препаратами заліза без ефекту говорить на користь носійства таласемії, та потребує додаткового обстеження. Виявлення при подальшому обстеженні HbA2 більше 3% та обтяжений сімейний анамнез підтверджують діагноз носійства таласемії. При таласемії протипоказано призначення препаратів заліза на довгий термін, може вести до гемосідерозу. При важкій формі (гомозіготи, важкість залежить від типу мутації) - гемолітична анемія з маніфестацією на 2-6 місяття, з вираженою нарастаючою слабкістю(навіть летаргією), поганим апетитом та прогресуючою серцевою декомпенсацією (при зниженні гемоглобіна нижче 40 г/л). Анемія мікроцитарна з відсутністю у мазку периферичної крові нормальних форм еритроцитів, з еритроцитами, які містять ядро, ретикулоцитозом біля 8%, який не є ефективним, оскільки не підтримує нормального рівня еритроцитів, виский рівень непрямого білірубіну. . Діти з раннього віку портебують гемотрансфузій та хелаторної терапії, спленектомія після 5 років
Анемії повязані з дефіцитом ферментів	Дефіцит піруваткінази

	Дефіцит глюкозо-6 фосфатдегідрогенази – гемолітична анемія яка індукується інфекціями та прийомом деяких препаратів (триметопримсульфаметоксазол, хлорамфенукол, налидиксовая кислота, ацетилсалициловая кислота и др, протималярійні препарати, внаслідок гепатита..), та так званий фавізм – вживання бобів викликає розвиток гемолітичного кризу.
Анемія внаслідок порушення гемопоезу	Вроджена гіпопластична анемія (Діаманда -Блекфана- еритро зазвичай макроцитарні, але нейтрофіли не мають гіперсегментації, або інших ознак мегалобластної анемії (оцінюється по мазку периферичної крові).
Вроджені дізеритропоетичні анемії	Неоднорідний клас успадкованих порушень, що виникають внаслідок відхилень пізнього еритропоезу. Ці рідкісні стани характеризуються анемією різного ступеня, неефективного еритропоезу та вторинного гемохроматозу. Дизеритропоез є основною причиною анемії, але вагому роль відіграє скорочений період життя циркулюючих еритроцитів. CDA історично класифіковані на 3 основні типи (I, II та III) на основі відмінної морфології кісткового мозку та клінічних особливостей
Набута панцитопенія	Препарати, хімічні речовини, токсини, інфекційні агенти, радіаційні та імунні розлади можуть спричинити панцитопенію шляхом прямого руйнування гемато- поетичних попередників, порушення мікросередовища мозку, або опосередкованого імуногенним придушенням елементів мозку. різні лікарські засоби та хімічні речовини, включаючи певні лікарські засоби, інсектициди, антибіотики, протисудомні засоби, нестероїдні протизапальні засоби та рекреаційні препарати. Одні з найпомітніших агентів - бензол, хлорамфенікол, золото та 3,4-метилендіоксиметамфетамін (екстазі). Ряд вірусів може прямо чи опосередковано спричинити недостатність кісткового мозку. Парвовірус В19 класично асоціюється з ізольованою аплазією еритроцитів. Тривала панцитопенія може виникнути після зараження багатьма вірусами гепатиту, вірусами герпесу, вірусом Епштейна-Барра , цитомегаловірусом та ВІЛ. Пацієнтів із ознаками недостатності кісткового мозку також слід оцінювати на предмет успадкованих форм мозкової недостатності, пароксизмальної нічної гемоглобінурії та судинних захворювань колагену. Панцитопенія без периферичних бластів може бути викликана заміщенням клітинами нейробластоми
Клініка, діагностика, диф діагностика	Панцитопенія призводить до збільшення ризику серцевої недостатності, інфекції, кровотечі та втоми. Набута панцитопенія, як правило, характеризується анемією, лейкопенією та тромбоцитопенією при встановленні підвищених значень цитокінів у сироватці крові. Інші лікувальні розлади, такі як рак, колагенові судинні розлади, PNH та інфекції, які можуть реагувати на специфічну терапію (IV імунний глобулін для парвовірусу), слід враховувати в диференційному діагнозі. Важливим є ретельне обстеження

	мазка периферичної крові на наявність морфологічних ознак еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів. Для оцінки еритропоетичної активності слід провести кількість ретикулоцитів. У дітей завжди слід враховувати можливість вродженої панцитопенії, а для оцінки анемії Фанконі слід проводити хромо-сомальний аналіз. Наявність фетального гемоглобіну говорить про вроджену панцитопенію, але не є діагностичною. Для оцінки можливості ПНГ проточний цитометричний аналіз еритроцитів на CD55 та CD59 є найбільш чутливим тестом. Обстеження кісткового мозку повинно включати як аспірацію, так і біопсію, і мозок повинен ретельно оцінюватись на предмет морфологічних ознак, клітинної та цитогенетичної патології
Лікування	Лікування дітей із набутою панцитопенією вимагає комплексного підтримуючого лікування разом із спробою лікування основної недостатності мозку. Для пацієнтів з людським лейкоцитарним антигеном, ідентичним донором члена сім'ї, алогенна трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин (HSCT) пропонує 90% шансів на довготривале виживання. Типова схема підготовки сьогодні складається з циклофосфаміду, флударабіну та антитімоцитарного глобуліну коня (АТГ). Ризики, пов'язані з таким підходом, включають негайні ускладнення трансплантації, недостатність трансплантата та хворобу трансплантата проти господаря. Пізні несприятливі наслідки, пов'язані з трансплантацією, можуть включати вторинні ракові захворювання, катаракту, низький ріст, гіпотиреоз та дисфункцію гонад

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) - патологічний стан, який характеризується зниженням вмісту гемоглобіну внаслідок дефіциту заліза в організмі при порушенні його надходження, засвоєння або патологічних втрат.

Причини виникнення ЗДА у дітей:

- недостатній початковий рівень заліза в організмі (порушення маточно-плацентарного кровообігу, фетоматеринські та фетоплацентарні кровотечі, синдром фетальної трансфузії при багатоплідній вагітності, внутрішньоутробна мелена, недоношеність, многопліддя, глибокий і довгостроковий дефіцит заліза в організмі вагітної, переддистрокова або пізня перев'язка пуповини, інтранатальна кровотеча внаслідок травматичних акушерських втручань або аномалії розвитку плаценти і судин пуповини).
- підвищена потреба в залізі (недоношені, діти з великою масою тіла при народженні, діти другого півріччя життя).
- недостатній вміст заліза в їжі (раннє штучне вигодовування коров'ячим чи козячим молоком, мучною, молочною або молочно-вегетаріанською їжею, незбалансована дієта, в якій нема достатнього вмісту м'ясних продуктів).
- збільшені втрати заліза внаслідок кровотечі різноманітної етіології, порушення кишкового всмоктування (хронічні захворювання кишечника, синдром мальабсорбції), а також значні і тривалі геморагічні маточні кровотечі у дівчат.
- порушення обміну заліза в організмі (пре і пубертатний гормональний дисбаланс).

- порушення транспорту і утилізації заліза (гіпо- та атрансферинемія, ензимопатії, аутоімунні процеси).
- недостатня резорбція заліза у травному тракті (пострезекційні та агастральні стани).

Стадії розвитку ЗДА

- прелатентна (виснаження тканинних запасів заліза; показники крові в нормі; клінічних проявів немає).
- латентна (дефіцит заліза в тканинах та зменшення його транспортного фонду; показники крові в нормі; клінічна картина зумовлена трофічними порушеннями, що розвиваються внаслідок зниження активності залізовмісних ферментів та проявляється сидеропенічним синдромом - епітеліальні зміни шкіри, нігтів, волосся, слизових оболонок, спотворення смаку, нюху, порушення процесів кишкового всмоктування та астено-вегетативних функцій, зниження локального імунітету).
- залізодефіцитна анемія (більш виражене виснаження тканинних резервів заліза та механізмів компенсації його дефіциту; відхилення від норми показників крові в залежності від ступеня тяжкості процесу; клінічні прояви у вигляді сидеропенічного синдрому та загальноанемічних симптомів, які зумовлені анемічною гіпоксією - тахікардія, приглушеність тонів серця, систолічний шум, задишка при фізичних навантаженнях, блідість шкіри та слизових оболонок, артеріальна гіпотонія, зростання астено-невротичних порушень).

Дефіцит заліза виникає, коли потреба в ньому перевищує абсорбцію або у разі надмірної його втрати. Часто це зумовлено багатьма причинами. Зазвичай дефіцит заліза спостерігається у дітей в періоди підвищеної потреби організму в цьому мікроелементі, що пов'язано із прискореними темпами росту та збільшенням кількості клітин еритроїдного ряду. Особливо це стосується недоношених; дітей, народжених із низькою масою тіла; дітей після другого півріччя та другого року життя, а також дошкільного віку та підлітків. Транзиторний дефіцит заліза може спостерігатися при гормональних змінах (препубертатний та пубертатний гормональний дисбаланс).

Втрата крові є найбільш частою причиною дефіциту заліза у дорослих. Втрата кожного мл крові (при рівні гемоглобіну 150 г/л) призводить до втрати близько 0,5 мг заліза. Серед дівчаток у період становлення менструального циклу в пубертатному періоді можуть мати місце рясні і тривалі геморагічні маткові виділення. Порушення абсорбції заліза можуть бути викликані хворобами кишечника (як правило, целиацією), розладами шлункової секреції (в т.ч. внаслідок прийому інгібіторів протонної помпи), а також накладенням обхідних шлунково-кишкових анастомозів. Колонізація *Helicobacter pylori* також часто поєднується із ЗДА, веде до погіршення абсорбції заліза з їжі та збільшення його втрат. Анемія у спортсменів, які займаються видами спорту, що потребують витривалості, комбінується з дефіцитом заліза, викликаним зменшенням його споживанням і порушенням абсорбції внаслідок підвищення рівня гепсидину, кровотечами з ШКТ та інтенсивним потовиділенням (анемія спортсменів). Причинами недостатнього надходження заліза у дітей першого року життя є штучне вигодовування неадаптованими молочними сумішами, вигодовування коров'ячим або козячим молоком, неповноцінне харчування матері (годувальниці).

ЗДА поєднується з порушенням когнітивного розвитку дітей дошкільного віку, зниженням працездатності, когнітивними та поведінковими розладами у дорослих. ЗДА у вагітних

поєднується з підвищеним ризиком народження недоношеної дитини або з низькою масою тіла, а також із захворюваннями матері.

Фактори ризику ЗДА у дітей

першочергові	другорядні
– вагітні та матері до 18 років; – діти в період інтенсивного збільшення росту; – недоношені новонароджені та діти, які народилися з масою тіла < 2500 г або > 4500 г; – діти, народжені від багатоплідної вагітності і при ускладненому перебігу другої половини вагітності (гестози, фетоплацентарна недостатність, ускладнення хронічних захворювань); – діти з недостатнім початковим рівнем заліза в організмі (порушення матково-плацентарного кровообігу, фетоматеринські та фетоплацентарні кровотечі, синдром фетальної трансфузії при багатоплідній вагітності, внутрішньоутробна мелена, багатопліддя, глибокий і довготривалий дефіцит заліза в організмі вагітної, передчасне або пізнє клемування пуповини, інтранатальна кровотеча внаслідок травматичних акушерських втручань або аномалій плаценти і судин пуповини); – стани, при яких зменшується всмоктування заліза: патологія кишечника; – стани після оперативних втручань на шлунку та кишечнику, в т.ч. баріатричних; пептична виразка; інфікування <i>H. pylori</i>; хвороба Уілла; – діарея; – прийом медикаментів та медичні втручання (тривале застосування антацидів, блокаторів - H₂-гістамінових рецепторів, інгібіторів протонної помпи, нестероїдних протизапальних засобів, у т.ч. ацетилсаліцилової кислоти, препаратів цинку чи магнію, процедури гемодіалізу); – стани, за яких збільшуються втрати крові: рясні менструальні кровотечі, запальні процеси в кишечнику, глистяні інвазії, ерозивний гастрит, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, застосування лікарських засобів, що підвищують ризик шлунково-кишкових кровотеч.	– низький соціально-економічний статус; – післяпологовий період; – вегетаріанство.

Перебіг хвороби може бути безсимптомним. Симптоми, як правило, з'являються при тяжкому ступені ЗДА

Скарги	• загальна втома • задишка під час фізичного навантаження • дисфагія • загальна слабкість • блідість • астенозація • койлоніхії
--------	---

	• ангулярний стоматит • глосит • мембрани стравоходу та глотки • тахікардія та серцева недостатність • головний біль • дзвін у вухах • порушення смаку
Анамнез	• наявність мелени чи незміненої крові у випорожненнях • спотворений смак (схильність до споживання неїстівних предметів) • спотворене бажання вживати лід • наявність бітурії (стан, при якому внаслідок вживання буряка виникає рожевий чи червоний колір сечі) • характер менструацій (циклічність, тривалість, перебіг) та історія вагітностей • гестаційний вік та масу тіла при народженні • характер вигодовування • дітей дошкільного віку та підлітків – на темп приросту маси тіла та зросту • препарати, які отримує пацієнт (антациди, блокатори H₂-гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи, тривале застосування нестероїдних протизапальних засобів, тривалий прийом ацетилсаліцилової кислоти, препаратів цинку чи магнію) • наявність в минулому запальних захворювань кишечника; целиакії; перенесених операцій на шлунку та кишечнику; випадків в сімейному анамнезі, пов'язаних із порушенням згортання крові та раком товстого кишечника; про особливості раціону харчування
Фізикальне обстеження	• блідість шкіри та недостатнє наповнення капілярів • блідість кон'юнктиви • койлоніхії • ангулярний стоматит • атрофічний глосит • тахікардія та інші гемодинамічні розлади • увага на розмірах печінки та селезінки
Лабораторна діагностика	• загальний аналіз крові: знижена концентрація гемоглобіну, гіпохромія, мікроцитоз, знижений гематокрит, знижені еритроцитарні індекси, збільшена ширина розподілу еритроцитів за розміром. • при виявленні змін параметрів еритроцитів описується їх морфологія на підставі мікроскопії мазка крові. • феритин сироватки крові - метод вибору підтвердження ЗДА (норма для дорослих – 15-30 мкг/л; для дітей – 10-12 мкг/л). Діагноз ЗДА не вважається підтвердженим у разі відсутності даних щодо рівня феритину. • насичення трансферину залізом – зниження. • концентрація протопорфірину еритроцитів чи розчинних рецепторів трансферину - підвищення
Приклад формулювання діагнозу:	Залізодефіцитна анемія внаслідок крововтрати з шлунково-кишкового тракту (?), тяжкого ступеня, ускладнена гіпоксичною міокардіодистрофією

Лікування	Терапія проводиться, як правило, за допомогою препаратів заліза для перорального застосування (перевага надається засобам двовалентного заліза). Дієтичні добавки, комплекси полівітамінів та мінералів не застосовуються для лікування ЗДА. Прийом пероральних форм препаратів заліза може супроводжуватися побічними реакціями, переважно з боку ШКТ. Щоб зменшити їх вираженість, слід знизити дозу препарату, наприклад приймати таблетки 2-3 рази на тиждень. Більш легкі побічні реакції відмічаються також у разі прийому препаратів на ніч або під час їди. Доза препарату заліза призначається в перерахунку на елементарне залізо: до 3 років - 3-5 мг/кг/добу елементарного заліза від 3 до 7 років - 50-70 мг/добу елементарного заліза старші 7 років - до 100 мг/добу елементарного заліза. + - усунення етіологічних чинників, - раціональне лікувальне харчування (для немовлят - природне вигодовування, а при відсутності молока у матері - адаптовані молочні суміші, збагачені залізом, своєчасне введення прикорму, м'яса, субпродуктів, гречаної та вівсяної круп, фруктових та овочевих пюре, твердих сортів сиру; зменшення прийому фітатів, фосфатів, таніну, кальцію, які погіршують всмоктування заліза). Пацієнтам, яким пероральні форми препаратів заліза протипоказані, або за наявності вираженої побічної реакції на їх вживання призначаються парентеральні препарати заліза. Деяким хворим показане внутрішньовенне введення препаратів заліза; інші ж можуть самостійно зробити вибір на користь внутрішньом'язових їх ін'єкцій. Добова доза елементарного заліза для парентерального введення складає: для дітей 1-12 місяців - до 25 мг/сут 1-3 роки - 25-40 мг/сут старше 3 років - 40-50 мг/сут Курсову дозу елементарного заліза розраховують по формулі: $MT \times (78 - 0,35 \times Hb)$, де MT - маса тіла (кг) Hb - гемоглобін дитини (г/л) Курсова доза залізовмісного препарату - КДЗ : ВЗП, де КДЗ - курсова доза заліза (мг); ВЗП - вміст заліза (мг) в 1 мл препарату Курсова кількість ін'єкцій - КДП : ДДП, де КДП - курсова доза препарату (мл); ДДП - добова доза препарату (мл) Після 21-го дня лікування препаратами заліза оцінюється приріст рівня гемоглобіну, який в нормі становить +1 г/л/доб терапії. Позитивна реакція на медикаментозне лікування відмічається при підвищенні рівня гемоглобіну приблизно на 20 г/л від початку лікування. При позитивній реакції на лікування його слід продовжити; щомісяця проводиться загальний аналіз крові. Терапія
-----------	---

	триває протягом 3 міс після нормалізації гемоглобіну (6 міс при тяжкому ступені анемії). У тому разі, коли реакція інтерпретується як малоефективна, необхідно наполегливо шукати причини недостатньої відповіді на лікування пероральними препаратами заліза. При цьому оцінюється ступінь дотримання призначень лікаря пацієнтом (комплаєнс), проводиться діагностичний пошук прихованого джерела кровотечі, визначаються додаткові ускладнюючі фактори або розглядається варіант невірно поставленого діагнозу. При тяжкому ступені анемії лікування триває протягом 6 міс. Після закінчення курсу терапії ЗДА (3/6 міс) з метою поповнення депо заліза в організмі препарати заліза призначаються ще протягом 3 міс. Трансфузія еритроцитів залишається методом лікування анемії, але не є патогенетично обґрунтованою тактикою терапії ЗДА, оскільки не поповнює вичерпаних запасів заліза в організмі. Означений метод слід призначати виключно у випадках необхідності надання миттєвої, цілеспрямованої допомоги хворим із анемією високого ступеня тяжкості, яка загрожує функціонуванню органів-мішеней (наприклад при стенокардії, серцевій недостатності, значній гострій кровотечі, яку не вдається зупинити). Лікарські засоби (порядок розташування не впливає на порядок призначення): • препарати двовалентного заліза, пероральні форми: заліза сульфат, заліза фумарат, заліза оксиду сахарат; • препарати тривалентного заліза, пероральні форми: комплекс заліза (III) гідроксиду з полімальтозою; • препарати заліза, парентеральні форми: заліза декстрин, заліза карбомальтоза, заліза (III) гідроксид сахарозний комплекс; • препарати заліза в комбінації із фолієвою кислотою: заліза фумарат + фолієва кислота, комплекс заліза (III) гідроксиду з полімальтозою + фолієва кислота, заліза сульфат + фолієва кислота; • препарати заліза в комбінації з іншими лікарськими засобами: заліза фумарат + фолієва кислота + ціанокобаламін, заліза амонійний цитрат + фолієва кислота + ціанокобаламін, заліза фумарат + фолієва кислота + ціанокобаламін + аскорбінова кислота + цинку сульфат, заліза сульфат + аскорбінова кислота, заліза сульфат гептагідрат + аскорбінова кислота, заліза глюконат + марганцю глюконат + міді глюконат, заліза сульфат гептагідрат + D-, L-серин; • продукти донорської крові, що можуть виготовлятися у закладах служби крові: еритроцити.
Недоношені діти	У 50-100% недоношених дітей розвивається пізня анемія. 20-25 дн. життя при гестаційному віці 27-32 тижні, масі тіла 800-1600 г., (під час зниження концентрації гемоглобіну крові нижче 110 г/л, кількості еритроцитів нижче $3,1^{12}/л$, ретикулоцитів менше 10%) пррзначають: препарати заліза (3-5 мг/кг/доб)

	+ достатнє забезпечення білком (3-3,5 г/кг/доб) + еритропоетін п/ш, 250 од/кг/доб тричі на тиждень протягом 2-4 тижнів + вітаміном Е (10-20 мг/кг/доб) + фолієва кислота (1 мг/кг/доб). Більш тривале використання еритропоетину - 5 разів на тиждень, з поступовим його зниженням до 3 разів, призначають дітям з важкою внутрішньоутробною чи постнатальною інфекцією, а також дітям з низькою ретикулоцитарною відповіддю на терапію.
Профілактика	Аntenатальна: жінкам з 2-ї половини вагітності препарати заліза або полівітаміни, збагачені залізом. При повторній або багатоплідній вагітності обов'язковий прийом препаратів заліза на протязі 2-го та 3-го триместра. Постнатальна для дітей з групи високого ризику розвитку ЗДА (недоношені діти, діти, народжені від багатоплідної вагітності і при ускладненому перебігу другої половини вагітності, діти із харчовою алергією): регулярне проведення діагностики можливого розвитку ЗДА і, при її визначенні, призначається профілактичні дози препаратів заліза (0,5-1 мг/кг/доб) на протязі 3-6 місяців

Ступінь тяжкості анемії

Вікова група	Норма	Ступінь		
		Легкий	Середній	Тяжкий
Діти 6-59 міс	≥ 110	100-109	70-99	< 70
Діти 5-11 років	≥ 115	110-114	80-109	< 80
Діти 12-14 років	≥ 120	110-119	80-109	< 80
Невагітні жінки (старші за 15 років)	≥ 120	110-119	80-109	< 80
Вагітні	≥ 110 (105) *	100-109 (105) *	70-99	< 70
Чоловіки	≥ 130	110-129	80-109	< 80

*Для I та III триместрів нормою слід вважати 110 г/л, для II – 105 г/л.

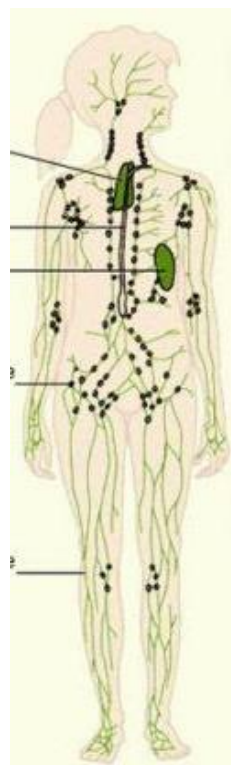
Лімфаденопатія (ЛП) визначається як збільшення одного або кількох лімфатичних вузлів в результаті нормального реактивного процесу або патологічного стану.

У той час як (збільшений) розмір лімфатичного вузла є найбільш поширеною зміною, аномальна кількість або зміна консистенції можуть свідчити про патологічний стан, яка потребує дослідження та можливого втручання.

Перед клініцистами постає завдання відрізнити «справжні» збільшені лімфатичні вузли, пов'язані з патологічним процесом, від того, що часто називають «збитими» лімфатичними вузлами ("shotty" lymph nodes).

«Збиті» лімфатичні вузли — це маленькі рухомі лімфатичні вузли на шиї, які пальпуються і представляють собою доброякісні зміни, зазвичай пов'язані з вірусним захворюванням.

Видалення лімфатичних вузлів для визначення етіології їх збільшення практикується вже багато років. Цю процедуру часто виконують загальні дитячі хірурги, а також хірургічні спеціалісти, такі як отоларингологи.



Патофізіологія ЛП відрізняється за етіологією. У реактивному процесі фізіологічне збільшення кількості лімфоцитів і макрофагів призводить до збільшення розміру вузла. Крім того, зі змінами, пов'язаними з патологічними процесами, вузол може збільшуватися в розмірах, оскільки бактерії, гриби, віруси або злоякісні або метастатичні клітини можуть заповнювати вузол.

Етіологія.

Виділяють п'ять поширених етіологічних категорій, що призводять до збільшення лімфатичних вузлів:

1. Імунна відповідь на інфекційні агенти (наприклад, бактерії, віруси, гриби). Найбільш поширеною причиною лімфаденопатії є інфекція. Більшість із них є вторинними по відношенню до неспецифічних вірусних та бактеріальних інфекцій. Найчастіше діагностуються вірусні інфекції, викликані цитомегаловірусом (ЦМВ) і вірусом Ебштейна-Барр (EBV).
2. Запальні клітини при інфекціях, що залучають до процесу лімфатичний вузол.
3. Інфільтрація неопластичними клітинами, що переносяться до вузла за допомогою лімфатичного або кровообігу (метастази).
4. Локалізована неопластична проліферація лімфоцитів або макрофагів (наприклад, лейкоз, лімфома). Найважливішим питанням у пацієнтів зі скаргами на лімфаденопатію є виявлення основного злоякісного захворювання (якщо воно є), причому найбільш частою є неходжкінська лімфома.
5. Інфільтрація макрофагів, заповнених відкладеннями метаболітів.

Причини збільшення лімфатичних вузлів у дітей		
Причина ЛП	Деталізація причини ЛП	Клінічна характеристика
Інфекції	Бактеріальні: <i>Staphylococcus aureus</i> , β -гемолітичний стрептокок групи А, збудники бруцельозу, туляремії, хвороби котячої подрапини (<i>Bartonella henselae</i>)	Нещодавній біль у горлі або кашель, тоді як фізикальне обстеження включає імпетиго, фарингіт, тонзиліт або гострий середній отит. Основні уражені ділянки включають підщелепну,

		верхньошийну, підменшкову, потиличну та нижню шийну вузлову області. ЛВ, які гостро інфіковані бактеріями — найчастіше <i>S. aureus</i> або стрептококами групи А великі, теплі, ніжними, мають оточуючий набряк та еритему. Інфікування може прогресувати до абсцесу. Хронічно інфіковані вузли, як правило, мають окремі межі, прилягають до підлеглих тканин і мають мінімальні ознаки запалення. Хвороба котячої подряпини - зоонозна інфекція, яка виникає від подряпин тварин, швидше за все, подряпин котів. Первинна інокуляція шкіри, ока або слизової оболонки залишає невелику папулу, яка може бути або не бути очевидною при огляді. Пацієнти зазвичай мають лихоманку, нездужання та втому.
	Вірусні: ГРВІ, інфекційний мононуклеоз (вірус Епштейна – Бар), цитомегаловісна інфекція	Інфекції верхніх дихальних шляхів, невеликі, м'які, двосторонні, не ма тепла еритеми або гарячої на дотик шкіри над ЛВ
Мікобактерії	<i>M. tuberculosis</i>	Скрофулез (відомий прояв позалегеневого туберкульозу). Збільшення шийних вузлів, найчастіше навколо паратрахеальних або надключичних вузлів. Збільшення вузлів зазвичай безболісно; вузли імовірно нагноюються і утворюють пазухи.
	атипові мікобактерії (<i>Mycobacterium scrofulaceum</i> і <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>)	Відносно раптовий початок аденопатії; розмір поступово збільшується протягом 2-3 тижнів. Уражені вузли зазвичай мають еритему і можуть бути болючими. Вузли можуть прогресувати до флюктуації і в кінцевому підсумку спонтанно зливатися.
Протозойні	токсоплазма, малярійний плазмодій	Міалгія, лихоманка, втома, контакт з кішками або

		перебування у ендемічному районі
Грибкові збудники	збудники гістоплазмозу, кокцидіомікозу, аспергільозу	Пневмонія, проживання в ендемічних районах
Аутоімунні захворювання	ЮІА, системний червоний вовчак, сироваткова хвороба	Системний червоний вовчак (СЧВ): більше залучення систем органів.
Хвороби накопичення	Хвороба Німана – Піка, хвороба Гоше	Гепатоспленомегалія, важкі порушення ЦНС, деформації кісток, анемія, тромбоцитопенія
Медикаментозні агенти	Протисудомні препарати (фенітоїн), алопуринол, ізоніазид	Макулопапульозний генералізований висип, гепатоспленомегалія, анемія, лейкопенія, плазмоцитоз
Поствакцинальні наслідки	Вакцинація БЦЖ та ін.	Вказівки на проведення щеплення
Злоякісні пухлини	Лімфоми, лейкози, метастази солідних пухлин (нейробластома, рабдоміосаркома, пухлини щитовидної залози, назофарингеальний рак)	Вузли зазвичай безболісні і продовжують збільшуватися. Лімфаденопатія, пов'язана зі злоякісними новоутвореннями, описується як тверда або гумоподібна, дискретна, нечутлива та фіксована до шкіри або підлеглих структур. Ознаки або вогнища запалення зазвичай відсутні. Можуть бути асоційовані симптоми В, включаючи лихоманку, нічну пітливість, втрату ваги та нездужання. За останніми дослідженнями більшу вірогідність злоякісної етіології мають ЛВ більше 3 см, збільшення яких триває більше 4 тижнів, є ураження надключичного суглоба, а також відхилення лабораторних та рентгенологічних даних.
Гістіоцитоз	Гістіоцитоз із клітин Лангерганса, гемофагоцитарні синдроми, синусовий гістіоцитоз з масивною лімфаденопатією (хвороба Розаї – Дорфмана)	Гістіоцитоз клітин Лангерганса (тобто гістіоцитоз Х) — синдром із широким клінічним спектром, при якому збільшення лімфатичних вузлів є поширеним явищем.
Імунодефіцитні стани	Хронічна гранулематозна хвороба, дефіцит адгезії лейкоцитів	Рецидивні інфекції, абсцеси шкіри, гнійний аденіт
Інші	Саркоїдоз, хвороба Кавасакі, хвороба Кастлемана, хвороба Кікучі	При саркоїдозі залучаються надключичні вузли та двобічні ворохневі вузли.

		При хворобі Кавасаки збільшений вузол або група вузлів є односторонніми, не флюктуантними і зазвичай розташовані в передньому трикутнику шиї. Лімфаденіт Кікучі є доброякісним і рідкісним захворюванням невідомого походження, яке включає двостороннє збільшення шийних лімфатичних вузлів, які не реагують на антибіотикотерапію, системні симптоми, включаючи лихоманку, гепатоспленомегалію та втрату ваги.
--	--	--

Також лімфаденопатія відзначається при мультисистемному запальному синдромі у дітей (MIS-C; також відомий як дитячий мультисистемний запальний синдром [PMIS], дитячий запальний мультисистемний синдром, тимчасово пов'язаний з SARS-CoV-2 [PIMS-TS], дитячий гіперзапальний синдром, і хвороба, подібна до Кавасаки), який, напевно, корелює з COVID-19, хоча й викликає більш серйозні симптоми.

Обстеження дітей з ЛП.

Збір анамнезу.

У більшості ситуацій ретельний збір анамнезу, оцінка симптомів та фізикальний огляд можуть встановити ймовірну етіологію лімфаденопатії та зробити будь-які подальші тести непотрібними.

Оцінка дитини з лімфаденопатією може починатися з конкретних аспектів збільшеного лімфатичного вузла або вузлів, а потім розширюватися, щоб охопити різні аспекти, які могли його спричинити. Особливу роль грає оцінка тривалості ЛП: доброякісна лімфаденопатія зникає протягом 4-6 тижнів, тоді як персистуюча або прогресуюча лімфаденопатія підвищує ймовірність злоякісного утворення.

На додаток до тривалості, клініцист повинен оцінити наявність будь-яких супутніх симптомів. Інші загальні питання включають недавні або минулі хвороби, інфекції, місцеві травми або укуси. Вплив ліків і особливо антибіотиків також важливий, оскільки це може зменшити лімфатичні вузли. Якщо явних джерел інфекції немає, наявність конституційних симптомів, таких як лихоманка, втрата ваги та нічна пітливість, є потенційними ознаками злоякісного новоутворення. Їх зазвичай називають симптомами В. Якщо у пацієнта є повторні інфекції, необхідно враховувати імунodefіцити, такі як ВІЛ-інфекція.

Інформація про сімейний та соціальний анамнез корисна для виключення асоційованих злоякісних новоутворень і допоможе розв'язати побоювання, що рак може розвинути в сім'ї. Соціальний анамнез може виявити потенційні джерела лімфаденопатії, включаючи недавні подорожі, пиття несанкціонованої води, контакт з тваринами, які можуть бути переносниками унікальних інфекцій, вплив туберкульозу (ТБ), вплив тифу та вплив трипаносомозу. Інформація про такі види діяльності, як сексуальний контакт, також

важлива. Якщо в анамнезі немає ніяких особливостей, ретельний огляд симптомів може встановити інші аспекти причинно-наслідкового зв'язку.

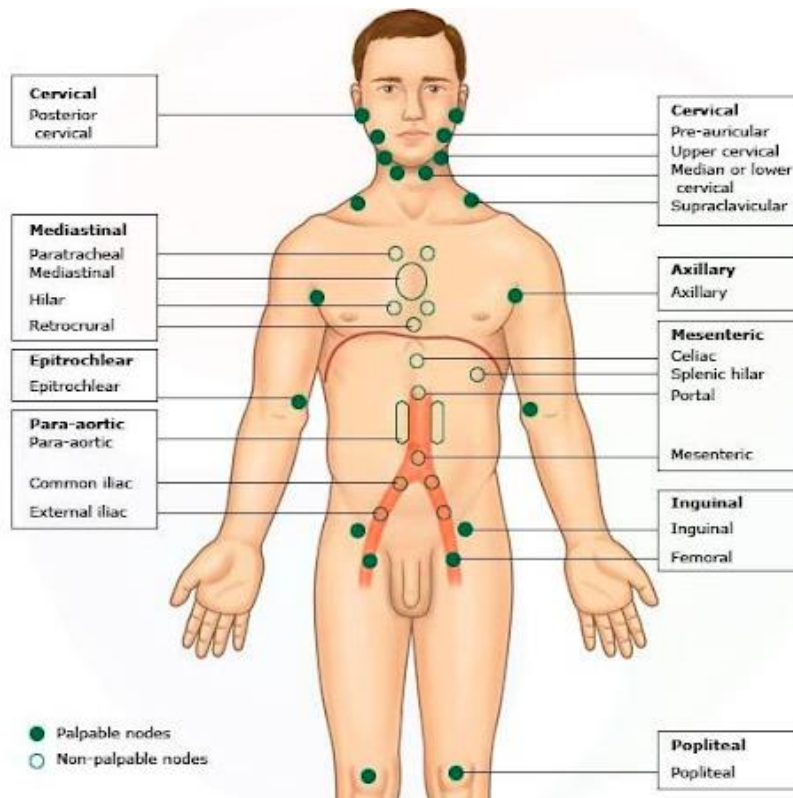
Медичний огляд

Обстеження дитини з ЛП починається як повне обстеження, а потім зосереджується на збільшеному(их) вузлі(ях).

ЛУ можна розподілити на поверхневі (периферичні) та глибокі. Для дослідження у здорової та хворої дитини найбільш доступні численні групи периферичних ЛУ, що розташовуються в підшкірно-жировій клітковині, по ходу м'язів та великих судин.

Зони (області, регіони) периферичних ЛУ:

1. Шийна група ЛУ формується підщелепною, шийною, надключичною, заушною, потиличною групами ЛУ;
2. Група пахвових ЛУ;
3. Група кубітальних ЛУ;
4. Торакальна група ЛУ по краю великого грудного м'яза;
5. Група пахових ЛУ;
6. Група підколінних ЛУ.



При клінічному обстеженні провідну роль грає пальпація лімфатичних вузлів.

Рекомендуємий порядок обстеження ЛП (згори донизу):

1. потилична область, далі заушна область та задній регіон;
2. приušні, підборіддя, підщелепні, потім передньошийний регіон, надключичні області;
3. пахові області, опускаючись вниз на 15-20 см вздовж бічних поверхонь грудної клітки;
4. ліктьові згини;
5. пахові області (починаючи від лобка, паралельно пахвинним складкам у стегнових трикутниках);
6. підколінні згини.

До 7-річного віку в нормі пальпуються п'ять груп ЛУ: передньо- та задньошийні, підщелепні, пахові, пахові.

У здорової дитини старше 7 років можуть бути доступні пальпації 3 групи ЛУ: передньо-, задньошийні та підщелепні за збереження характеристик нормального ЛУ, і лише в 1,5-2% залишаються доступними для пальпації пахові та пахові ЛУ.

Нормальні ЛУ м'яко-еластичної консистенції, бобовидної або округлої форми, з гладкою поверхнею, безболісні, помірно рухливі, не спаяні з навколишніми тканинами, шкіра над ними не змінена. Щодо їх розмірів загальної думки не існує, але практика показує, що багато залежить від локалізації ЛУ – поверхневі шийні, підщелепні, пахові – до 1,5-2,0 см, пахвинні – до 3 см. Але існують «небезпечні зони», де будь-який пальпований ЛУ підозрілий (наприклад, надключичні зони – для злоякісних уражень, ліктьовий ЛУ – для фелінозу, ліва пахова область у дітей до 1 року – БЦЖ-лімфаденіт).

Уніфікована оцінка стану ЛП виконується за загальноприйнятою характеристикою ЛВ:

1. Локалізація збільшених ЛУ – назва групи та характер ураження (одно-або двостороннє).
2. Розміри та форми ЛП – величина описується тільки в метричних одиницях – сантиметри або міліметри (не можна порівнювати ЛВ з фруктами, ягодами, горіхами, зерном тощо). ЛУ має два розміри - поперечний і поздовжній, звідси визначається і форма ЛУ - округла, коли поздовжній розмір дорівнює поперечному (може бути вказаний один розмір - діаметр), або овальна, коли поздовжній розмір більший за поперечний (вказуються обидва розміри).
3. Кількість - якщо в кожній групі пальпується не більше 2 ЛУ, то прийнято говорити про поодинокі ЛУ, якщо пальпується 3 ЛУ і більше, то говорять про численні ЛУ.
4. Консистенція - ЛУ може бути еластичний, щільний, м'який, вказується наявність флюктуації.
5. Болючість - визначається у спокої і при пальпації.
6. Зв'язок з навколишніми тканинами - нормальні ЛУ не спаяні один з одним і з навколишніми тканинами, рухливі.
7. Стан шкірних покривів над ЛУ – можливі гіперемія, набряклість (симптоми запалення), наявність венозної мережі (свідчить про додатковий шунтовий кровоток, що характерно для специфічного процесу), вираженість капілярної мережі (супутує хронічним осередкам інфекції), нориці.
8. Наявність компресійного синдрому - здавлення великих венозних стовбурів, насамперед верхньої порожнистої вени, - синдром верхньої порожнистої вени; здавлення трахеї та великих бронхів – кашель та задишка; здавлення стравоходу - дисфагія (порушення проходження їжі).

Обов'язковим є дослідження інших лімфоїдних органів (лімфоглоточне кільце, печінка та селезінка, тимус). Вивчення цих органів дає уявлення про наявність системного процесу.

Тактика ведення дітей з ЛП.

Розглядаючи збільшення ЛП, потрібно відповісти на питання – чи збільшення лімфатичного вузла відбулося внаслідок локальної проблеми, чи це системна відповідь із залученням інших лімфоїдних органів?

При виявленні пухлиноподібного утворення у типових зонах лімфовідтоку необхідно відповісти на кілька запитань:

1. Чи це є лімфовузол взагалі?
2. Якщо це ЛВ, то які його характеристики?
3. Процес локальний чи системний? Локалізована лімфаденопатія, як правило, виникає внаслідок аномалій ділянки, куди відтікає лімфатичний вузол (наприклад, інфекція), хоча її не можна виключати як першу ознаку передчасного клінічного прояву в

процесі прогресуючого системного процесу. Поява генералізованої лімфаденопатії свідчить про системне захворювання і орієнтує клініциста більш безпосередньо на серологічні та гематологічні дослідження.

4. Чи є залучення інших лімфоїдних та паренхіматозних органів, легень, шкіри.

З регіональних лімфаденопатій потиличні та преаурикулярні локалізації рідко злоякісні; перші часто пов'язані з інфекціями шкіри голови та зовнішнього вуха, екзантематозними захворюваннями та токсоплазмозом, тоді як другі пов'язані з інфекціями поверхневої тканини орбіти, середнього вуха та привушних залоз. Субментальна лімфаденопатія потребує пошуку порушень у передній частині рота та нижньої губи, підщелепній частині обличчя, носі, гайморовій пазусі, слизовій оболонці ротової порожнини, дна рота та підщелепній частині слини. залоза.

Латероцервікальна лімфаденопатія у верхній частині шиї може бути пов'язана із запальними або неопластичними захворюваннями гіпоглотки, гортані або щитовидної залози, тоді як у нижній частині шиї пов'язані з порушеннями підгортанної гортані, щитовидної залози, і верхня частина стравоходу. Надключичне та епітрохлеарне розширення слід розглядати як ознаки потенційної злоякісної пухлини.

Збільшені пахвові та пахові лімфатичні вузли, як правило, доброякісної етіології. Пахвова лімфаденопатія спостерігається при інфекціях верхньої кінцівки, грудної стінки, групової тканини та внутрішньогрудних ураженнях. Пахові лімфаденопатії викликаються венеричними захворюваннями статевих органів та іншими інфекціями промежини та малого тазу.

Збільшення підколінних лімфатичних вузлів зазвичай пов'язане з інфекціями стопи та гомілки. Лімфаденопатії середостіння, заочеревини та брижі зазвичай не виявляються під час фізикального огляду, але іноді їх підозрюють на підставі компресії оточуючих структур. Мінімальний план обстеження включає проведення загального аналізу крові. Таким чином, перший крок – це оцінка клінічних ознак та результатів загального аналізу крові.

Після цього слід вирішити питання, якого кроку слід перейти далі:

- використовувати тактику спостереження (watch and wait);
- призначити терапію антибіотиками;
- провести глибше клінічне обстеження:
- розгорнутий аналіз крові з оцінкою кількості тромбоцитів та аналіз сечі;
- УЗД лімфовузлів регіону ураження, лімфовузлів інших регіонів;
- УЗД черевної порожнини;
- УЗД тимусу;
- рентгенографія органів грудної клітки у 2 проекціях (прямий та правий бічний);
- далі за показаннями, залежно від напряму диференціального діагнозу, проведення комп'ютерної (КТ) чи магнітно-резонансної томографії (МРТ), кістково-мозкова пункція, визначення маркерів інфекцій, імунологічні дослідження тощо.

До встановлення точного діагнозу пацієнтам із синдромом збільшених лімфовузлів не призначають гормональних препаратів, цитостатики, фізіотерапевтичних процедур.

За наявності даних про локальний запальний характер збільшення ЛП (гострий лімфаденіт) можна розпочинати антибактеріальну терапію.

Якщо ж лікування є неефективним або спочатку є підозрою на системний інфекційний процес, слід провести відповідні дослідження (наприклад, на наявність антитіл до збудника псевдотуберкульозу, ієрсиніозу, токсоплазмозу; цитомегаловірусної інфекції або вірусу Епштейна – Барр). Коригування лікування проводиться при отриманні відповідних результатів; за потреби проводиться консультація інфекціоніста.

У план обстеження необхідно включати проведення реакції Манту (хоча інтерпретація результатів можлива тільки на основі аналізу клінічних даних, епідеміологічного анамнезу, даних про попередні результати постановки цієї проби, результатів рентгенографії органів грудної клітини і, іноді, гістологічної картини після біопсії). За потреби проводиться консультація фтизіатра.

При підозрі на злоякісний процес необхідно провести кістково-мозкову пункцію; при негативному результаті аналізу матеріалу – відкрити біопсію ЛП, КТ регіону ураження, органів грудної клітки та черевної порожнини із внутрішньовенним контрастуванням.

Бактеріальний лімфаденіт – хворобливе збільшення лімфовузла внаслідок прямої дії інфекційного агента на тканину лімфовузла (найчастіше реактивного характеру), тобто найчастіше є причина (наприклад, періодонтит, підщелепний лімфаденіт). Залежно від вірулентності флори та реактивності організму виникають симптоми того чи іншого ступеня вираженості – біль, набряк, місцева та системна гіпертермія.



Стадії розвитку лімфаденіту:

- стадія інфільтрації – цьому етапі ефективна антибактеріальна терапія;
- стадія абсцедування - на цьому етапі необхідне хірургічне лікування.

При обстеженні та лікуванні дітей віком до 1 року з лімфаденітами необхідно пам'ятати, що у них легко виникає аденофлегмона. Це зумовлено анатомічними особливостями будови лімфовузла – у цьому віці капсула лімфовузла нещільна, має «пори», тому запальний ексудат легко проникає в навколишні тканини (підшкірно-жирову клітковину), що сприяє швидкому місцевому поширенню процесу та нагноєнню.

При хорошій відповіді на антибактеріальну терапію достатньо 7-10-денного курсу, за недостатнього необхідно змінити препарат через 3-5 днів на антибіотик іншої групи. Якщо ж і після 2 курсів антибактеріальної терапії лімфовузол не зменшується, слід розглянути можливість проведення відкритої біопсії.

Лабораторні дослідження

У більшості пацієнтів для встановлення вірогідного діагнозу необхідні лише збір анамнезу та фізикальне обстеження. Однак, якщо діагноз необхідно додатково уточнити, можна провести кілька тестів. Як правило, потрібно проводити найменш інвазивний тест, який надає найбільшу інформацію.

Загалом, більшість лабораторних показників запалення (наприклад, швидкість осідання еритроцитів [СОЕ], С-реактивний білок [СРБ], глікопротеїни, рівень фіброгену) не сприяють встановленню діагнозу, оскільки більшість результатів незмінно підвищуються та не дають корисних рекомендацій щодо точної етіології лімфаденопатії.

Повний аналіз крові (ЗАК) з ручною диференціацією дає корисну інформацію. Лейкози часто супроводжуються панцитопенією. Підвищення переважно лімфоцитів ($>1 \times 10^9$ клітин/л) є практично діагностичним діагнозом мононуклеозу; коли частка цих клітин менш підвищена, але все ще переважає, слід враховувати цитомегаловірус (ЦМВ) і токсоплазмоз. Знайти середні та великі лімфоцити, які можна класифікувати як трансформовані або активовані, корисно для вказівки на вірусну інфекцію.

Лактатдегідрогеназа сироватки (ЛДГ) може бути використана для визначення швидкості обміну клітин у разі лейкемії або лімфоми.

Туберкулінова шкірна проба; титри на вірус Епштейна-Барр [EBV], ЦМВ, хворобу котячих подряпин або токсоплазмоз можуть бути виконані для оцінки специфічної етіології.

Візуалізаційні дослідження

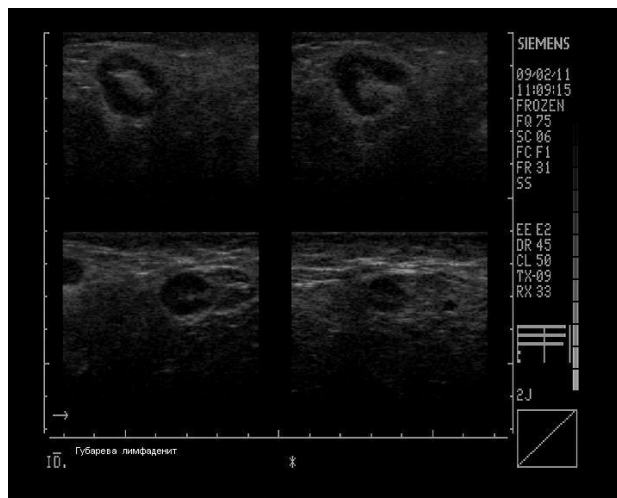
Рентгенографія грудної клітки може бути корисною для визначення потенційних джерел інфекції (наприклад, бактеріальної пневмонії або туберкульозу) та аденопатії грудної клітки у разі злоякісного новоутворення. Дійсно, оскільки численні повідомлення описують колапс дихальних шляхів під дією анестетиків у разі великого утворення переднього середостіння, перед введенням будь-якого загального наркозу слід розглянути рентгенографію грудної клітки



Звужена трахея внаслідок утворення переднього середостіння.

УЗД

Ультразвукове дослідження (УЗД) може бути виконано для визначення природи вузла, якщо його важко пропальпувати. Крім того, його можна використовувати, щоб відрізнити аномалію від інших потенційних анатомічних структур (наприклад, дермоїдні кісти, кісти щитовидно-язикової протоки, кісти бронхіальної щілини, пахові грижі, неопущені яєчка). УЗД може виявити зв'язок із суміжними структурами та запропонувати інформацію про вміст збільшеного лімфатичного вузла або вузлів (тобто твердий чи рідкий чи газоподібний, гомогенний чи негомогенний).



Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія (КТ) корисна для зображення глибоких лімфатичних вузлів, особливо в грудній і черевній порожнинах. Це може бути єдиним доступним неінвазивним методом для оцінки цих ділянок щодо інших потенційних областей лімфаденопатії та визначення потенційного джерела злоякісного утворення (наприклад, нейробластома, лімфома Беркітта, рабдоміосаркома). Крім того, КТ грудної клітки може додати до інформації, отриманої з рентгенографії грудної клітки, і може відобразити утворення переднього середостіння, а також ступінь компресії трахеї або бронхіальних дихальних шляхів (див. зображення нижче).

Позитронно-емісійна томографія на фтордезоксиглюкозі

Позитронно-емісійна томографія ^{18}F -фтородезоксиглюкози (^{18}F FDG-PET) використовувалася у дорослих пацієнтів з лімфомаю, а згодом і у дітей, щоб допомогти у діагностиці та моніторингу захворювання під час терапії.

Тонкогольова аспіраційна біопсія широко використовується у дорослих, а також описана у дітей. Наведені переваги включають наступне:

- Її можна проводити в амбулаторних умовах
- Це просто і швидко
- Не вимагає загальної анестезії
- Має низькі рівні ускладнень
- Це економічно вигідно
- Створює мінімальні рубці

Чутливість і специфічність FNAB у визначенні етіології лімфаденопатії вище 90%. Більшість пацієнтів, які мають доброякісний діагноз, не піддаються хірургічній біопсії.

Ексцизійна біопсія залишається золотим стандартом діагностики. Абсолютним протипоказанням для біопсії лімфатичних вузлів визнається, якщо етіологія ясна і якщо очікується поліпшення лімфаденопатії без подальшого лікування. Відносне протипоказання визнається, якщо підозрювану етіологію можна лікувати очікувано (наприклад, у випадках бактеріальної інфекції вузла, коли очікується, що введення антибіотиків покращить клінічний сценарій без необхідності біопсії). Іншим відносним протипоказанням визнається, якщо на рентгенографії грудної клітки відзначається утворення переднього середостіння і вважається високим анестезичним ризиком. У цій ситуації ризики анестезії повинні бути збалансовані з необхідністю отримання тканини.

Медикаментозна терапія вибирається на основі найбільш ймовірної етіології, якщо біопсія не була проведена.

У разі бактеріальної інфекції найбільш імовірними винуватцями є види стафілококів і стрептококів; тому вибирають антибіотик, стійкий до бета-лактамаз. У хворих на туберкульоз вибирають рифампіцин та ізоніазид.

У випадках нетуберкульозного мікобактеріального аденіту більшість досі виступає за хірургічне лікування. Однак деяким пацієнтам з лімфаденопатією в анатомічних місцях, що викликають занепокоєння, можуть бути корисні такі препарати, як кларитроміцин, азитроміцин, рифампіцин, рифабутин або етамбутол.

Більшість пацієнтів з вірусною етіологією з приводу лімфаденопатії можна лікувати очікувано.

Пацієнтам з деякими більш незрозумілими діагнозами, такими як хвороба Кавасакі, системний червоний вовчак (СЧВ) і гістіоцитоз клітин Лангерганса, можуть знадобитися імунодепресанти.

Хірургічна терапія

Збільшення шийного лімфатичного вузла до діаметра 1 см або більше вважається аномальним і вимагає розгляду біопсії, якщо в іншому випадку діагноз невизначений. Біопсія лімфатичного вузла може включати один з двох методів. Найбільш часто використовуваним методом є хірургічна біопсія, при якій вирізається або частина вузла, або весь вузол.

Перед процедурою пацієнта та його сім'ю інструктують щодо відповідних етапів та ризиків та переваг; отримано форму згоди. Перед видаленням вузла хірург повинен обговорити випадок з патологоанатомом, щоб відразу після отримання зразка можна було провести відповідні дослідження. Процедура виконується або в операційній із загальною анестезією, або в кімнаті невеликих процедур із свідомою седацією.

Процедурні деталі

На шкірі над збільшеним вузлом роблять розріз, а навколишні тканини обережно відсікають від вузла. Необхідно подбати про те, щоб уникати навколишніх нервів, особливо в зонах

навколо шиї. Щоб допомогти у видаленні вузла, шов на нерізальній голці можна накласти через центр вузла, щоб забезпечити витягування, щоб його можна було витягнути у поле зору (див. зображення нижче). Цей захід також мінімізує артефакт розчавлення, який може виникнути в результаті надмірної обробки лімфатичного вузла.

Потім вузол необхідно відправити свіжим до патологоанатома для обробки (див. зображення нижче). Це дозволить виконати всі можливі тести; фіксація лімфатичного вузла виключає проведення деяких важливих тестів (наприклад, проточна цитологія, цитогенетика). Зазвичай для діагностики до патологоанатома направляється один великий вузол або група вузлів меншого розміру.

Обладнання: ноутбук, тренажер для аускультатії немовля Infant auscultation trainer and smartscope LF01201 W44743 (Інв.№ 101475072), багатоцільовий педіатричний тренажер по догляду (S157) W45178 (Інв.№ 101475075), мультимедійна презентація з теми практичного заняття, учбові відеороліки

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо) – непередбачено.
3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками, проведення курації, визначення схеми лікування, проведення лабораторного дослідження тощо):
 - а) Усне опитування, бесіда, колективне обговорення та дискусія за темою заняття;
 - б) Перелік учбових практичних завдань, які необхідно виконати під час практичних занять: на основі запропонованих клінічних ситуацій, здійснити основні кроки для забезпечення ефективного ведення хворої дитини
 - в) Вирішення клінічного завдання, наприклад:

Завдання 1.

Дитина 14 років, поступила зі скаргами на збільшення шийних лімфатичних вузлів. З анамнеза відомо, що місяць тому у дитини помітили збільшення шийних лімфатичних вузлів. Поставлено діагноз: шийний лімфаденіт. Хворий отримував антибактеріальну терапію без ефекту, потім отримав курс УВЧ-терапії на область збільшених лімфатичних вузлів, після чого відзначалося їхнє збільшення, самопочуття дитини погіршилося.

Періодично високо лихоманить до 38,5оС, що супроводжується ознобом, турбують зливні нічні поти, з'явився кашель, біль за грудиною, дитина схудла.

При огляді привертає увагу зміна конфігурації шиї. Пальпується конгломерат лімфатичних вузлів на шиї зліва, загальним розміром 5,0х7,0 см, усередині нього пальпуються окремі лімфатичні вузли розміром 1,0-1,5 см, не спаяні між собою та навколишньою клітковиною, безболісні при пальпації. Інші групи периферичних лімфатичних вузлів не збільшено. У легенях подих везикулярний, хрипів немає. Тони серця дещо приглушені, ритмічні. Кордони серця розширені у поперечнику. Живіт м'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються.

Клінічний аналіз крові: Нb – 132 г/л, еритроц. – $4,5 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,88, тромбоц. – $495,0 \times 10^9$ / л, лейкоц. – $8,4 \times 10^9$ / л, п / я - 4%, с / я - 72%, е. – 1%, м. – 3%, л. -20%, ШОЕ - 37 мм/год.

Біоптат шийного лімфатичного вузла: виявлено клітини Березовського-Штернберга.

Рентгенограма органів грудної клітки – розширення серединної тіні за рахунок збільшених внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

УЗД органів черевної порожнини: печінка, селезінка, підшлункова залоза однорідної структури, збільшених лімфатичних вузлів у черевній порожнині не виявлено.

Мієлограма – кістковий мозок клітинний, бласти 0,2%, нейтрофільний паросток 65%, еритроїдний паросток 21%, лімфоцити 8%, еозинофіли 6%, мегакаріоцити 1 на 200 мієлокаріоцитів.

Питання: 1. Поставте попередній діагноз. 2. Які дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу? 3. Чи були помилки в тактиці ведення хворого, якщо так, то які?	Відповіді: 1. Хвороба Ходжкіна (лімфогранулематоз), стадія II Б. 2. Мієлограма 3. Так. Основною помилкою було призначення фізіотерапії після неефективної антибактеріальної терапії до визначення остаточного діагнозу, що привело до прогресування хвороби та погіршення стану пацієнта. Необхідно було притримуватися наступної тактики після відсутності ефекту від антибактеріальної терапії: • провести глибше клінічне обстеження • розгорнутий аналіз крові та аналіз сечі; • УЗД лімфовузлів регіону ураження, лімфовузлів інших регіонів; • УЗД черевної порожнини; • УЗД тимусу; • рентгенографія органів грудної клітки у 2 проекціях (прямий та правий бічний); далі за показаннями, залежно від напрямку диференціального діагнозу, проведення комп'ютерної (КТ) чи магнітно-резонансної томографії (МРТ), кістково-мозкова пункція, визначення маркерів інфекцій, імунологічні дослідження тощо.
--	---

Завдання 2

Мати 2- річної дівчинки звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на лихоманку у дитини, біль в горлі, дівчинка може пити та ковтати. Дитина хворіє 4 добу. Судом, зі слів матері, немає і не було. Свідомість не порушена. Немає кашлю та нежиті. При огляді: дитина неспокійна, шкірні покриви рожеві, висипань на шкірі немає, тіло і кінцівки гарячі на дотик. Зів гіперемірован, виражена ін'єкція судин. Мигдалики збільшені в розмірах з одиничними білими нальотами. Відзначається помірне збільшення та болючість передньошийних лімфовузлів. Над легеньми везикулярне дихання, хрипів немає. Частота дихання 50 в 1 хвилину. Температура тіла 38,5°C.

Питання: 1.Оцініть стан дитини за алгоритмом ІВХДВ 2. Чи є у дитини загальні ознаки небезпеки? 3. Які ознаки дозволяють встановити стан дитини? 3.Призначьте лікування.	Відповіді: 1. Гострий тонзилофарингіт, ймовірно бактеріальний, жовтий 2. Ні, загальних ознак небезпеки немає. 3. Наліт у горлі, болючість передньошийних лімфатичних вузлів, температура тіла дитини 37,5°C або вище, відсутність кашлю, нежиті. 4. Лікування: • Мазок на дифтерію із глотки та носа • При підозрі на дифтерію ТЕРМІНОВО направити до стаціонару • Амоксицилін орально протягом 10 днів • Одна доза парацетамолу або ібупрофену при болю
--	---

	• Пом'якшіть горло за допомогою безпечного засобу • Проінформуйте матір про стани, що потребують негайного повторного звернення • Повторний огляд через 2 дні
Завдання 3 До приймального відділення лікарні звернулися батьки з хлопчиком 3 років. Скарги на підвищення температури тіла до 38,5°C, слабкість, відсутність апетиту, незначний біль у горлі при ковтанні. Дитина хворіє 3 добу. При огляді: дитина квола, бліда. Висипу немає. Температура тіла до 38,5°C, кашель та нежить відсутні. Слизова оболонка ротоглотки гіперемійована із ціанотичним відтінком. На мигдаликах щільний плівчастий сіруватий наліт, важко знімається. Збільшені підщелепні лімфатичні вузли. Тахікардія. Інших змін не виявлено.	
Питання: 1. Сформулюйте попередній діагноз. 2. Складіть алгоритм надання допомоги.	Відповіді: 1. Дифтерія мигдаликів, середньотяжка форма 2. Взяти мазок із глотки та носа при підозрі на дифтерію; Ввести внутрішньом'язово ПДС в дозі 50 000 МО; Дати цефтріаксон у дозі 100 мг/кг на добу внутрішньовенно; Дати одну дозу Ібупрофену 10 мг/кг; Внутрішньовенно ввести 5% розчин глюкози в дозі 10 мл/кг/добу; Внутрішньовенно ввести 0,9% розчин натрію хлориду в дозі 20 мл/кг/добу; Терміново скерувати дитину в боксоване відділення інфекційної лікарні; Призначити полоскання та зрошення ротоглотки дезінфікуючим розчином фурациліну; Внутрішньовенно ввести преднізолон в дозі 2 мг/кг.

Рекомендації (інструкції) щодо виконання завдань (професійні алгоритми, орієнтувальні карти для формування практичних вмінь і навичок тощо):

а) Питання до самоконтролю:

1. Причини, фактори ризику виникнення анемії, та основні ланки патогенезу (дефіцитних, постгеморагічних, гемолітичних, внаслідок порушення гемопоезу).
2. Класифікувати анемії, використовуючи еритроцитрані індекси та показники ретикулоцитів
3. Знати основні біохімічні показники крові при різних типах анемії
4. Аналізувати типову клінічну картину анемії (дефіцитних, постгеморагічних, гемолітичних, внаслідок порушення гемопоезу)
5. Визначати особливості анемії і ставити попередній клінічний діагноз.
6. Скласти план обстеження та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу анемії у дітей.
7. Демонструвати володіння принципами лікування і профілактики анемії у дітей.
8. Проводити диференціальну діагностику анемії
9. Знати профілактичні заходи щодо розвитку анемії
10. Прогноз життя при анемії у дітей.

б) Орієнтировочна карта для самостійної роботи з літературою

№	Основні завдання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	Ознайомитися з літературою та метою заняття	Ознайомитись із сучасними уявленнями про етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг та додаткові методи діагностики захворювань, що супроводжуються блідістю у дітей	Знати фактори розвитку, класифікацію, клінічну картину проявів захворювань, гематологічні, імунологічні, рентгенологічні та функціональні ознаки захворювань та станів.
2.	Епідеміологія	Знати розповсюдженість захворювань, що супроводжуються блідістю серед дитячого населення.	Знати: розповсюдженість найбільш частих захворювань та патологічних станів у дитячій популяції.
3.	Етіопатогенез	Знати причини і механізм виникнення захворювань, що супроводжуються блідістю у дітей	Знати, що ці стани можуть бути обумовлені дією медичних факторів, збудниками інфекційних захворювань
4.	Клініка	Описати клінічну картину захворювань, що супроводжуються блідістю у дітей	Пам'ятати провідні клінічні симптоми основних станів у дітей з блідістю
5.	Діагностика	Знати схеми діагностики лікування захворювань, що супроводжуються блідістю у дітей	Використовувати схеми діагностики та лікування захворювань, що супроводжуються блідістю у дітей

в) Вимоги до результатів роботи, у т. ч. до оформлення: письмова робота повинна бути оформлена у письмовому чи печатному варіанті, мати охайний вигляд, на початок треба зазначити дату, тему, № завдання ПІБ виконавця, текст має бути розбірливим, структурованим;

4. Підбиття підсумків: оголошення оцінок за результатами заняття. Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину(5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

5. Список рекомендованої літератури:

- *основна:*

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016 by Robert M. Kliegman, Bonita M.D. Stanton, Joseph St. Geme and Nina F Schor, 5315 p.
2. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 1 / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. Т1-378с., Т2- 426 с.
3. Педіатрія: підручник для студ. вищих навч. закладів IV рівня акредит/ за ред. проф. О.В. Тяжкої.- Вид. 5-те виправ. та допов.- Вінниця: Нова Книга, 2018. -1152 с: іл.
4. Педіатрія: підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. IV рівня акредитації / О. В. Тяжка, Н. Г. Горовенко, С. О. Крамарев [та ін.]; за ред. О. В. Тяжкої. – 4-е вид., випр. та допов. – Вінниця : Нова Книга, 2016. – 1151с.

- *додаткова:*

1. Наказ МОЗ України 02.11.2015 № 709 Уніфікований клінічний протокол первинної і вторинної медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія».
https://dec.gov.ua/wpcontent/uploads/images/dodatki/2015_709_ZDA/2015_709_YKPMO_ZDA.pdf
2. World Health Organization / Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. — Geneva: WHO, 2001. — 114 p.
3. Бордій Т. Дифференціальна діагностика анемій у дітей (частина 2) / Т. Бордій, С. Скотарь, В. Попович, Ю. Пономаренко // З турботою про дитину. — 2013. — № 4(40). — С. 11–15.
4. «Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update» (2010),
5. «National Iron Plus Initiative Guidelines for Control of IDA» (2013).

- *електронні інформаційні ресурси:*

1. <http://moz.gov.ua>— Міністерство охорони здоров'я України
2. www.who.int — Всесвітня організація охорони здоров'я