

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ

ПОСІБНИК
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ

За редакцією професора Ю.В. Марушка

КИЇВ - 2023

УДК 616-083.98; 616-053.2
Н40

*Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
(протокол №12 від 23 червня 2023 року).*

Автори:

Ю.В. Марушко, д.мед.н., проф.; Т.В. Гищак, д.мед.н., проф.;
М.І. Борисенко, д.мед.н., проф.; А.О. Писарєв, д.мед.н., проф.;
Т.В. Марушко, д.мед.н., проф.; С.А. Руденко, д.мед.н., доц.; Г.Г. Шеф,
к.мед.н., доц.; О.Д. Московенко, к.мед.н., доц.; С.І. Єсіпова, к.мед.н.,
доц.; О.В. Чабанович, к.мед.н., доц.; Б.Я. Дмитришин, к.мед.н., доц.;
Т.В. Іовіца, к.мед.н., доц.; О.А. Бовкун, к.мед.н., асист.; О.А. Дми-
тришин, асист.

Рецензенти:

Т.В. Куріліна – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії
Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л.
Шупика;

О.Г. Шадрін – д.мед.н., професор, керівник відділення проблем
харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ
«Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М.
Лук'янової НАМН України».

Невідкладні стани в педіатрії: посіб. [Текст] / Ю.В. Ма-
Н40 рушко, Т.В. Гищак, М.І. Борисенко та ін.; за ред. Ю.В. Маруш-
ка. – К.: ФОП О.В. Сторожук, 2023. –328 с.

ISBN 978-617-7143-65-8

Посібник розрахований для засвоєння тем вибіркового курсу «Невід-
кладні стани в педіатрії».

До посібника ввійшли 10 тем вибіркової дисципліни «Невідкладні
стани в педіатрії» для самостійної доаудиторної підготовки. Для кожної
теми чітко наводяться актуальність, конкретні цілі, матеріали самостій-
ної роботи, які включають детальний зміст теми, рекомендовану основну
та додаткову літературу, електронні ресурси, а також завдання для са-
моконтролю з детальними відповідями-поясненнями та використаними
джерелами інформації.

При розгляді основного змісту тем використано найновіші світові та
вітчизняні гайдлайни, протоколи діагностики та надання допомоги у разі
невідкладних станів, базовані на результатах доказової медицини, акту-
альні статистичні дані.

Навчально-методичний посібник складений відповідно до Стандар-
ту вищої освіти другого (магістерського) рівня, галузь знань 22 Охоро-
на здоров'я, спеціальність 222 Медицина, затвердженого та введеного в
дію наказом Міністерства освіти і науки України від 08.11.2021 р. № 1197.
Посібник буде корисним для лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики
сімейної медицини, лікарів-інтернів та студентів старших курсів.

ISBN 978-617-7143-65-8

© Автори, 2023

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	4
ПРОГРАМА ВИБІРКОВОЇ ДИСЦИПЛІНИ «НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ»	10
ТЕМА №1. Сучасні стандарти проведення серцево-легеневої реанімації у дітей (<i>А.О. Писарєв</i>)	13
ТЕМА №2. Невідкладні стани при захворюваннях органів дихання. Методи респіраторної підтримки у дітей (<i>Ю.В. Марушко, С.І. Єсіпова</i>)	43
ТЕМА №3. Невідкладні стани в кардіології дитячого віку (<i>Т.В. Гищак, Т.В. Марушко</i>)	77
ТЕМА №4. Невідкладні стани в алергології дитячого віку (<i>Ю.В. Марушко., О.Д. Московенко, Б.Я. Дмитришин</i>).....	104
ТЕМА №5. Шок у дитячому віці. Гостра кровотеча у дітей (<i>Г.Г. Шеф</i>)	137
ТЕМА №6. Коми у дітей (<i>Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф</i>)	176
ТЕМА №7. Невідкладні стани при дії зовнішніх чинників у дітей (<i>Ю.В. Марушко, О.В. Чабанович</i>)	203
ТЕМА №8. Блювання та діарея у дітей. Невідкладна допомога при дегідратації (<i>Т.В. Іовіца, О.А. Бовкун</i>)	248
ТЕМА №9. Гіпертермічний та судомний синдроми у дітей (<i>М.І. Борисенко, О.А. Дмитришин</i>).....	271
ТЕМА №10. Паліативна допомога в педіатрії. Проблема болю (<i>Ю.В. Марушко, С.А. Руденко</i>)	298

ПЕРЕДМОВА

Євроінтеграція України, глобалізація наукових процесів вимагають модернізації вищої медичної освіти в Україні, диктують нові умови і ставлять високі вимоги до підготовки майбутніх лікарів та їх безперервного професійного розвитку. Для забезпечення конкурентоспроможності в сучасних умовах спеціалісту будь-якого профілю необхідно, поряд з фаховими компетентностями і знанням іноземної мови, володіти вмінням збирати необхідні факти, аналізувати інформацію, формулювати та аргументувати думку, творчо реагувати на кризові стани, бути креативним, вміти спілкуватися. Поєднання саме таких компетентностей у процесі формування майбутнього фахівця в галузі педіатрії закладено у новому Стандарті вищої освіти другого (магістерського) рівня і реалізовано в програмі курсу за вибором «Невідкладні стани в педіатрії».

Предметом вивчення вибіркової дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» є найбільш поширені критичні та невідкладні стани у дітей різного віку.

Міждисциплінарні зв'язки: відповідно до навчального плану, вивчення навчальної дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» передбачено в аспірантурі, інтернатурі, у XI – XII семестрах. До цього вже набуті відповідні знання з основних базових дисциплін: медичної біології, анатомії людини, фізіології, гістології, цитології та ембріології, медичної та біоорганічної хімії, мікробіології та вірусології (з основами імунології), патоморфології, патофізіології, фармакології та клінічних дисциплін: пропедевтики педіатрії, педіатрії, внутрішньої медицини, дитячої хірургії, акушерства і гінекології, з якими інтегрується програма навчальної дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії». У свою чергу, вибіркова дисципліна «Невідкладні стани в педіатрії» формує засади продовження вивчення дисципліни «Педіатрія з дитячими інфекційними хворобами», «Загальна практика (сімейна медицина)», що передбачає інтеграцію з цими дисциплінами та формування умінь для подальшого навчання в інтернатурі та резидентурі, застосування у професійній діяльності.

Організація навчального процесу здійснюється за вимогами Європейської кредитно–трансферної системи.

Метою викладання вибіркової дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» є набуття знань та оволодіння професійними компетентностями з надання невідкладної допомоги дітям.

Основними завданнями вивчення вибіркової дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» є:

- Засвоєння основних теоретичних знань з етіології, патогенезу, клінічних проявів, даних лабораторно-інструментальних методів досліджень, лікування, прогнозу найбільш поширених невідкладних станів у дітей.
- Оволодіння основними практичними навичками та вміннями з діагностики, диференційної діагностики, лікування та надання невідкладної допомоги при найбільш поширених невідкладних станах у дітей.
- Формування морально-етичних та деонтологічних якостей при професійному спілкуванні з пацієнтами, батьками, колегами.

Після засвоєння педіатричного модуля повинні бути сформовані певні компетентності, які реалізуються в конкретні **результати навчання**.

Згідно з вимогами освітньо-професійної програми студент, інтерн повинен

- **знати:**
 - Предметну галузь педіатрії (профілактика, діагностика та лікування захворювань у дітей різного віку) та розуміти професійну діяльність (ЗК4), зокрема:
 - сучасні стандарти проведення серцево-легеневої реанімації у дітей;
 - алгоритм дій при виникненні судом у дітей, епістатусі;
 - алгоритм дій при дихальній недостатності у дітей;
 - алгоритм дій у разі гострих порушень гемодинаміки (шоку);
 - невідкладну допомогу у разі алергічних реакцій, анафілактичного шоку;
 - діагностику гострих екзогенних отруєнь, алгоритм дій;
 - невідкладну допомогу при опіках, обмороженнях, утопленнях;
 - тактику першої лікарської допомоги на догоспітальному етапі при невідкладних станах.

- **вміти:**

- Збирати дані про скарги пацієнта, анамнез хвороби, анамнез життя за стандартною схемою опитування хворого, за встановленими алгоритмами проводити та оцінювати результати фізикального обстеження дітей різного віку (ПРН1).
- Оцінювати інформацію щодо діагнозу, застосовуючи стандартну процедуру на підставі результатів лабораторних і інструментальних досліджень дітей різного віку (ПРН2).
- Виділяти провідний клінічний симптом або синдром. Встановлювати найбільш вірогідний або синдромний діагноз захворювання. Призначати лабораторне та/або інструментальне обстеження хворої дитини. Здійснювати диференційну діагностику захворювань у дітей різного віку. Встановлювати попередній та клінічний діагноз (ПРН3).
- Визначати тактику надання екстреної медичної допомоги на підставі діагнозу невідкладного стану у дітей різного віку (ПРН7).
- Надавати екстрену медичну допомогу на підставі діагнозу невідкладного стану у дітей різного віку (ПРН8).
- Виконувати медичні маніпуляції у дітей різного віку (ПРН11), а саме:
 - виявляти дитину у невідкладному стані;
 - здійснити оцінку стану пацієнта;
 - визначати основні життєві показники (частота серцевих скорочень, частота дихання, SpO₂ тощо);
 - визначати серцеві ритми (загрозливі стани, зупинки кровообігу);
 - проводити непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень без спеціального обладнання; встановлювати повітровід та ларингеальну маску;
 - проводити непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень з допомогою маски та мішка Амбу;
 - забезпечувати кисневу терапію;
 - проводити невідкладну волемічну підтримку при шоках у дітей;

- інтерпретувати дані лабораторних та інструментальних обстежень;
- працювати в команді при наданні невідкладної допомоги у разі загрозливих станів у дітей.
- **бути здатним:**
 - До абстрактного мислення, аналізу, синтезу (ЗК1).
 - Вчитися і оволодівати сучасними знаннями (ЗК2).
 - Застосовувати знання у практичних ситуаціях (ЗК3).
 - Адаптуватися та діяти в новій ситуації (ЗК5).
 - Приймати обґрунтовані рішення (ЗК6).
 - Збирати медичну інформацію про пацієнта і аналізувати клінічні дані (ФК1).
 - Визначати необхідний перелік лабораторних та інструментальних досліджень та оцінювати їх результат у дітей різного віку (ФК2).
 - Встановлювати попередній та клінічний діагноз захворювання у дітей різного віку (ФК3).
 - Діагностувати невідкладний стан у дітей різного віку (ФК7).
 - Визначати тактику надання екстреної медичної допомоги у дітей різного віку (ФК8).
 - Виконувати медичні маніпуляції (ФК10).
 - Вести медичну документацію, в тому числі електронних форм (ФК16).
 - Дотримуватись етичних принципів при роботі з пацієнтами (ФК24).
- **продемонструвати:**
 - Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях (ЗК3).
 - Здатність працювати в команді (ЗК7).
 - Здатність до міжособистісної взаємодії (ЗК8).
- **володіти навичками:**
 - Використання інформаційних і комунікаційних технологій (ЗК10).
 - Збирання медичної інформації про пацієнта та аналізу клінічних даних (ФК1).
 - Надання екстреної медичної допомоги (ФК8).
 - Виконання медичних маніпуляцій (ФК10).

(Примітка: ЗК – загальні компетентності; ФК – фахові компетентності спеціальності; ПРН – програмні результати навчання)

На вивчення вибіркової дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» відводиться 90 годин – 3 кредити ЄКТС, 30 годин з яких складає аудиторна підготовка у вигляді практичних занять і 60 годин – самостійна робота.

Видами навчальної діяльності є практичні заняття та самостійна робота. Тематичні плани практичних занять забезпечують реалізацію у навчальному процесі всіх тем, які входять до складу вибіркового курсу.

В процесі вивчення дисципліни «Невідкладні стани в педіатрії» ми рекомендуємо впроваджувати такі методи організації навчальних занять як:

- метод клінічних кейсів,
- проблемно-орієнтований метод,
- метод індивідуальних навчально-дослідних та практичних завдань,
- метод конкурентних груп,
- метод тренінгових технологій,
- метод «ділової гри»,
- метод «мозкового штурму»,
- метод проведення конференцій із застосуванням інтерактивних, міждисциплінарних та інформаційно-комп'ютерних технологій.

Основними видами самостійної роботи під час вивчення курсу є: переаудиторна підготовка до практичних занять; виконання індивідуальної роботи та симуляційне навчання.

За умови відсутності лекційного курсу переаудиторна підготовка до практичних занять як обов'язкова складова самостійної роботи займає ліву частку в структурі вивчення дисципліни, стає базовою компонентою для подальшого симуляційного навчання. Швидкий розвиток медичної науки, нові виклики у медицині, постійний інформаційний потік створюють у читача труднощі у виборі джерел, засвоєнні потрібної, інколи суперечливої інформації на доаудиторному етапі підготовки. Не всі теми, включені до нової програми, достатньо висвітлені в підручниках. Важливим є розкриття змісту оновлених протоколів і гайдлайнів

діагностики та тактики ведення пацієнтів у критичних станах, тому необхідні посібники з чітким стислим викладом основних питань програми.

Автори з вдячністю сприймуть усі зауваження щодо викладеного матеріалу і врахують їх під час наступної роботи над посібником.

Професор Ю.В. Марушко

ПРОГРАМА ВИБІРКОВОЇ ДИСЦИПЛІНИ «НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ»

Тема 1. Серцево-легенева реанімація у дітей різного віку.

Сучасні стандарти проведення серцево-легеневої реанімації у дітей. Особливості реанімації новонароджених, дітей до одного року, дітей, старших року та підлітків. Непрямий масаж серця, штучна вентиляція легень без спеціального обладнання та за допомогою маски та мішка Амбу.

Тема 2. Невідкладні стани при захворюваннях органів дихання. Методи респіраторної підтримки у дітей.

Визначення, причини, основні критерії діагностики та невідкладна терапія при гострій дихальній недостатності у дітей (ГРЗ з обструкцією верхніх дихальних шляхів, інфекція COVID-19, обструктивний бронхіт, пневмонії, бронхіальна астма, спадкові та набуті хронічні бронхолегеневі захворювання). Пульсоксиметрія або периферична киснева сатурація (SpO₂). Методи респіраторної підтримки у дітей. Техніка проведення оксигенотерапії. Респіраторна підтримка пацієнтів з COVID-19.

Тема 3. Невідкладні стани в кардіології дитячого віку.

Визначення, причини, основні критерії діагностики та надання екстреної допомоги при гострій серцевій недостатності. Визначення основних життєвих показників (частота серцевих скорочень, частота дихання, SpO₂ тощо), серцевих ритмів (загрозливі стани, зупинки кровообігу). Менеджмент аритмій до та після зупинки кровообігу (ЕКГ, медикаментозна та немедикаментозна підтримка). Невідкладна допомога при пароксизмальній тахікардії, миготливій аритмії, MAC-синдромі у дітей.

Гіпертензивний криз, діагностичні критерії, невідкладна допомога.

Непритомність, колапс.

Тема 4. Невідкладні стани в алергології дитячого віку.

Анафілактичний шок у дітей. Визначення, причини, клінічні прояви, діагностика, невідкладна допомога, профілактика. Гостра

кропив'янка та ангіоневротичний набряк у дітей. Причини, класифікація, діагноз, диференційна діагностика, лікування. Невідкладна допомога при ангіоневротичному набряку в життєво небезпечних ділянках у дітей.

Тема 5. Шок в дитячому віці. Гостра кровотеча у дітей.

Гострі порушення гемодинаміки: види шоку, причини та механізми розвитку. Діагностика шоку за клінічними ознаками (час заповнення капілярів, оцінка ступеню мармуровості шкірних покривів, оцінка частоти серцевих скорочень та артеріального тиску). Невідкладна терапія шоків станів у дітей. Гостра кровотеча у дітей: класифікація, основні причини, клінічні ознаки різних видів кровотеч. Тактика першої лікарської допомоги у разі невідкладних станів, пов'язаних з кровотечами та крововтратами.

Тема 6. Коми у дітей.

Визначення коми, види, провокативні чинники та механізми розвитку. Класифікація залежно від глибини ураження ЦНС, ступені порушення свідомості. «Вегетативний стан». Систематизація ком за етіологічним чинником (церебральні, ендокринні, аліментарно-дефіцитні, гіпоксемічні, токсичні). Коми при соматичних та інфекційних захворюваннях у дітей: клінічна картина, диференційна діагностика, невідкладна допомога.

Тема 7. Невідкладні стани при дії зовнішніх чинників у дітей.

Зовнішні чинники, які спричиняють негативний вплив на здоров'я дитини. Опіки, обмороження, утоплення; ураження струмом; укуси комах, змій; гострі екзогенні отруєння. Клінічні ознаки, алгоритм дій, невідкладна допомога у дітей. Вплив бойових хімічних отруйних речовин, дія радіації на організм дитини. Клінічні ознаки, тактика ведення, невідкладна допомога

Тема 8. Блювання та діарея у дітей. Невідкладна допомога при дегідратації.

Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього та старшого віку/підлітків (порушення церебро – інтестинальної взаємодії - Римські критерії IV). Гострі інфекційні захворювання

як причина блювання та діареї у дітей. Діагностика та терапія гострих порушень водно-електролітного обміну. Регідраційна терапія. Принципи розрахунку об'єму та складу інфузійної терапії при дегідратації у дітей.

Тема 9. Гіпертермічний та судомний синдроми у дітей.

Поняття гарячки, гіпертермія. Причини гіпертермічного синдрому у дітей, «біла» та «рожева» гіпертермія. Невідкладна допомога на догоспітальному та госпітальному етапах. Судомний синдром: найчастіші причини виникнення у дітей різного віку, алгоритм дій з невідкладної допомоги у разі судом різної етіології.

Тема 10. Паліативна допомога в педіатрії. Проблема болю.

Поняття паліативної медицини та її складові компоненти. Організація і особливості надання паліативної допомоги дітям. Класифікація і клінічна картина болю у дітей. Шкали оцінки болю у дітей різного віку. Нефармакологічні і фармакологічні методи лікування болю у дітей. Особливості застосування наркотичних анальгетиків в паліативній педіатричній практиці.

ТЕМА №1.

Сучасні стандарти проведення серцево-легеневої реанімації у дітей

1. Актуальність теми

Розширення знань щодо потреб дітей з невідкладними станами в серцево-легеневій реанімації (СЛР) призвело до приєднання фахівців української медицини до європейських і американських консенсусів, сприяло формуванню рекомендацій лікарям та студентам у питаннях діагностики невідкладних станів, надання стандартизованої медичної допомоги. Реальний стан щодо обсягів СЛР в Україні невідомий через відсутність адекватної медичної звітності та відповідних статистичних інструментів.

Наслідки для здоров'я та смертність за умов розвитку критичних станів, зокрема, після зупинки серцевої діяльності, напряму залежать від ступеня поширеності та інтегрування знань, умінь, навичок у медичне суспільство та систему освіти на різних рівнях, а також від наявності обладнання та організації процесу надання невідкладної допомоги з проведенням серцево-легеневої реанімації у дітей.

2. Конкретні цілі

- Провести обстеження хворих дітей та виділити основні синдроми при різних клінічних варіантах та ускладненнях перебігу основного захворювання, які потребують проведення серцево-легеневої реанімації.
- Скласти план обстеження хворого, інтерпретувати отримані результати лабораторних і інструментальних методів дослідження при різних клінічних варіантах перебігу захворювань, які призводять до необхідності застосування СЛР.
- Провести диференційну діагностику порушень дихання у дітей із застосуванням різних інструментів його оцінки.
- Встановити попередній діагноз зупинки серцевої діяльності з визначенням клініко-лабораторних діагностичних критеріїв.
- Визначити показання для призначення адреналіну та штучної вентиляції легень у дітей при проведенні СЛР.
- Визначити тактику ведення хворого при потребі в штучній вентиляції легень в залежності від терміну проведення СЛР.

- Вивчити алгоритм надання екстреної допомоги при СЛР в залежності від віку та маси пацієнта та ступеня тяжкості.
- Визначити найчастіші оборотні причини зупинки кровообігу та основні діагностичні критерії клінічної та біологічної смерті у дітей.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Особливості реанімації новонароджених, дітей до 1 року, дітей, старших року та підлітків. Непрямий масаж серця, штучна вентиляція легень без спеціального обладнання та за допомогою маски та мішка Амбу.

З метою удосконалення надання невідкладної допомоги регулярно оновлюються рекомендації міжнародних спільнот, які опікуються питаннями серцево-легеневої реанімації. Це Американська кардіологічна асоціація (АНА), Європейська Рада Реанімації (ЕРС), Міжнародний погоджувальний комітет з реанімації (ILCOR), Реанімаційна рада Великобританії (RC UK), Міжнародні тренінгові центри ACLS, UME. Така система пропонується в 5 частині Американської кардіологічної асоціації 2020 року у вигляді Рекомендацій з серцево-легеневої реанімації (СЛР) новонароджених та невідкладної допомоги, та в 4 частині Рекомендацій з педіатричної СЛР. Серцево-судинна допомога зосереджена на підходах до лікування з акцентом на елементи, які були попередньо визначені як ланцюжок виживання, починаючи з профілактики та раннього виявлення зупинки серця, і перехід від реанімації до лікування після зупинки серця.

За умов будь-якої кризової ситуації виникає питання «З чого я повинен розпочати?». Серцево-легеневу реанімацію потрібно починати негайно після констатації клінічної смерті в зручному місці в певній послідовності залежну від віку та обставин зупинки серцевої діяльності. Запас часу для оживлення дитини за звичайних умов при відсутності дихання та кровообігу 3-5 хвилин, у новонародженого запас часу подовжений до 6-7 хвилин, при знаходженні новонародженого в умовах лікувальної гіпертермії час може ще подовжуватися на 3-4 хвилини.

Якщо дитина все ще не дихає після того, як дихальні шляхи були звільнені, ви повинні розпочати дитині штучну вентиляцію

легень. Для того, щоб визначити, чи б'ється серце дитини, покладіть два пальці на її сонну артерію, розташовану в заглибленні між трахеєю і шийним м'язом з невеликим тиском на 10 секунд. Якщо пульс відсутній – значить, серце постраждалого не б'ється і відсутній кровообіг, і ви повинні розпочати стискання (компресію) грудної клітки – непрямий масаж серця. У дітей до 1 року пульс оцінюють на плечовій артерії. Про зупинку серця також свідчить відсутність тонів серця під час аускультатії. Зупинка серця у дітей фіналізує поступове згасання фізіологічних функцій організму, ініційованого, як правило, дихальною недостатністю.

Причини зупинки серцевої діяльності поза лікувальними закладами різняться залежно від віку дітей. Так, основними причинами, які можуть потребувати проведення СЛР у новонароджених, є тяжка асфіксія при народженні, захворювання дихальних шляхів, вроджені вади розвитку, надання паліативної допомоги, тяжкий сепсис, екзикоз з гіповолемією а також рефлексорна зупинка серця при проведенні лікувальних та діагностичних маніпуляцій (санація ротоглотки, ендоскопія, зондування та промивання шлунку, проведення трахеотомії та санація трахеостоми, ендотрахеальна інтубація, тощо).

У дітей раннього віку зупинка серця рідко викликається серцевою недостатністю, частіше виникає при таких ушкодженнях, як отруєння, вдихання чадного газу, черепно-мозкова травма. У дітей шкільного віку та підлітків причинами зупинки серцевої діяльності найчастіше є травми, кровотечі, утоплення, обструкція верхніх дихальних шляхів, отруєння.

Оскільки діти більш життєздатні, ніж дорослі, вони мають тенденцію реагувати на СЛР набагато краще, за умови якщо допомога надається якомога швидше. Починайте рятувальні заходи негайно і виконуйте СЛР, принаймні 1–2 хвилини до набору 103. До дзвінка перевірте жертву на реагування, обережно струшуючи дитину і голосно питаючи: «Ти в порядку?» НЕ трясіть дитину, якщо ви підозрюєте можливе пошкодження спинного мозку.

У 1984 році австрійський анестезіолог *Петер Сафар* запропонував потрійний прийом Сафара, а також систему АВС, яка покладена в основу сучасних рекомендацій з серцево-легеневої реанімації, і вже більше 30 років цим правилом користуються всі без винятку лікарі.

Відновлення прохідності дихальних шляхів – крок **A (Airway open)** – перший крок алгоритму АВС, скерований на Елементарну підтримку життя, або Стадія I за Сафаром (1997). Крок **B (Breath for Victim)** – відновлення дихання, екстрена ШВЛ та оксигенація; крок **C (circulation his blood)** – відновлення чи підтримка кровообігу за допомогою закритого або непрямого масажу серця.

Подальша підтримка життя, або Стадія II за Сафаром (1997): Крок **D (drug)** – введення лікарських засобів та інфузійна терапія; Крок **E (EKG)** – електрокардіографія; Крок **F (fibrillation)** – дефібриляція.

Тривала підтримка життя, або Стадія III за Сафаром (1997): Крок **G (gauging)** – оцінка стану; Крок **H (human mentation)** – відновлення свідомості; Крок **I (intensive care)** – корекція недостатності функціональних систем. В сучасних рекомендаціях всі ці положення в тій чи іншій мірі зберігаються, хоча послідовність перших – АВС – може змінюватися.

Серцево-легенева реанімація може бути базовою (BLS – basic life support), яка виконується в будь-яких умовах навченими волонтерами або парамедиками та включає неінвазивну штучну вентиляцію легень «з рота в рот» та «з рота в рот та ніс» і компресію грудної клітки після відновлення прохідності дихальних шляхів. Розширена СЛР (ALS – advanced life support) проводиться медичними працівниками за умов наявності технічних засобів та медикаментів для відновлення ефективного дихання та кровообігу переважно в стаціонарі.

Діагностичні критерії клінічної смерті – відсутність самостійного зовнішнього дихання, або термінальні види дихання; розширення зіниць при відсутній фотореакції; відсутність свідомості, яка починається з непритомності; арефлексія, м'язова атонія; зміна кольору шкіри. Порушення серцевого ритму виявляють тільки за умов моніторингу серцевої діяльності.

Дихання у дитини може бути дуже слабким і поверхневим. Тому треба дивитися, слухати і відчувати будь-які ознаки дихання. Якщо їх немає, язик може перекривати дихальні шляхи і унеможливити самостійне дихання дитини. Якщо дитина все ще не дихає після того, як дихальні шляхи були звільнені, ви повинні розпочати дитині штучну вентиляцію легень.

Послідовність базової СЛР.

Крок А – **Дихальні шляхи.** У дитини дихання може бути дуже слабким і поверхневим. Тому треба дивитися, слухати і відчувати будь-які ознаки дихання. А також оцінюють вірогідність наявності стридору та механічної обструкції. Методика оцінки: *дивлюся* на рухи грудної клітки або живота; *слухаю* дихальні шуми; *відчуваю* дихання. Пам'ятаємо, що язик може перекривати дихальні шляхи і унеможливити самостійне дихання дитини.

Проведіть п'ять повних вдихів. Між кожним вдихом дозвольте легеням дитини розслабитись (орієнтовно рахуєте до 6).

Якщо дитина залишається без реагування за відсутності очевидних ознак життя, проведіть 15 компресій грудної клітки. Далі 2 штучних вдихи з продовженням співвідношення 15 компресій / 2 вдихи.

Цикл з 30 компресій та 2-х вдихів повинен продовжуватись 4 рази, якщо СЛР проводить 1 людина. При двох і більше людях – 15 компресій та 2 вдихи. Після кожного циклу не забувайте перевірити пульс на сонних артеріях та інші ознаки реагування.

У разі відсутності пульсу продовжуйте виконання 30 компресій / 2 вдихів, перевіряючи пульс щохвилини до тих пір, поки не надійде професійна допомога. Навіть якщо підготовка реаніматора є недостатньою, реанімаційні заходи у дитини обмежувати виключно масажем серця за методикою СЛР “тільки руки” менш ефективно, ніж у дорослих! Тому треба намагатися робити справжнє штучне дихання.

Якщо ви відчули наявність пульсу, тобто з'явилося серцебиття, але дитина все ще не дихає, рятувальне дихання має продовжуватись — один рятувальний вдих кожні 5 секунд.

Алгоритм базової СЛР наведений нижче (рисунок 1.1).

ПЕДІАТРИЧНА БАЗОВА ПІДТРИМКА ЖИТТЯ



Безпечно? – ПОКЛИЧТЕ НА ДОПОМОГУ

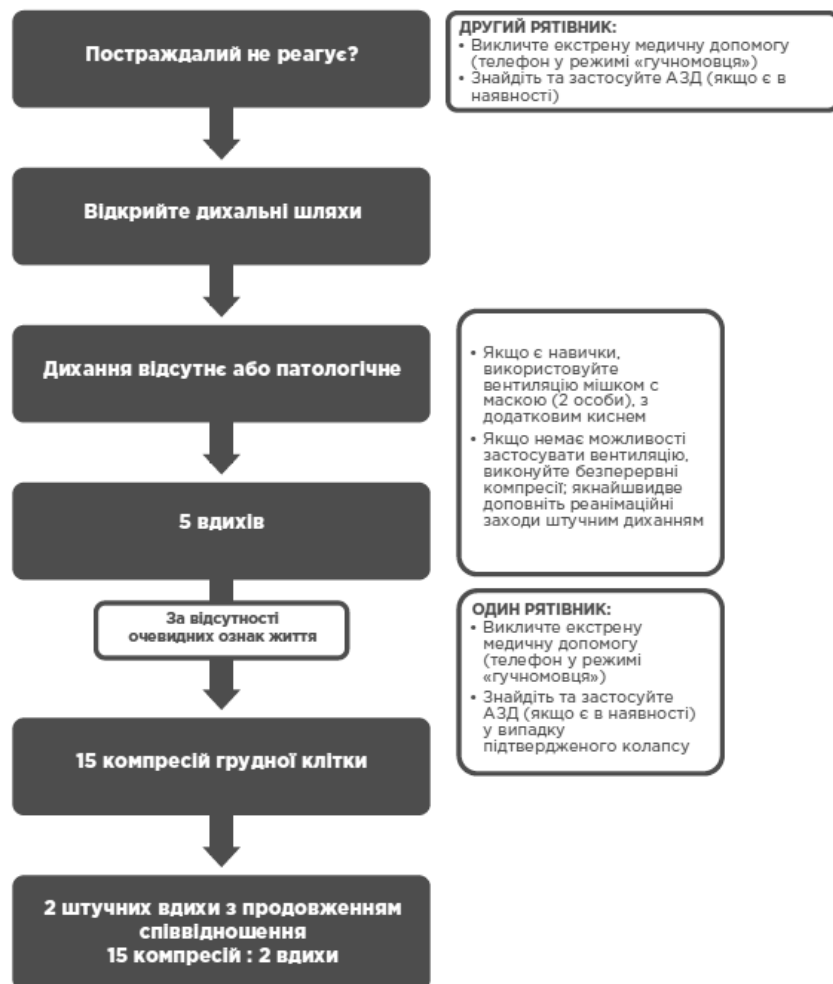


Рисунок 1.1. Алгоритм базової СПР

Алгоритм здійснення розширених реанімаційних заходів у дітей та підлітків згідно з рекомендаціями Європейської ради з реанімації 2021 року представлений на рисунку 1.2.

АЛГОРИТМ ЗДІЙСНЕННЯ РОЗШИРЕНИХ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

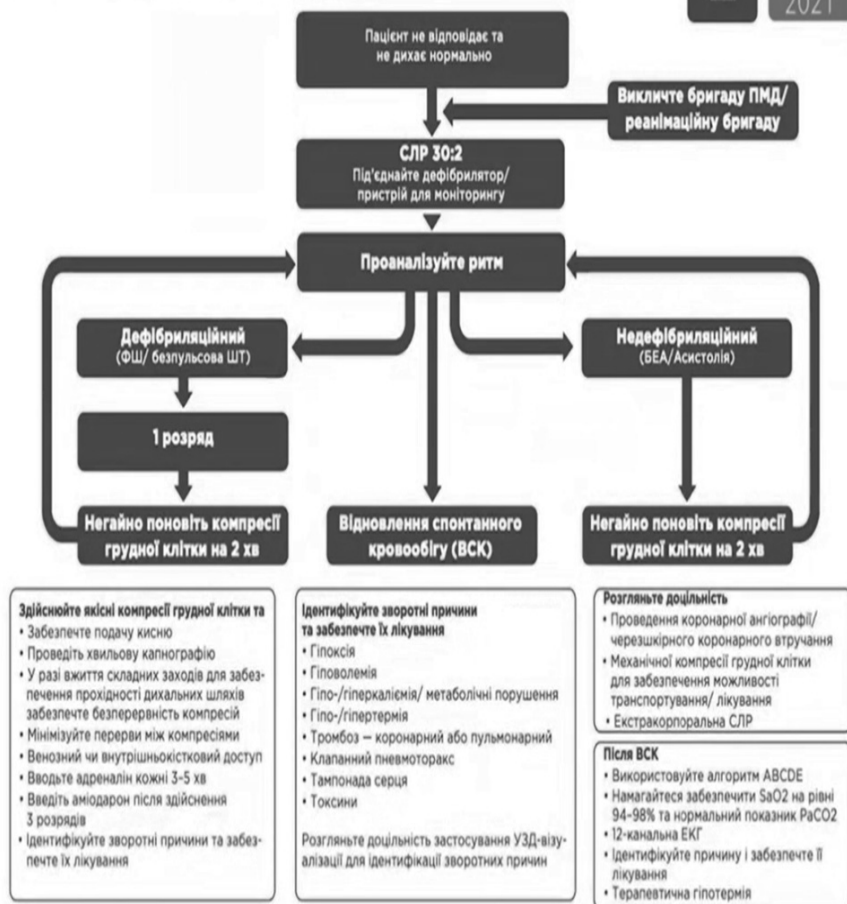


Рисунок 1.2. Алгоритм здійснення розширених реанімаційних заходів

Правильне розміщення електродів для дефібриляції

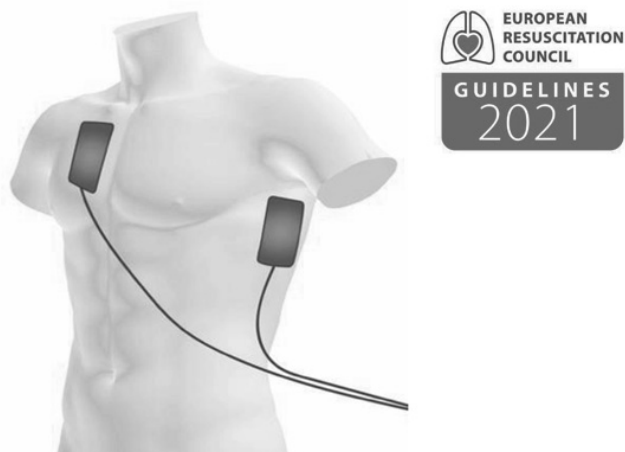


Рисунок 1.3. Розміщення електродів для дефібриляції

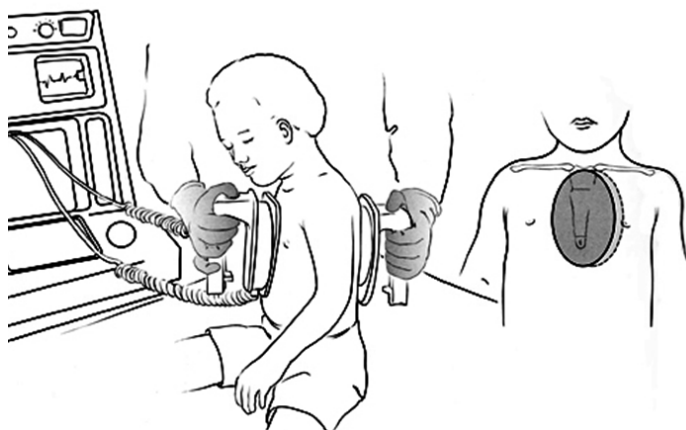


Рисунок 1.4. Передньо-заднє розташування електродів при дефібриляції у дітей.

Пацієнт може знаходитися напівсидячи або лежачи на правому боці. Це положення може бути навіть кращим, якщо використовувати електроди для дорослих для дефібриляції дитині вагою <10 кілограмів, коли дитячі електроди недоступні. У цій ситуації передньо-заднє положення запобігає можливості контакту електродів (UpToDate 2023).

Особливості застосування лікарських засобів та інфузійної терапії – крок (D)

Для внутрішньовенного введення лікарських засобів слід використовувати вени верхньої половини тулуба – яремні, підключичні, кубітальні; не використовувати вени кисті, стегові вени, так як вони є найдовшим шляхом потрапляння ліків до циркуляції. Ендотрахеально, у тому числі шляхом проколу крикотиреоїдної мембрани, ліки вводяться у дозі вище від розрахункових для доведеного введення.

Від внутрішньосерцевого введення препаратів відмовились (ERC 2015, 2021) через великий ризик тампонади, пошкодження провідних шляхів та травматизації.

За наявного нешокового ритму і забезпеченої ефективної вентиляції легень вводиться *адреналін*.

- початкова доза адреналіну в/в становить 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг) або 0,1 мл/кг розчину 1:10000 (1 мл ампули розводять у 10 мл фізіологічного розчину). Використовують адреналіну гідрохлорид 0,1% 1,0 мл;
- за відсутності ефекту – 0,1 мл/кг розчину 1:1000 (відсутність ефекту – несприятливий прогноз);
- при неефективності попередніх заходів адреналін вводиться кожні 3-5 хвилин у дозі 0,01 мг/кг.

Аміодарон дозволений для дітей (2015 р.) - препарат вибору при тахіаритміях, вводиться в дозі 5 мг/кг внутрішньовенно, болюсно.

Лідокаїн – при фібриляції шлуночків або при пульсвідсутній шлуночковій тахікардії у дозі 1 мг/кг 2% розчину, за необхідності використовують тривалу інфузію препарату в дозі 20-50 мкг/кг/хвилину за відсутності аміодарону.

У якості інфузійного розчину використовують ізотонічні розчини кристалоїдів – фізіологічний розчин. Бажано не використовувати глюкозу на етапі проведення реанімації (при ішемії має місце розщеплення глюкози до лактату).

Глюкоза вводиться при задокументованих випадках гіпоглікемії у дозі 0,5-1 г/кг у концентраціях не вище за 25 % протягом 20 хвилин.

Препарати кальцію (кальцію хлорид) вводяться лише при гіпокальціємії, гіперкаліємії, передозуванні антагоністів кальцію і ВСЕ!!! (10% кальцію хлорид 0,2 мл/кг або 5,5 мг/кг іонізованого кальцію).

Електрокардіографія + дефібриляція в перші 3-5 хв. з моменту зупинки серця підвищують виживаність на 50-70%, кожна хвилина затримки викликає збільшення несприятливого наслідку на 10-12%.

Виділяють трифазну час-залежну модель розвитку фібриляції шлуночків, яка включає послідовні фази:

- електричну (перші 4-5 хвилин), під час якої ефективним методом її усунення є електрична дефібриляція;
- циркуляторну (наступні 5-10 хвилин – пролонгована фібриляція шлуночків), ефективним методом її усунення є попереднє проведення компресії грудної клітки, а тільки потім проведення електричної дефібриляції;
- метаболічну – необхідно проведення метаболічної терапії.

Слід підкреслити, що безперервна компресія грудної клітки може бути корисною на ранніх стадіях фібриляції шлуночків, тобто в електричну та циркуляторну фази, в той час як додаткова вентиляція стає більш корисною в метаболічну фазу фібриляції шлуночків. Також було встановлено, що проведення перед дефібриляцією компресії грудної клітки протягом 180 секунд може бути корисним (30-60 секунд, як і більше 180 секунд неефективно). Оскільки основний успіх СЛР з задовільними неврологічними результатами досягається, згідно з даними світової статистики, саме на догоспітальному етапі, наступним кроком є підготовка диспетчерів служби швидкої медичної допомоги, які по телефону зможуть консультувати осіб, що звернулися за допомогою та інструктувати непрофесіоналів з проведення СЛР до моменту приїзду медичної допомоги, як це вже реалізовано за кордоном. СЛР необхідно проводити так довго, як довго зберігається на ЕКГ фібриляція шлуночків, оскільки при цьому зберігається мінімальний метаболізм у міокарді, що забезпечує можливість відновлення самостійного кровообігу.

У разі зупинки кровообігу за механізмом електричної активності без пульсу (ЕАБП)/асистолії, за відсутності потенційно

оборотної причини (згідно з правилом 4Г/4Т) СЛР проводять протягом 30 хвилин, а при її неефективності припиняють.

СЛР більше 30 хвилин проводять у випадках гіпотермії, утоплення в крижаній воді та передозування лікарських препаратів. Час припинення реанімаційних заходів фіксується як час смерті пацієнта.

Якщо є серцевий ритм, але немає викиду (безпульсова електрична активність) – шукаємо потенційно зворотні причини зупинки серця – правило **4Г/4Т** (англ.4H/4T):

4Г – Гіпоксія (hypoxia), Гіповолемія (hypovolemia), Гіпо-/гіперкаліємія (hypo-/hyperkaliemia), Гіпотермія (hypotermia).

4Т – Тромбоз, ТЕЛА (thrombosis), Тампонада серця (cardiac tamponade), Напружений пневмоторакс (tension pneumothorax), Токсини (toxins).

Асистолія чи електромеханічна дисоціація – найчастіша причина смерті у дітей шкільного віку. Застосовують наступний алгоритм дій:

- при наявності венозного доступу – адреналін у дозі 10 мкг/кг (0,1 мл 0,01% розчину на 1 кг маси тіла);
- при відсутності венозного доступу – у дозі 100 мкг/кг (0,1 мл 0,1% розчину на 1 кг маси тіла) у трахею.
- протягом 3 хвилин проводити базисні заходи СЛР.
- якщо венозний доступ вже забезпечений, повторити введення адреналіну в дозі 100 мкг/кг (0,1 мл 0,1% розчину на 1 кг маси тіла).
- повторити цикл – введення адреналіну в дозі 100 мкг/кг із наступним проведенням серцево-легеневої реанімації протягом 3 хвилин.
- оцінити доцільність застосування інших лікарських препаратів і лікувати зворотні причини (**4Г/4Т**).

Тривають дослідження, які дедалі більше розширюють можливості систем невідкладної перфузійної реанімації (EPR — Emergency Perfusion Resuscitation). Такі системи являють собою портативні апарати штучного кровообігу, що екстракорпорально підтримують кровообіг, зігрівають або викликають індукцію терапевтичної гіпотермії у пацієнтів, котрі знаходяться в стані клінічної смерті. У них стандартна базова СЛР вже неефективна,

але присутній потенційно зворотний чинник. Приміром при гострому коронарному тромбозі або ТЕЛА можлива тромбектомія, при гіпотермії можливе черезшкірне зігрівання пацієнта.

Антиаритмічні препарати

Аміодарон розглядається при фібриляції шлуночків, яка рефрактерна до СЛР, дефібриляції та вазопресорів. Призначається у дозі 300 мг після третього імпульсу, далі – 150 мг.

Лідокаїн – альтернатива аміодарону (при його недоступності). Не рекомендовано використання рутинно магнію сульфату, але при доведеній шлуночкової тахікардії введення магnezії безпечно та ефективно. Жодний з антиаритмічних препаратів не покращує виживаність та неврологічні наслідки.

Захист мозку починається з перших хвилин СЛР. Це керована гіпервентиляція, забезпечення нормоволемії, помірна гіпотермія, а також медикаментозні засоби – гіпнотики, бензодіазепіни, нейролептики, барбітурати та наркотичні анальгетики при судомах, кортикостероїди.

Алгоритм дії при підозрі на стороннє тіло у верхніх дихальних шляхах

Підозра на стороннє тіло, яке не візуалізовано, виникає при появі респіраторних симптомів (кашель, блювотні позиви, стридор, загальне погіршення стану), що виникають раптово за відсутності інших ознак хвороби. Харчування дитини або гра дрібними предметами безпосередньо перед появою симптомів підсилює підозру. Алгоритм дії при підозрі на стороннє тіло у верхніх дихальних шляхах представлено на рисунку 1.5.

Поки дитина ефективно кашляє та адекватно реагує, жодних маніпуляцій не потрібно. Заохочуйте дитину покашляти і продовжуйте спостерігати за станом дитини. Якщо кашель дитини стає неефективним та вгасає на тлі втрати свідомості, виникає нездатність дихати або ціаноз, зверніться за допомогою до сторонніх осіб і визначте рівень свідомості дитини. Другий рятувальник повинен викликати швидку медичну допомогу (ШМД), бажано через мобільний телефон (функція динаміка). Якщо дитина все ще при свідомості, але кашляє неефективно, нанесіть 5 досить сильних поштовхів по спині в міжлопатковій ділянці. Якщо удари по

спині не полегшують стану дитини, зробіть 5 субдіафрагмальних натискувань знизу вгору в епігастральному напрямі, охоплюючи тулуб дитини щільно обома руками або долонями та пальцями рук (немовлятам та дітям раннього віку).



Рисунок 1.5. Алгоритм дії при підозрі на стороннє тіло верхніх дихальних шляхів

Такі специфічні рухи називають прийомом Геймліха, поштовхи та натискування в епігастральному напрямі призводять до підвищення тиску в верхніх відділах трахеобронхіального дерева, що, як вважається, сприяє евакуації стороннього тіла та поступовому зменшенню обструкції. Мета полягає в тому, що поштовхи повинні бути достатньо сильними, щоб зрушити з місця стороннє тіло та усунути перешкоду з кожним наступним поштовхом, а не надати багато поштовхів.

У випадку відсутності свідомості і відновленні прохідності дихальних шляхів потрібно зробити 5 рятівних вдихів та продовжувати згідно базовій педіатричній СЛР.

Тактичні помилки при проведенні СЛР - затримка з початком реанімаційних заходів, відсутність лідера, присутність сторонніх, відсутність постійного контролю адекватності заходів, послаблення контролю після відновлення кровообігу та дихання, передчасне припинення реанімаційних заходів.

Органи, які частіше за інші ушкоджуються під час СЛР – ребра, грудина, печінка, серце, легені.

Важливо зрозуміти, що «...я не нанесу шкоди при проведенні компресії грудної клітки. Максимальну шкоду я зроблю, якщо нічого не буду робити...»

Реанімація новонароджених

Особливості проведення СЛР новонароджених дітей відображені у 5 главі рекомендацій Американської кардіологічної асоціації (2020), рекомендаціях Європейської Ради Реанімації (ERC) 2021 року, а також у оновленому Наказі МОЗ № 1269.

Відмінності реанімації новонароджених обумовлені наступним: особливості дихальних шляхів, швидкі зміни фізіології, труднощі судинного доступу, унікальна вразливість, довгочасні наслідки, комплексність завдань, потреба у високо тренованій команді. Мета первинних заходів при народженні дитини – забезпечити фізіологічну адаптацію новонародженої дитини з урахуванням її гестаційного віку та уникнути вторинного ураження, тобто *стабілізація проти реанімації*.

Передуюче питання алгоритму СЛР новонароджених дітей - це питання перетискання пуповини. Фізіологічно раннє перетискання пуповини визначається як перетискання, коли ще відбувається циркуляція крові від плаценти негайно або протягом 15 секунд після народження, а пізнє перетискання відбувається при зупинці плацентарної циркуляції, тобто з 30 секунди до 3 хвилин.

Відкладене (відтерміноване) перетискання пуповини має певні зиски. Загальний об'єм крові у фетальній/плацентарній циркуляції становить 110-115 мл/кг, з яких 35-40% об'єму залишається при будь-яких обставинах у плаценті. При доношеній вагітності затримка затискування пуповини на 1 хвилину призводить до додаткового надходження до 80 мл крові, а при затримці до 3 хв. – до 100 мл. На момент термінових пологів – $\frac{2}{3}$ цього об'єму знаходиться у судинах плода й $\frac{1}{2}$ - у плаценті, а при терміні вагітності до 30 тижнів ці об'єми приблизно однакові. Негайне затискання пуповини додає об'єм крові у новонародженого \approx 45 мл/кг, а втрата складає 25-35 мл/кг. 4 «відтискання» (milking) пуповини – це 40-50 мл гемотрансфузії до новонародженого.

Таймер алгоритму неонатальної СЛР запускається відразу при народженні. Перша хвилина життя за значущістю визначається як «золота». Приблизно 60 секунд виділяються, щоб завершити початкові кроки допомоги, повторно оцінити стан і розпочати вентиляцію, якщо це необхідно. Хоча 60-секундна відмітка точно не визначена, важливо уникати непотрібної затримки з початком вентиляції, тому що це *найважливіший* крок для успішної реанімації щойно народженої дитини, яка не відреагувала на початкову допомогу.

Готовність до СЛР новонароджених вимагає оцінки перинатального ризику, системи залучення відповідного персоналу з урахуванням цього ризику, організованого забезпечення негайного доступу до матеріалів і обладнання та стандартизації навичок поведінки, які допомагають забезпечити ефективну командну роботу і спілкування. На кожних пологах потрібна присутність, щонайменше, одного медпрацівника, який зможе виконати початкові кроки допомоги і чийм єдиним обов'язком буде надання допомоги новонародженій дитині. Якщо час дозволяє, лідер повинен провести передреанімаційний брифінг, визначити втручання, які можуть бути потрібними, а також розподілити ролі й обов'язки членів команди. Під час виконання СЛР вкрай важливо, щоб команда демонструвала ефективні навички спілкування і командної роботи, щоб забезпечити якість наданої допомоги і безпеку пацієнта.

Початкові кроки реанімації новонароджених включають підтримку нормальної температури тіла немовляти, надання дитині положення «нюхання», яке анатомічно відкриває дихальні шляхи, санацію дихальних шляхів за допомогою гумового балончика (груші) або катетера за потреби, обсушування дитини (якщо не використовується пластиковий мішок або плівка) і стимуляцію дитини дихати.

Початкові кроки для дітей, які народились з гестаційним віком до 28 тижнів

Дитину прийняти і, не витираючи, помістити у прозорий поліетиленовий харчовий мішок, витерти голову, вдягнути шапочку і після відокремлення від матері перенести під джерело променевого тепла, а також застосувати тільки підігріте обладнання.

Таким чином, у неонатології пріоритетними є **T+ABC**, потім стабілізація стану згідно з акронімом **S.T.A.B.L.E.**

В таблиці 1.1. представлено розміри ендотрахеальних трубок та глибина їх введення.

Таблиця 1.1.

Рекомендовані розміри ендотрахеальних трубок і глибина їх введення відповідно до маси тіла і гестаційного віку новонароджених

Маса тіла, грами	Гестаційний вік, тижні	Розмір трубки, міліметри	Глибина введення від верхньої губи, см
< 1000,0	< 28	2,5	6 - 7
1000,0 - 2000,0	28 - 34	3,0	7 - 8
2000,0 - 3000,0	34 - 38	3,5	8 - 9
> 3000,0	> 38	3,5 - 4,0	9 - 10

На рисунку 1.6 представлено алгоритм реанімації новонароджених.

Необхідні дії щодо дитини, яка не відреагувала на початкову допомогу, визначаються після одночасної оцінки двох життєво важливих функцій: дихання (апноє, дихання типу гаспінг, утруднене або вільне) і частоти серцевих скорочень (менше 100/хв). Після того, як розпочато вентиляцію під позитивним тиском (ВРТ) або подавання додаткового кисню, необхідно одночасно оцінювати 3 основні показники: частоту серцевих скорочень, дихання і насичення киснем, яке визначають за допомогою пульсоксиметра. Найбільш чутливим показником успішної реакції на кожен крок є збільшення частоти серцевих скорочень.

Правильне положення голови дитини – на спині з трохи запрокинутою головою, що призводить до вирівнювання задньої частини глотки, гортані та трахеї і забезпечує необмежений доступ повітря (рисунк 1.7).

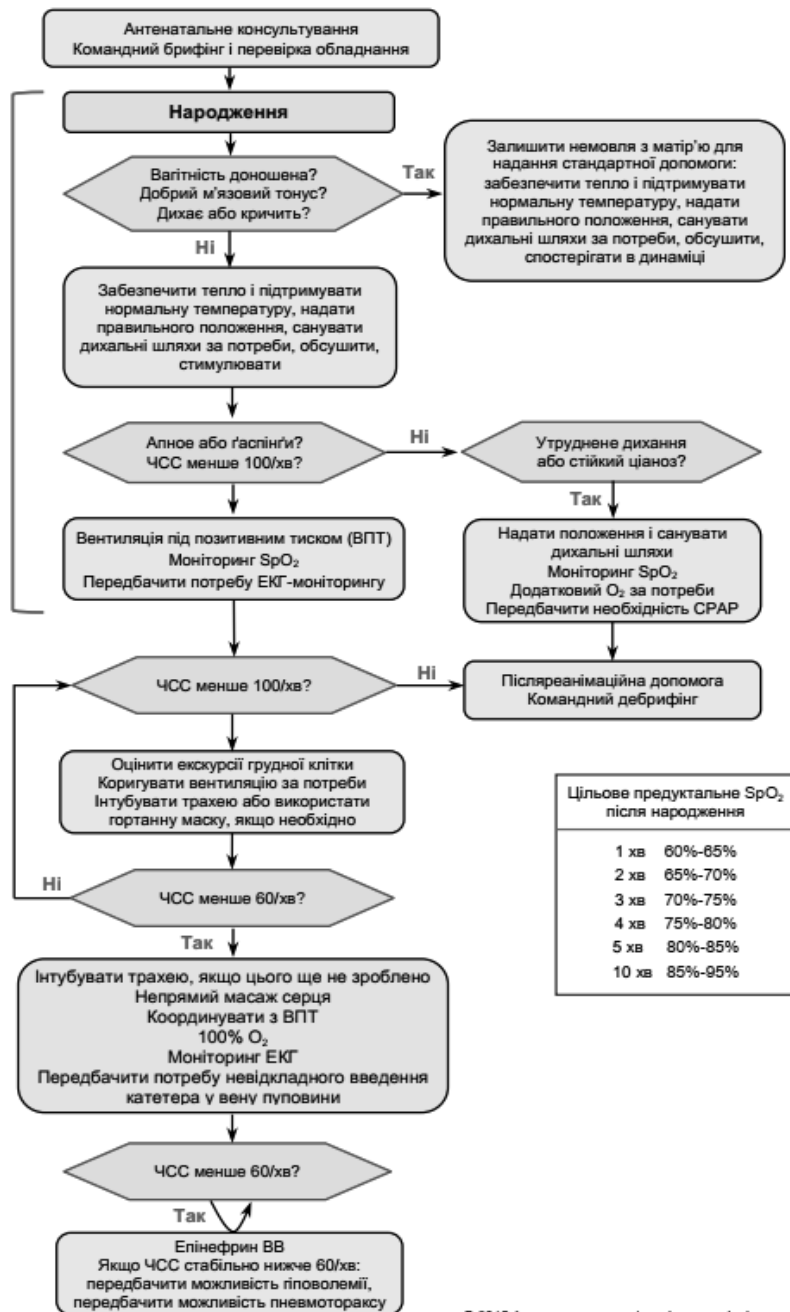


Рисунок 1.6. Алгоритм реанімації новонароджених (СІР новонароджених)
Neonatal Resuscitation: 2020 AHA Guidelines for CPR update.

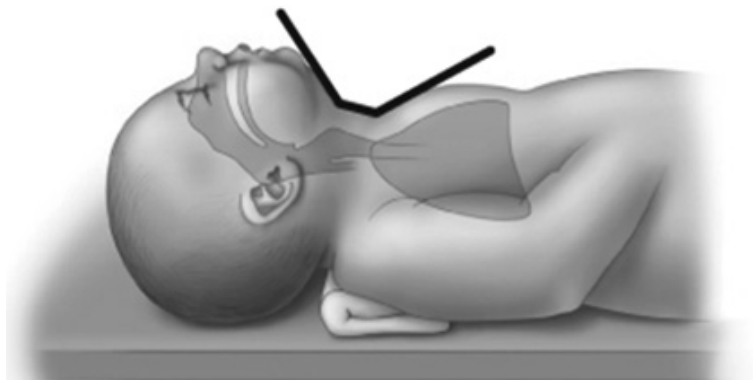


Рисунок 1.7. Положення голови дитини на спині

Вентиляція легень – простий найбільш важливий та найбільш ефективний крок у реанімаційних заходах у новонароджених дітей. Показання для початку вентиляції мішком та маскою після 30 секунд початкових кроків (1 будь-яка ознака): дитина не дихає або дихання по типу гаспінг, ЧСС < 100 за хвилину, зберігається ціаноз попри додатковий кисень.

Вентиляція під позитивним тиском: початковий тиск 20-25 см H₂O, не перевищувати 40 см H₂O, у передчасно народжених дітей передбачити постійний тиск на видиху 3-5 см H₂O, ЧД 40-60 за хвилину.

Ефективність дихання з постійним позитивним тиском (PPV): підвищення ЧСС, покращання сатурації, адекватні звуки при диханні, задовільні рухи грудної клітки.

Використання додаткового кисню під час дихальної підтримки у дітей ≥ 32 тижнів гестації рекомендується здійснювати повітрям (21% O₂). Для більш незрілих новонароджених (< 32 тижнів гестації) початкова концентрація O₂ підвищується до 30%. Початок ШВЛ, СРАР або використання додаткового кисню визначають необхідність безперервної пульсоксиметрії. В подальшому концентрацію O₂ (FiO₂) змінюють залежно від показників SpO₂. Вентиляція легень 90-100% киснем показана тільки під час непрямого масажу серця (зниження ЧСС < 60/хв).

Показанням до непрямого масажу серця (НМС) у новонароджених є ЧСС менше 60 за 1 хв після 30 с ефективної ШВЛ. Оскільки вентиляція вважається найбільш ефективним заходом неонатальної реанімації, а також враховуючи, що НМС з великою ймовірністю перешкоджатиме ефективній вентиляції, важливо до початку НМС переконатись в оптимальному проведенні вентиляції. Виконують НМС, натискаючи на нижню третину грудини подушечками двох великих пальців. Методу великих пальців надають перевагу, а метод двох пальців може бути корисним, якщо потрібний доступ до судин пуповини. Глибина натискувань має становити одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки, пальці від її поверхні не відривають (рисунки 1.8 та 1.9). Ще в 2015 році ERC визначив, що пальпація пульсації судин пуповини та аускультация не є надійними методами визначення ЧСС.



Рисунок 1.8.
НМС, метод великих пальців (вверху).



Рисунок 1.9. НМС,
метод двох пальців.

Кінчиками 2-3 чи 3-4 пальців однієї руки натискаєте на груди-ну, іншою рукою підтримуєте спину (зверху).

Координування непрямого масажу серця зі ШВЛ

Після кожних 3 натискань на грудину здійснюють 1 вентиляцію (3:1), за 2 с потрібно зробити 3 натискування на грудину (90 за 1 хв) і одну вентиляцію (30 за 1 хв) — разом 120 дій за хвилину. Основним критерієм ефективності НМС є зростання ЧСС, тому після кожних 30 с цієї процедури повторно оцінюють ЧСС і вирішують, що робити далі. Припиняють НМС, якщо ЧСС > 60 ударів за 1 хвилину. Якщо потреба реанімації дитини на першому місяці життя пов'язана з серцевою причиною, можна використати більше співвідношення між кількістю компресій і вентиляцій — 15:2. Однак така ситуація не є типовою для реанімаційної допомоги відразу після народження.

Для точного визначення ЧСС найбільш доцільним є проведення ЕКГ, що потенційно зменшує неадекватні інтервенції.

Метод пульсоксиметрії недооцінює ЧСС, що може призвести до потенційно недоцільних втручань. ЕКГ не замінює пульсоксиметрію для визначення сатурації.

Значення предуктальної периферичної кисневої сатурації (SpO₂) у новонародженого:

1 хвилину після народження	60-65 %
2 хвилини	65-70 %
3 хвилини	70-75 %
4 хвилини	75-80 %
5 хвилин	80-85 %
10 хвилин	85-95 %.

За необхідності початку непрямого масажу серця відразу розпочати катетеризацію вени пуповини на мінімальну глибину, яка забезпечує вільний зворотний відтік крові.

Застосування медикаментів (блок D)

Показання до їх призначення: якщо ЧСС залишається менше 60 за 1 хвилину, попри адекватну вентиляцію легень 100% киснем і проведення непрямого масажу серця протягом 30 с. У пологовому залі застосовують (2014 UA): адреналін, засоби, що нормалізують судинний об'єм (фізіологічний розчин).

Адреналін

Показання: ЧСС менше 60 за 1 хв після 30 с проведення непрямого масажу серця і ШВЛ 100% киснем, а також відсутність серцевої діяльності новонародженого в будь-який момент СЛР (одночасно показані ШВЛ, непрямий масаж серця і введення адреналіну). Приготування розчину і дозування - 0,01% розчин адреналіну [1:10000]. В/в доза – 10 мкг/кг або 0,1-0,3 мл/кг. Ендотрахеальна доза – 0,5-1,0 мл/кг.

Розчин адреналіну вводять швидко. Шляхи введення – внутрішньовенно; ендотрахеально. Ендотрахеально адреналін вводять зі шприца (1 – 5 мл) безпосередньо у трубку або через зонд, уведений у трубку. Після введення до трахеї важливо відразу провести декілька ефективних вентиляцій під позитивним тиском. За відсутності ефекту введення адреналіну повторюють кожні 3-5 хв. Повторні введення адреналіну здійснюють лише внутрішньовенно.

Встановлення судинного доступу у дитини в стані шоку може бути складним і зволікання може поставити під загрозу реанімацію. Внутрішньокісткова інфузія є альтернативним методом, якщо периферичний венозний доступ не встановлено протягом трьох спроб або 90 секунд, або катетеризація вени пуповини чи інший прямий венозний доступ у дітей віком до п'яти років недоступний. Він вперше описаний в 1922 році, використовується для реанімації з 1943 року і лише з 2000 року був рекомендований для реанімації новонароджених і недоношених. Завдяки значущому кровообігу в кістковий мозок новонародженого здійснюється введення реанімаційних препаратів, продуктів крові, кристалоїдів і вазопресорів, а медулярна порожнина довгих кісток служить веною, яка не спадається. Переважним місцем розміщення внутрішньокісткової лінії є медіальна пластинка проксимального відділу великогомілкової кістки на відстані 0,5-1,0 см від tibial tuberosity великогомілкової кістки. Його не можна встановлювати у випадках переломів кісток, ушкоджень судин, що лежать вище, недосконалого остеогенезу, остеопорозу або повторного розміщення ліній в одній кістці. Визначена у більшості досліджень частота ускладнень не перевищує 2% і включає остеомієліт, інфекцію шкіри, некроз шкіри, підшкірний абсцес, жирову емболію та переломи.

Техніка проста, використовується внутрішньокісткова голка або голка Джамшиді для аспірації кісткового мозку. Однак, якщо

її немає, одноразову голку 18 калібру зі стилетом також можна використовувати. Внутрішньокістковий шлях повинен залишатися тимчасовим доступом і бути замінений на внутрішньовенний шлях якнайшвидше, бажано протягом 24 годин. Під час внутрішньокісткової інфузії пацієнтів необхідно контролювати за допомогою рентгенографії та щогодинного вимірювання окружності ноги, щоб визначити, чи лінія все ще на місці.

Налоксону гідрохлорид

Показання: пригнічення дихання у новонародженого при нормальних ЧСС і кольору шкіри на фоні ШВЛ після введення наркотичних препаратів матері протягом останніх 4 год. Рекомендована концентрація – 1,0 мг/мл, доза – 0,1 мг/кг. Шляхи введення – в/в, якому надають перевагу; в/м – допустимий, але дія буде сповільнена.

Не можна призначати налоксон дитині з підозрою на наркотичну залежність матері або при її тривалому підтримуючому лікуванні наркотичними препаратами, опіоїдами (високий ризик судом). Ненаркотичні анальгетики, засоби для наркозу, теж можуть пригнічувати дихання дитини, однак їх дія не блокуватиметься введенням налоксону.

Критеріями успішного завершення СЛР новонародженого є встановлення (відновлення) самостійного дихання і нормалізація ЧСС (≥ 100 ударів за 1 хв.), або досягнення стабільних показників ЧСС (≥ 100 ударів за 1 хв. протягом мінімум 5 хв.) незалежно від наявності самостійного дихання, дихальних розладів і/або центрального ціанозу. У разі відсутності самостійного дихання або за наявності стійкого центрального ціанозу (зниження SpO₂) дитину переводять у відділення (палату) інтенсивної терапії на ШВЛ мішком через ендотрахеальну трубку.

Для транспортування та постреанімаційного догляду необхідна **стабілізація стану дитини** (наприклад згідно акроніму S.T.A.B.L.E.).

S – sugar & safe - налагодження в/в інфузійної терапії для попередження гіпоглікемії (старт 3 мл/кг/годину 10% глюкоза);

T – температурний режим – визначає спеціальні потреби дітей, включаючи контроль втрат тепла та методи зігрівання дітей зі зниженою температурою.

A – airway (Artificial/Assisted breathing) - оцінка тяжкості та прогнозування перебігу респіраторного дистресу, налагодження оптимального методу респіраторної підтримки, контроль газів крові, ефективності респіраторної терапії, ознаки недостатності респіраторного контролю, базове рентгенологічне обстеження.

B – blood pressure - діагностика та лікування 3-х найбільш розповсюджених причин шоку у новонароджених: гіповолемії, кардіогенного та септичного шоку.

L – lab work - лабораторні обстеження: фокусування на визначенні неонатальної інфекції для своєчасного призначення антибактеріальної терапії.

E – emotional support - емоційна підтримка: оцінка ступеня кризи при народженні хворої дитини, підтримка родини, обговорення втручання, особливо при несприятливому прогнозі.

Стабілізація гемодинаміки - якщо причина артеріальної гіпотензії (САТ < гестаційний вік у тиж.) невідома, розпочати інфузію допаміну в дозі 5 мкг/кг/хв. Повторно виміряти АТ через 3-5 хв, у разі відсутності ефекту (АТ не збільшився) подвоїти дозу допаміну (відповідно 10 мкг/кг/хв і через 3-5 хв – 20 мкг/кг/хв).

Якщо через 5 хв після інфузії допаміну в дозі 20 мкг/кг/хв АТ залишається зниженим, увести 0,9% розчину натрію хлориду (10 мл/кг за 10 хв.), після чого призначити добутамін (10 мкг/кг/хв) або адреналін (0,5-1,5 мкг/кг/хв). Після нормалізації АТ продовжити інфузію в ефективній дозі, уникаючи артеріальної гіпертензії. У випадку рефрактерної гіпотензії використати стероїди (гідрокортизон у дозі 1 мг/кг кожні 8 год в/в або дексаметазон – 0,25 мг/кг в/в одноразово або двічі, через 12 год.).

Лікування судом

Визначити вміст глюкози в крові, якщо цей показник < 2,6 ммоль/л, поволі струминно ввести 10% розчин глюкози з розрахунку 2 мл/кг протягом 5-10 хв., після чого перейти на постійне введення 10% розчину глюкози з розрахунку 6-8 мг/кг/хв. Якщо початковий рівень цукру крові > 2,6 ммоль/л або якщо після корекції гіпоглікемії судоми не зникли, ввести фенобарбітал, а за його відсутності – фенітоїн.

Фенобарбітал: 1 мл розчину (1 ампула) містить фенобарбіталу 200 мг, призначають в дозі навантаження 20 мг/кг протягом 5 хв.

Другу дозу можна ввести через 30 хв з розрахунку 10 мг/кг. Якщо після введення другої дози фенобарбіталу судомо через 30 хв. не припинилися, розпочати внутрішньовенне введення *фенітоїну* з розрахунку 20 мг/кг (розраховану кількість розвести в 15 мл 0,9 % розчину натрію хлориду і вводити зі швидкістю 0,5 мл/хв. протягом 30 хв.).

Основні відмінності серцево-легеневої реанімації у дітей різного віку наведені в таблиці 1.2.

Таблиця 1.2.

Основні відмінності СЛР дорослих, дітей та немовлят

	Дорослі (особи у віці старшому за 10 — 14 років)	Діти (діти від 1 до 10 або 14 років)	Немовлята (у віці до 12 місяців, за винятком новона- роджених)
Перевірка ознак свідомості	Легко струшувати та голосно звертатись до постраждалого	Легко струшувати та голосно звертатись до постраждалого	Легко поглажувати та постукувати ступні, груди та плечі немовляти
Зателефонуйте 103	Негайно, якщо постраждалий без свідомості	Після 1 — 2 хвилин від початку СЛР	Після 1 — 2 хвилин від початку СЛР
Перевірка пульсу	На сонній артерії (шия)	На сонній артерії (шия)	На плечовій артерії (руки)
Компресія	2 руки, 5 см (як мінімум), 30 компресій	1 рука, близько 4 см; 30 компресій	2 пальця, глибина ½ грудної клітки, 30 компресій
Прохідність дихальних шляхів	Підняти підборіддя та нахилити голову назад, вивести щелепу	Підняти підборіддя та нахилити голову назад	Злегка нахилити голову назад в «позицію нюхаючого»
Дихання	Затиснути ніс, зробити 2 вдихи	Затиснути ніс, зробити 2 вдихи	Охопити губами рот і ніс дитини, зробити 2 нижніх «пухкаючих» вдихи щокимами.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2020 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Richard E. Behrman. - 15739p.

2. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Нау-

кові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.

3. Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618,94/Н40).

4. Atkins, D. L., Sasson, C., Hsu, A. et al. 2022 Interim Guidance to Health Care Providers for Basic and Advanced Cardiac Life Support in Adults, Children, and Neonates with Suspected or Confirmed COVID-19. From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get With The Guidelines-Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the American Heart Association in Collaboration With the American Academy of Pediatrics, American Association for Respiratory Care, the Society of Critical Care Anesthesiologists, and American Society of Anesthesiologists. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 15(4), e008900. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.122.008900>

5. Інтернет-ресурс UpToDate ...

6. Madar J, Roehr CR, Ainsworth S, Ersdal H, Morley C, Rüdiger M, Szczapa S, tePas A, Trevisanuto D, Urlesberger B, Wilkinson D, Wyllie JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Newborn resuscitation and support of transition of infants at birth (2021). <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.014>

7. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, et al. Part 4: pediatric basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 suppl 2):S469-S523.

8. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation* 2022; 146:e483.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги».

2. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, Brooks SC, de Caen AR, Donnino MW, Ferrer JME, Kleinman

ME, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Mancini ME, Morrison LJ, O'Connor RE, Sampson RA, Schexnayder SM, Singletary EM, Sinz EH, Travers AH, Wyckoff MH, Hazinski MF. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2): S315–S367.

3. Gavin D. Perkins, Jan-Thorsen Gräsner, Federico Semeraro, Theresa Olasveengen, Jasmeet Soar, Carsten Lott, Patrick Van de Voorde, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Resuscitation, Volume 161, 2021, Pages 1-60, doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.

4. Whitney R, Langan M. Vascular Access in Pediatric Patients in the Emergency Department: Types of Access, Indications, and Complications. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2017 Jun;14(6):1-20. PMID: 28562239.

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Надайте визначення критичного стану, клінічної та біологічної смерті.
2. Назвіть анатомо-фізіологічні особливості новонароджених дітей, які впливають на СЛР.
3. Які фактори сприяють перебігу преагонії та агонії і можуть бути причиною надання паліативної педіатричної допомоги?
4. Назвіть основні порушення серцевої діяльності.
5. Дайте визначення СЛР.
6. Розбіжності, які виникають при проведенні СЛР у дітей різного віку.
7. Назвіть мету та послідовність відновлення прохідності дихальних шляхів.
8. Дайте визначення потрійного прийому Сафара.
9. Що таке непрямий масаж серця?
10. Що таке інвазивна та неінвазивна штучна вентиляція легень?

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Раптову зупинку серця діагностують протягом не більше 10 с за наступними ознаками:

- A. Відсутність дихання.
- B. Відсутність свідомості.
- C. Розширення зіниць.
- D. Відсутність корнеального рефлексу.
- E. Судоми.
- F. Відсутність пульсу на сонній/плечовій артерії.

Правильна відповідь – A, B, F. Є ознаками раптової зупинки серця.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

Завдання 2. Первинні заходами при проведенні СЛР на догоспітальному етапі є:

- A. Відновлення прохідності дихальних шляхів.
- B. Два глибоких вдихи методом «рот-в-рот», або «рот-в-ніс».
- C. Дефібриляція.
- D. Електрокардіографія.
- E. Непрямий масаж серця в поєднанні зі штучною вентиляцією легень.

Правильна відповідь – A, E. Є первинними заходами при проведенні СЛР на догоспітальному етапі.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

Завдання 3. Дайте визначення потрібного прийому Сафара:

- A. Це послідовні дії при западанні язика для відновлення прохідності дихальних шляхів – розгинання голови, виведення нижньої щелепи та відкриття рота.
- B. Це послідовні дії при дефібриляції.
- C. Це комплекс заходів при передчасному народженні дитини.

Правильна відповідь – A. Потрійний прийом Сафара – це послідовні дії при западанні язика для відновлення прохідності дихальних шляхів – розгинання голови, виведення нижньої щелепи та відкриття рота.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] :

навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, Brooks SC, de Caen AR, Donnino MW, Ferrer JME, Kleinman ME, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Mancini ME, Morrison LJ, O'Connor RE, Sampson RA, Schexnayder SM, Singletary EM, Sinz EH, Travers AH, Wyckoff MH, Hazinski MF. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2): S315–S367.

Завдання 4. При СЛР на догоспітальному етапі виключно важливе значення мають всі перераховані заходи, крім:

- А. Відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів
- В. Проведення штучного дихання.
- С. Введення лікарських засобів для відновлення та підтримання кровообігу.
- Д. Проведення краніо-церебральної гіпотермії.
- Е. Ректальної термометрії.

Правильна відповідь – D, E.

Посилання: Gavin D. Perkins, Jan-Thorsen Gräsner, Federico Semeraro, Theresa Olasveengen, Jasmeet Soar, Carsten Lott, Patrick Van de Voorde, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary, Resuscitation, Volume 161, 2021, Pages 1-60, doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.

Завдання 5. До розширеної програми СЛР відносять:

- А. Уведення лікарських засобів.
- В. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.
- С. Проведення ШВЛ.
- Д. Відновлення кровообігу.

Правильна відповідь: А - Уведення лікарських засобів.

Посилання: Gavin D. Perkins, Jan-Thorsen Gräsner, Federico Semeraro, Theresa Olasveengen, Jasmeet Soar, Carsten Lott, Patrick Van de Voorde, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary, Resuscitation, Volume 161, 2021, Pages 1-60, doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. Доношена дівчина в віці 5 діб доставлена в реанімаційне відділення. Дитина народилася вдома, гестаційний вік дитини оцінюється в 39 тижнів. У дитини ЧСС 70 ударів на хвилину, температура 39,5 С. Пацієнт потребує реанімаційних заходів, призначається болюсне введення рідини. Медперсонал повідомляє, що вони не можуть отримати внутрішньовенний доступ після кількох спроб. Запитується обладнання для внутрішньо кісткової лінії, але його поки що немає. Прийнято рішення про катетеризацію пупкової вени для уведення рідини. Що з наведеного нижче стосується відповідного розміру та необхідної довжини просування катетера?

- A. 3.5 French, довжина 15 см
- B. 5 French, довжина 5 см
- C. 5 French, довжина 10 см
- D. 3.5 French, довжина 3 см.

Правильна відповідь: В. Пояснення – Зовнішній діаметр катетерів визначається в French, 3 French дорівнює 1 мм. Довжина просування пупочного катетера у доношеної дитини 3 - 5 см, у передчасно народженої 2 – 4 см.

Посилання: Whitney R, Langhan M. Vascular Access in Pediatric Patients in the Emergency Department: Types of Access, Indications, and Complications. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2017 Jun;14(6):1-20. PMID: 28562239.

Задача 2. До спеціалізованої дитячої лікарні поступила дівчина в віці 12 діб, яка народилась в терміні гестації 34 тижня з вагою 1700,0 гр, від I вагітності, I неускладнених пологів. В пологовому будинку її лікували консервативно та виписали на 5-й день, але знову госпіталізували на 9-й день через летаргію та знижену рухову активність. Попри антибіотикотерапію її стан погіршувався. При надходженні у новонародженого був шок з тривалими періодами апное та вираженою брадикардією. Розпочато невідкладні реанімаційні заходи з штучною вентиляцією легень та компресією грудної клітки. Судинний доступ не вдалося отримати через шок та чисельні пункції тромбованих вен внаслідок попереднього лікування. Під час обстеження виявлена правобічна пневмонія з тяжкою септицемією. Якому способу введення медикаментів надати перевагу?

- A. Внутрішньокістковому.
- B. Ректальному.
- C. Інтратрахеальному.

Правильна відповідь: A. - Внутрішньокістковому. Пояснення - внутрішньокісткова інфузія є альтернативним методом, якщо периферичний венозний доступ не встановлено протягом трьох спроб або 90 секунд, або катетеризація вени пуповини або інший прямий венозний доступ у дітей віком до п'яти років недоступний. Завдяки значущому кровообігу в кістковий мозок новонародженого здійснюється введення реанімаційних препаратів, продуктів крові, кристалоїдів і вазопресорів, а медулярна порожнина довгих кісток служить веною, яка не спадається. Кров, що аспірована з медулярної порожнини кісток, а також кістковий мозок також можна надіслати на первинне лабораторне дослідження. Переважним місцем розміщення внутрішньокісткової лінії є медіальна пластинка проксимального відділу великогомілкової кістки на відстані 0,5-1,0 см від tibial tuberosity великогомілкової кістки.

Посилання: Singh Tomar RP, Gupta A. Resuscitation by Intraosseous Infusion in Newborn. Med J Armed Forces India. 2006;62(2):202-203. doi:10.1016/S0377-1237(06)80078-X.

ТЕМА №2.

Невідкладні стани при захворюваннях органів дихання. Методи респіраторної підтримки у дітей

1. Актуальність теми

Гостра дихальна недостатність є одним з найважчих невідкладних станів, що часто зустрічається в практиці лікарів різного профілю та є ускладненням цілого ряду захворювань, серед яких переважають хвороби бронхолегеневої системи.

За приблизною оцінкою, в промислово розвинутих країнах число хворих на дихальну недостатність, що потребують проведення кисневої терапії або респіраторної підтримки в домашніх умовах, складає 8–10 осіб на 10 тис. населення.

Дихальна недостатність може виникнути у разі ушкодження будь-якого відділу дихальної системи чи ланцюга системи забезпечення зовнішнього дихання та привести до смерті хворого при відсутності своєчасно наданої допомоги. Це свідчить про важливість проблеми та необхідність покращення методів діагностики, лікування та профілактики бронхолегеневих захворювань. Надзвичайно актуальним завданням є знання та вміння надавати невідкладну допомогу хворому з гострою дихальною недостатністю на госпітальному та догоспітальному етапах.

2. Конкретні цілі

- Визначити захворювання, перебіг яких може ускладнюватися гострою дихальною недостатністю.
- Проводити диференційну діагностику дихальної недостатності.
- Вміти інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних методів дослідження для діагностики гострої дихальної недостатності.
- Ставити діагноз та надавати екстрену допомогу при дихальній недостатності.
- Знати клінічну картину та ступені тяжкості стенозуючого ларинготрахеїту, обструктивного бронхіту, нападу бронхіальної астми.
- Визначати методи респіраторної підтримки у дітей.
- Володіти технікою проведення оксигенотерапії.

- Вміти надавати невідкладну допомогу дітям з дихальною недостатністю при стенозуючому ларинготрахеїті, БОС при ГРЗ, у разі коронавірусної інфекції.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації в педіатрії.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Визначення, причини, основні критерії діагностики та невідкладна терапія при гострій дихальній недостатності у дітей (ГРЗ з обструкцією верхніх дихальних шляхів, інфекція COVID-19, обструктивний бронхіт, пневмонії, бронхіальна астма, спадкові та набуті хронічні бронхолегеневі захворювання). Пульсоксиметрія або периферична киснева сатурація (SpO₂). Методи респіраторної підтримки у дітей. Техніка проведення оксигенотерапії. Респіраторна підтримка пацієнтів з COVID-19.

Гостра дихальна недостатність

Дихальна недостатність (ДН) — патологічний стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу крові, або він досягається за рахунок напруження компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.

Дихальна недостатність класифікується:

1. За патогенезом (механізмом виникнення):

- паренхіматозна (легенева, дифузійна, гіпоксемічна, або ДН I типу). Для дихальної недостатності за паренхіматозним типом характерне зниження вмісту і парціального тиску кисню в артеріальній крові (гіпоксемія), що тяжко коригуються кисневою терапією. Найбільш частими причинами даного типу дихальної недостатності є пневмонії, респіраторний дистрес-синдром (РДС), кардіогенний набряк легень.

- Вентиляційна (“насосна”, гіперкапнічна або ДН II типу). Головним проявом дихальної недостатності за вентиляційним типом є підвищення вмісту і парціального тиску вуглекислоти в артеріальній крові (гіперкапнія). У крові також спостерігається гіпоксемія, яка може бути усунена в процесі киснетерапії. Розвиток вентиляційної дихальної недостатності спостерігається при слабкості дихальної мускулатури, механічних дефектах м'язового

і ребрового каркаса, порушень регуляторних функцій дихального центру.

2. За етіологією (причинами):

- **Обструктивна.** Дихальна недостатність за обструктивним типом спостерігається при утрудненні проходження повітря повітроносними шляхами – трахеєю та бронхами внаслідок бронхоспазму, запалення бронхів (бронхіту), потрапляння чужорідних тіл, стриктури (звуження) трахеї і бронхів, здавлення бронхів і трахеї пухлиною тощо. При цьому страждають функціональні можливості апарату зовнішнього дихання: утруднюється повний вдих і особливо видих, обмежується частота дихання.

- **Рестриктивна (або обмежувальна).** Дихальна недостатність за рестриктивним (обмежувальним) типом характеризується обмеженням здатності легеневої тканини до розширення і спаду. Зустрічається при ексудативному плевриті, пневмотораксі, пневмосклерозі, спайковому процесі в плевральній порожнині, обмеженій рухливості ребрового каркаса, кіфосколиозі тощо. Дихальна недостатність у цих станах розвивається через обмеження максимально можливої глибини вдиху.

- **Комбінована (змішана).** Дихальна недостатність за комбінованим (змішаним) типом об'єднує ознаки обструктивного і рестриктивного типів з перевагою одного з них і розвивається при довготривалому серцево-легеневому захворюванні.

- **Гемодинамічна (циркуляторна).** Причиною розвитку гемодинамічної дихальної недостатності можуть бути циркуляторні розлади (наприклад, тромбоемболія), що призводять до неможливості вентиляції блокованої ділянки легені. До розвитку дихальної недостатності за гемодинамічним типом також призводить право-ліве шунтування крові через відкрите овальне вікно при ваді серця. Тоді відбувається змішування венозної та оксигенованої артеріальної крові.

- **Дифузна.** Дихальна недостатність за дифузним типом розвивається у разі утруднення проникання газів через капілярно-альвеолярну мембрану легень при її патологічному потовщенні.

3. За показниками газового складу крові:

- **Компенсована** (газовий склад крові нормальний).

- **Декомпенсована** (наявність гіпоксемії чи гіперкапнії артеріальної крові).

4. За ступенем вираженості симптомів дихальної недостатності (табл.2.1):

Таблиця 2.1.

Ступені дихальної недостатності

Ступінь ДН	Клінічна характеристика	Показник (мм рт. ст.)		
		Вентиляційна ДН (PaCO ₂)	Дифузійна ДН (PaO ₂)	pH
I. Компенсована	Задишка при фізичному навантаженні, у спокої, під час сну відсутня. ЧД – N у спокої, наростає при активності до 30% від норми. Ціаноз периоральний, непостійний, блідість обличчя. АТ у межах вікової норми. ЧД/ЧСС = 1:3,5-2,5, тахікардія. Поведінка дитини не змінюється. Фізична активність збережена	46-55	80-65	7,39-7,36
II. Субкомпенсована	Задишка у спокої, під час сну, постійна, з вираженою участю допоміжних м'язів в акті дихання, втягненням податливих місць грудної клітки, ЧД 30-50% від норми. ЧД/ЧСС = 1:2,5-1,5, тахікардія. Акроціаноз постійний, не зникає при диханні 40-50% киснем, генералізована блідість, пітливість, блідість нігтьових лож. Періодична в'ялість, сонливість. Фізична активність обмежена	56-70	64-51	<7,35
III. Декомпенсована	Задишка виражена (ЧД>50% від N), дихання десинхронне, парадоксальне. Ціаноз генералізований, наростає і не зникає при диханні 100% киснем, генералізована блідість та «мармуровий» малюнок шкіри, липкий піт. АТ знижений. Тахікардія, аритмії. Фізична активність різко обмежена, може приймати вимушене положення. Сопор, кома, судоми	>70	<50	<7,2

Лікування гострої дихальної недостатності

1. Якщо можливо, з'ясувати конкретну причину ГДН і ліквідувати її:

- при механічній обструкції – видалити стороннє тіло, у разі виникнення підозри на меконіальну аспірацію – виконати санацію верхніх дихальних шляхів новонародженого;
- при пневмотораксі і плевриті – забезпечити дренажування плевральної порожнини;
- при тромбоемболії легеневої артерії – провести тромболітичну терапію тощо;
- при пневмонії - адекватна етіотропна терапія;
- при загостренні спадкових та набутих хронічних бронхолегеневих захворювань – адекватна етіотропна та патогенетична терапія для покращення мукоциліарного кліренса.

2. Відновлення і підтримка вільної прохідності дихальних шляхів – санація верхніх дихальних шляхів за допомогою електровідсмоктувача, потрійний прийом, введення повітроводів, інтубація трахеї, конікотомія, трахеостомія.

3. Нормалізація дренажування харкотиння, відновлення продуктивного кашлю – зволоження, зігрівання вдихуваного повітря; постуральний і вібраційний масаж грудної клітки; за необхідності стимуляція кашлю, бронхопульмональний лаваж харкотиння, аспірація харкотиння, фібробронхоскопія, інфузійна гідратація.

4. Методи респіраторної терапії - оксигенотерапія, при необхідності інтубація трахеї і штучна вентиляція легень.

Респіраторна підтримка – це механічні методи або комплекс методів, що призначають для часткового або повного заміщення зовнішнього дихання для досягнення бажаного рівня альвеолярної вентиляції, газообміну та вентиляційно-перфузійної рівноваги у легенях.

Респіраторна терапія включає в себе:

- кисневу терапію;
- неінвазивну вентиляцію легень (НВЛ);
- штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Оксигенотерапія (киснева терапія) – призначення кисню в більшій концентрації, ніж в навколишньому повітрі, з метою лікування або попередження симптомів і проявів гіпоксії. Метою кисневої терапії є досягнення адекватної оксигенації тканин організму без проявів токсичності кисню.

Використовують:

1. Оксигенотерапію при нормальному атмосферному тиску.
2. Оксигенотерапію при постійному позитивному підвищеному тиску в дихальних шляхах.

Оксигенотерапію проводять зволеним киснем. Швидкість потоку кисню при інгаляції складає 2-3 л/хв. При використанні носових та носоглоткових катетерів їх слід змащувати гліцирином для зменшення подразнення слизової оболонки дихальних шляхів. Носовий катетер вводять через нижній носовий хід на відстань, що дорівнює між кінчиком носа і козелком вуха. Високе розташування катетера призводить до зниження напруги кисню у повітрі на вдиху, а низьке – до аерофагії та перерозтягнення шлунка.

Методи подачі кисню – носові канюлі, носовий катетер, «кисневий намет», маска, інкубатор.

Відсоток кисню у вдихуваному повітрі залежить від методу (способу подачі) оксигенотерапії:

- ендотрахеальна інтубація дає змогу подавати через трубку кисень у концентрації 100% ($FiO_2=1,0$);
- у наметі при швидкості подачі кисню 6-8 л за 1 хв – до 30% ($FiO_2=0,3$);
- через носоглотковий катетер – до 40% ($FiO_2=0,4$);
- через щільно прикладену маску – до 80% ($FiO_2=0,8$);
- через ларингеальну маску при тампонаді ротової порожнини – близько 100% ($FiO_2=1,0$).

Оптимальною концентрацією кисню у вдихуваній суміші є мінімальна концентрація, яка забезпечує нижній допустимий поріг PaO_2 (близько 75 мм рт. ст.) і SpO_2 (близько 95%). При вираженій гіпоксемії допускається інгаляція 100% киснем як короточасна життєзатягувальна процедура реанімаційних заходів, хоча за більш тривалого застосування киснево-повітряної суміші оптимальною є концентрація 30-40%.

Режим інгаляційної оксигенотерапії може бути короточасним, безперервним (постійним) чи переривистим залежно від гостроти, тяжкості й головних фізіологічних механізмів ГДН.

Неінвазивна вентиляція легень

В даний час одним з найбільш перспективних методів респіраторної підтримки є неінвазивна вентиляція легень, під якою мають на увазі проведення ШВЛ без інтубації трахеї.

Спонтанне дихання з постійним позитивним тиском (CPAP)

CPAP (continuous positive airway pressure) – метод дихальної підтримки, при якому створюється позитивний тиск в дихальних шляхах протягом усіх фаз дихального циклу при збереженому спонтанному диханні пацієнта. При легкому респіраторному дистрес-синдромі (РДС) новонароджених лікування обмежується CPAP терапією, без введення сурфактанту. Чим раніше починається проведення CPAP, тим більша ймовірність відмови від механічної вентиляції.

Цей метод:

- сприяє розправленню спалих і нестабільних альвеол;
- сприяє збільшенню функціональної залишкової ємності, податливості легень, зменшення право-лівого шунтування крові;
- запобігає дефіциту сурфактанту.

CPAP можна проводити через:

- біназальні канюлі (пріоритет);
- назальні маски;
- ендотрахеальні трубки (під час зняття з ШВЛ).

Критерії переведення на CPAP:

- якщо у дитини на кисневій терапії зберігається центральний ціаноз ($SpO_2 < 86\%$) навіть при диханні 100% киснем;
- клінічні ознаки РДС: тахіпное, втягування міжреберних просторів, стогін, ціаноз, западіння податливих місць грудної клітки, роздування крил носа;
- часті повторювані епізоди апное з десатурацією і брадикардією;
- PaO_2 менше 50 мм.рт.ст. при диханні 60% O_2 ;
- рентгенологічна картина рестриктивних захворювань легень.

Двофазний позитивний тиск у дихальних шляхах BIPAP (bilevel positive airway pressure)

На відміну від CPAP при використанні режиму BIPAP встановлюють два рівні постійного позитивного тиску - на вдиху та видиху з подальшою підтримкою на тлі самостійного дихання пацієнта. Для підтримки адекватної оксигенації та вентиляції у дітей, у яких ризик розвитку гострої гіпоксемічної дихальної недостатності дуже високий, але потреба в інвазивній ШВЛ відсутня, показано

використання таких методів неінвазивної вентиляції, як CPAP та BIPAP через носові канюлі або лицьову маску. Їх основний терапевтичний ефект полягає у покращенні оксигенації та зниженні роботи дихання.

Слід зазначити, що методи неінвазивної вентиляції показані тільки на ранніх стадіях РДС, причому переважним є CPAP. У разі прогресування синдрому необхідно виконання інтубації трахеї та ШВЛ із використанням апаратів штучного дихання (респіраторів).

Інвазивна вентиляція легень

ШВЛ – це штучне підтримання акту дихання за допомогою апарату, при відсутності та / або зниження спонтанного дихання, з метою заміни або підтримки дихання хворого до тих пір, поки воно стане достатнім і / або повністю самостійним.

Показання для проведення ШВЛ:

1. Відсутність самостійного дихання;
2. Гострі порушення ритму дихання, патологічні ритми дихання, дихання агонального типу;
3. Клінічні ознаки наростання гіпоксемії і/або гіперкапнії, якщо їх не ліквідовано після проведеної адекватної терапії (відновлення прохідності дихальних шляхів, інгаляції кисню, ліквідації гіповолемії та порушень метаболізму, знеболювання за необхідності тощо).

Функціональні критерії:

- $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. ($N = 92-100$ мм.рт.ст.) при 80% концентрації O_2 у суміші, що вдихається.
- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст. або приріст $PaCO_2$ більш ніж на 10 мм рт. ст. за 1 годину ($N= 35-45$ мм.рт.ст.).
- pH крові $< 7,2$ ($N=7,35-7,45$).

Режими ШВЛ підбирають індивідуально з урахуванням віку, характеру патології за дихальними та хвилинними об'ємами, частотою дихання, піковою величиною і кривою тиску вдиху й видиху, тривалістю і співвідношенням фаз вдиху, видиху і пауз тощо (ці дані містяться у спеціальних посібниках із ШВЛ).

Параметри ШВЛ:

1. Піковий тиск вдиху – PIP.

Основний параметр, що визначає величину дихального об'єму при ШВЛ, контрольованої за обсягом. Рівень PIP повинен бути мінімально можливим для підтримки адекватної вентиляції та оксигенації. Вибір PIP визначається розтяжністю легень і встановлюється за екскурсією грудної клітки і масою.

2. Позитивний тиск в кінці видиху (PEEP min - 3, max - 8 см. вод. ст.)

Залишковий тиск в кінці видиху. Не дозволяє легеням спадати і покращує співвідношення вентиляції і перфузії. Переміщує рідину з альвеолярного в інтерстиціальний простір. Перешкоджає спаданню альвеол і дрібних дихальних шляхів. Зберігає активність сурфактанту (при ранньому застосуванні). Мінімальним «фізіологічним» PEEP є 2-3 см.вод.ст.

3. Потік (Ins. Flow) (4-8 л/хв) – швидкість кисню, що подається.

Подається під час всього циклу вентиляції. Використовується при вентиляції, що обмежується за тиском (для недоношених новонароджених - 3-6 л/хв., для доношених - 6-8 л/хв.), під час CPAP.

4. Час вдиху T_i (N 0,4-0,6 сек.) Подається тільки під час вдиху. При вентиляції, що обмежується за обсягом, потік визначає час вдиху.

5. Час видиху T_e (N 0,6-0,8 сек.).

6. Співвідношення часу вдиху до видиху T_i / T_e (в нормі - 1 / 1,5-2). Мінімальна величина T_i повинна бути такою, щоб пацієнт отримав необхідний дихальний обсяг, а короткий час видиху T_e не повинен призводити до появи auto-PEEP.

7. Частота дихання f (freq) - 40-60 за хв. Вибирається (контролюється) частотою вдихів апарату ШВЛ.

8. Концентрація кисню - FiO_2 . У повітряній суміші, що вдихається, варіює від 21-100%.

9. Середній тиск в дихальних шляхах – MAP (mean airway pressure) – обсяг мертвого анатомічного простору або P_{aw} (pressure air ways): відображує тиск, що передається в дихальні шляхи.

Початкові параметри ШВЛ:

- FiO₂: 50-60%
- Ti: 0,3-0,4с
- РЕЕР: 4-6 см вод.ст.
- ЧД: 40-50 в хв
- РІР: 15-25 см вод. ст. в залежності від маси тіла

Бронхообструктивний синдром (БОС) — це збірний термін, який включає симптомокомплекс типових клінічних проявів порушення бронхіальної прохідності та може бути проявом різноманітних нозологій. БОС означає звуження (обструкцію або оклюзію) дихальних шляхів і може виникати у результаті як зворотної бронхоконстрикції (бронхіальна астма, вірус-індукований візінг), так і незворотної бронхообструкції (муковісцидоз, компресія бронхів пухлиною, стороннє тіло). Свистяче дихання або свистячі хрипи при аускультатії над легеньми можуть бути зумовлені обструкцією дихальних шляхів на рівні носоглотки, гортані або трахеї. Тому при появі класичних симптомів обструкції респіраторного тракту, таких як свистяче дихання і/або свистячі хрипи, замість терміна «бронхообструктивний синдром» рекомендовано використовувати загальноприйнятий у світі термін *wheezing* (*візінг*) – синдром свистячого дихання.

Враховуючи, що *wheezing*, який зустрічається в дитячому віці, не є однорідним і відзеркалює різні обструктивні стани з різним ризиком та прогнозами, в даний час у дітей описані три *wheezing*-фенотипи: транзиторний, персистуючий і *wheezing* з пізнім початком.

Виділення даних фенотипів сприяє визначенню ризику гострих та хронічних респіраторних симптомів. Захворювання нижніх дихальних шляхів з подальшим розвитком хронічних симптомів згодом сприяють підвищенню ризику бронхіальної астми, тобто під маскою різних *wheezing*-фенотипів у дітей може протікати бронхіальна астма.

Клінічними особливостями перебігу *wheezing*-фенотипів є:

- **Транзиторний *wheezing***, який діти часто «переростають» у перші три роки життя. Такі хрипи нерідко бувають пов'язані з недоношеністю дітей та/або низькими вихідними показниками

функції легень порівняно з аналогічними показниками у їхніх одноклітків, курінням батьків. Крім того, у більшості дітей наявність хрипів до 6-річного віку більшою мірою відображає малий діаметр дихальних шляхів або є індикатором сильної запальної відповіді.

- **Персистуючий wheezing** (вірус-асоційований). У дітей з раннім початком (віком до 3 років) зазвичай відзначаються повторювані епізоди свистячих хрипів, пов'язані тільки з гострими респіраторними вірусними інфекціями (вірус-асоційований), причому у дітей відсутні wheezing-симптоми поза вірусною інфекцією, відсутні ознаки атопії і немає сімейного анамнезу. Причиною епізодів появи свистячих хрипів у дітей до 2 років зазвичай є респіраторно-синцитіальна вірусна інфекція, тоді як у дітей 2-5 років переважною причиною є інші віруси.

- **Wheezing з пізнім початком** (пізній початок wheezing-астми). Цей фенотип характеризується пізнім (після 3 років) початком, відсутністю атопії (негативні прик-тести, нормальний рівень загального та специфічних IgE), рідкісною наявністю супутньої алергічної патології.

У 2008 році робоча група ЄРТ рекомендувала розрізняти:

1. Епізодичні вірусні хрипи (episodic viral wheezing EVW) — хрипи тільки під час або після вірусної інфекції;
2. Множинні тригерні хрипи (multiple trigger wheezing MTW) — хрипи у відповідь не тільки на вірусні інфекції, але й на інші провокуючі фактори (тригери), що вимагає застосування різної профілактичної (стримуючої) терапії: монтелукаст як засіб першого вибору при EVW та інгаляційні кортикостероїди (IGCS) для MTW.

Клінічна картина БОС

- Для легкого перебігу БОС характерна відсутність задишки та ціанозу у спокої, наявність свистячих хрипів при аускультатії. Показники газів крові у межах норми, показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) - обсяг форсованого видиху за першу секунду, максимальна швидкість видиху, максимальні об'ємні швидкості, помірно знижено. Самопочуття дитини, як правило, не страждає.

- Перебіг БОС середнього ступеня тяжкості супроводжується наявною у спокої задишкою експіраторного або змішаного харак-

теру, ціанозом носогубного трикутника, втягненням поступливих місць грудної клітки. Свистяче дихання чути на відстані. Показники ФЗД знижені, проте КОС порушено незначно (РаО₂ понад 60 мм рт.ст., РаСО₂ – менше 45 мм рт.ст.).

- При тяжкому перебігу нападу бронхіальної обструкції самопочуття дитини страждає, характерно шумне утруднене дихання за участю допоміжної мускулатури, наявність ціанозу. Показники ФЗД різко знижені, є функціональні ознаки генералізованої обструкції бронхів (РаО₂ менше 60 мм рт.ст., РаСО₂ – понад 45 мм рт.ст.).

Невідкладна терапія вірус-індукованого візінгу

- Препаратом 1-ї лінії терапії, незалежно від тяжкості стану пацієнта, є інгаляція сальбутамолу через спейсер або небулайзер.

- Іпратропію бромід – препарат другого ряду, його застосовують у разі відсутності або недостатнього ефекту від сальбутамолу.

- Застосування одразу комбінованої терапії β₂-агоністами + іпратропію бромід використовують при тяжкому або загрозливому для життя загостренні.

- Глюкокортикостероїди (преднізолон або гідрокортизон, оральні / довенні) – їх призначення розглядається у разі множинних тригерних хрипів - multiple trigger wheezing. Як можливу альтернативу використовують препарат фізіологічного попередника преднізолону в організмі – преднізон у свічках (ректоделът).

- ІГКС можна розглядати для лікування наявних симптомів або, можливо, для профілактики прогресування симптомів (модифікації захворювання). Клінічні переваги ІГКС для епізодичного (вірусного) візінгу є суперечливими (UpToDate).

- Теофілін (еуфілін) – препарат резерву, призначається у випадку неефективності усіх згаданих вище медикаментів.

Підхід до дитини з свистячими хрипами (за матеріалами UpToDate)

- Пропонують не використовувати інгаляційні.
 - Введення високих доз інгаляційних глюкокортикоїдів, розпочате на початку інфекції верхніх дихальних шляхів протягом 7–10 днів, може зменшити симптоми у дітей дошкільного віку з вірусним візінгом.

- Використання низьких та середніх доз інгаляційних глюкокортикоїдів виявилось неефективним у цій популяції, особливо якщо вони були розпочаті після появи симптомів з боку нижніх дихальних шляхів.
- Стандартні добові дози інгаляційних глюкокортикоїдів ефективні для профілактики епізодичних свистячих хрипів, спричинених вірусом.
- Пропонують не використовувати пероральні глюкокортикоїди. Єдиним винятком є пацієнти з тяжкими гострими симптомами свистячого дихання та факторами ризику персистуючої астми.

Таким чином, алгоритм надання допомоги при wheezing-синдромі наступний:

- **Легкий ступінь тяжкості** – SpO₂ >94% при диханні кімнатним повітрям, незначне втягування міжреберних проміжків, середньої інтенсивності свистячі хрипи при аускультатії.

Лікування – інгаляції сальбутамолу 0,1-0,2 мг кожні 20 хвилин впродовж 1 години через спейсер або небулайзер.

- **Середній ступінь тяжкості** – SpO₂ > 92% при диханні кімнатним повітрям, дитина може говорити короткими реченнями, середнього ступеня втягування міжреберних проміжків та свистячі хрипи.

Лікування – інгаляції кисню, інгаляції сальбутамолу, за потреби додати М-холінолітик іпратропіум бромід 1-2 вдихи (20-40 мкг) три або чотири рази на добу з інтервалом 6-8 годин, розглянути питання призначення СГКС (преднізолон).

- **Тяжкий напад** – SpO₂<92% при диханні кімнатним повітрям, діти < 5 років: ЧД>40/хв, ЧСС>140/хв, діти >5 років: ЧД>30/хв, ЧСС>125/хв, дитина не може говорити, значне втягування міжреберних проміжків.

Лікування – інгаляції кисню, інгаляції сальбутамолу + іпратропіуму броміду, інфузійна терапія 0,9% NaCl, преднізолон per os або гідрокортизон в/в.

- **Загрозливий життю** – SpO₂<92% на тлі інгаляції O₂, блідість, ціаноз, «німа» легень, <15 балів за шкалою Глазго.

Лікування – оксигенотерапія з високою швидкістю потоку, інгаляції сальбутамолу + іпратропіуму броміду, інфузійна терапія 0,9% NaCl, гідрокортизон в/в, амінофілін в/в, інтубація.

Дозування для симптоматичного лікування БОС:

Швидкодіючі β_2 бронходилататори короткої дії:

Сальбутамол

- через *небулайзер* 2,5 мг / 2,5 мл (для дітей віком від 4х років) вміст 1 небули на одну інгаляцію (максимально разово — 2 небули);

- або у вигляді *аерозолю* 1 доза — 100 мкг (максимально — 200 мкг) до 4х разів на день (максимально 800 мкг/добу). NB! У першу годину, за необхідності, використовувати не більше 3х інгаляційних курсів.

Оскільки Сальбутамол на даний час, згідно з інструкцією («Державний реєстр лікарських засобів України»), використовується в Україні у дітей віком від 4-х років, препаратом вибору у дітей молодше 4-х років для інгаляційної терапії є Іпратропію Бромід+Фенотерол.

Іпратропію бромід + фенотерол

Форма випуску препарату: розчин 1 мл — 20 крап. — 250 мкг/500 мкг.

- через *небулайзер*: дітям до 6 років з масою тіла менше 22 кг — 0,1 мл/кг, максимум — 0,5 мл — 10 крап. на одну дозу після розведення фізіологічним розчином до об'єму 3–4 мл, до 3–4х разів на добу; дітям 6–12 років — 0,5–2,0 мл на одну дозу після розведення фізіологічним розчином до об'єму 3–4 мл, 3–4 рази на добу; дітям від 12 років — 1,0–2,5 мл на одну дозу після розведення фізіологічним розчином до об'єму 3–4 мл, 3–4 рази на добу.

- або у вигляді *аерозолю* 20 мкг/50 мкг: дітям старше 6 років для купірування гострого нападу бронхоспазму разова доза 2 вдихи (40 мкг / 100 мкг), до 3х інгаляцій з інтервалом 30 хвилин; для довготривалого лікування — 1–2 інгаляції 3–4 рази на добу. Цей препарат слід вводити шляхом інгаляції, використовуючи спейсер або маску.

Глюкокортикостероїди (оральні / довенні): доза преднізолону — 1–2 мг/кг (зазвичай достатньо до 3 днів лікування);

- препарат фізіологічного попередника преднізолону в організмі – преднізон у свічках (ректодельт). Дітям віком від 6 місяців застосовувати 1 супозиторій на добу, що відповідає 100 мг предні-

зону. Лікування супозиторіями «Ректодельт 100» не має перевищувати 2 днів

- Інгаляційні (ІГКС).

Флютиказон (0,5 мг / 2 мл, 2 мг / 2 мл)

- за допомогою *небулайзера*: дітям віком — 16 років 1 мг 2 рази на добу; дітям віком від 16 років — 0,5–2 мг 2 рази на добу;

- або за допомогою дозованого *аерозолю* (50 мкг/доза або 125 мкг/доза): дітям віком від 4 років 50–100 мкг 2 рази на добу.

Оскільки, згідно з «Державним реєстром лікарських засобів України», Флютиказон дозволено використовувати тільки дітям віком від 4-х років, препаратом вибору для дітей, молодших 4-х років, є будесонід.

Будесонід (0,25 мг/мл, 0,5 мг/мл) за допомогою небулайзера: дітям віком від 6 міс. до 12 років — по 0,5–1,0 мг двічі на добу; дітям віком від 12 років — 1–2 мг двічі на добу.

Теофілін (еуфілін) – препарат резерву, призначається у випадку неефективності усіх згаданих вище медикаментів, перорально в дозі 5-10 мг/кг/добу за 4 прийоми, а при тяжкому БОС – внутрішньовенно крапельно в добовій дозі до 16-18 мг/кг за 4 введення.

Бронхіоліт у широкому сенсі визначається як клінічний синдром, який виникає у дітей віком до 2 років і характеризується симптомами ураження верхніх дихальних шляхів, що потім призводять до запалення нижніх (дрібних) дихальних шляхів із розвитком визинг-синдрому. Бронхіоліт зазвичай виникає при первинній інфекції або повторному інфікуванні вірусним збудником (частіше RSV, але іноді викликається бактеріями (наприклад, *Mycoplasma pneumoniae*)).

Клінічні прояви. Захворювання часто починається з клініки вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів (ринорея, кашель), згодом з'являється задишка та свистяче дихання (wheezing). Зазвичай через три доби від початку ринореї або кашлю з'являються тахіпное, свистяче дихання, хрипи та задишка з роздуванням крил носа, міжреберною ретракцією та втягуванням нижніх відділів грудної клітки під час дихання. Температура тіла часто субфебрильна. Може швидко з'являтися апное та прогресувати до респіраторного дистрес-синдрому.

Покази до госпіталізації:

- Ознаки інтоксикації, погане годування, млявість або зневоднення
- Помірний або тяжкий респіраторний дистрес, що проявляється одним або кількома з таких ознак:
 - роздування крил носа;
 - міжреберні, підреберні або надгрудинні ретракції;
 - частота дихання >70 вдихів за хвилину;
 - задишка;
 - ціаноз.
- Апноє
- Гіпоксемія з гіперкапнією або без неї (тиск вуглекислого газу в артеріях або капілярах >45 мм рт. ст.); $SpO_2 <95$ % при кімнатній температурі повітрі.
- Неможливість забезпечити адекватний догляд в домашніх умовах.

Хоча вік <12 тижнів є фактором ризику тяжкого або ускладненого захворювання, молодший вік сам по собі не є показанням для госпіталізації. Немовлят і дітей із нетяжким бронхіолітом зазвичай можна лікувати в амбулаторних умовах, якщо немає сумнівів щодо здатності опікунів доглядати за ними вдома.

Підтримуюча терапія (є основою лікування):

- Підтримка достатньої гідратації, більш часте годування дитини дрібними порціями.
- Полегшення закладеності/обструкції носа - 0,9% NaCl інтраназально та «неглибока» аспірація слизу з носа (при заважанні годуванню).
 - За показаннями використання ібупрофену, парацетамолу.
 - Оксигенотерапія вдома. Киснева терапія може бути надана через носові канюлі (якщо немає густого секрету) зі швидкістю потоку 2,5 л/хв. Американська академія педіатрії та Європейське респіраторне товариство допускають домашню кисневу терапію через кисневі концентратори у дітей >2 місяців, за адекватної нутритивної підтримки і гідратації, відсутності ціанозу, очікуваного задовільного комплаєнсу лікування.
 - Моніторинг прогресування захворювання.

Рандомізовані дослідження, систематичні огляди та мета-аналізи не підтверджують переваги бронходилататорів (інгаляційних або пероральних), глюкокортикоїдів (інгаляційних або системних) або інгібіторів лейкотрієну при бронхіоліті. Антибіотики показані лише за наявності доказів супутньої бактеріальної інфекції. Цей підхід узгоджується з підходом Американської академії педіатрії, Національного інституту досконалості медичного обслуговування та інших професійних організацій.

Немовлята та діти з тяжким бронхіолітом зазвичай потребують лікування у відділенні невідкладної допомоги або в стаціонарі з підтримкою гідратації та респіраторного статусу, якщо необхідно. Підтримуюча терапія та попереднє керівництво залишаються основою лікування тяжкого бронхіоліту.

Адекватна нутрітивна підтримка та гідратація

Для дітей, які добре переносять ентеральне годування, стратегії підтримки гідратації включають невеликі часті годування або орогастральне чи назогастральне годування. Якщо у дитини розвивається дихальна недостатність, і вона не може переносити пероральне годування, потрібно починати введення рідини внутрішньовенно. Препаратами вибору для нутрітивної підтримки дітей з гострим бронхіолітом є 2,5% розчин глюкози та 0,45% фізіологічного розчину та дотація калію, яка залежить від рівня калію в крові і розраховується за формулою.

Респіраторна підтримка

- Більшість дітей потребують механічного відсмоктування слизу з порожнини носа.

- За потреби надається додатковий кисень при $SpO_2 < 92\%$ та/або якщо у дитини є клінічна картина тяжкої дихальної недостатності.

- Киснева терапія може бути проведена через носові канюлі зі швидкістю потоку 2,5 л/хв.

- За відсутності ефекту — за наявності ознак дихального виснаження, рецидивів апное, потреби в кисні $> 50\%$ — дитина переводиться на дихальну підтримку з використанням підігрітого та зволоженого високопоточного кисню через назальні канюлі (HFNC) або з безперервним позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP).

- Ендотрахеальна інтубація є більш доцільною, ніж HFNC або CPAP, для дітей з нестабільністю гемодинаміки, апное, що не піддається лікуванню, або втратою захисних рефлексів дихальних шляхів.

Небулайзерна терапія гіпертонічним розчином (3% NaCl). Інгаляції 3% NaCl дозволяють зменшити клінічні прояви легкого та середньотяжкого бронхіоліту через 24 години використання. Тривалість лікування становить три доби.

Інгаляційні бронходилататори (сальбутамол, адреналін) для лікування гострого бронхіоліту рутинно не використовуються. Але якщо дитина >6 місяців, існує сімейний анамнез астми або діагностовано синдром рецидивного свистячого дихання (wheezing), можна одноразово провести пробу із сальбутамолом (2,5 мг через небулайзер) зі спостереженням за відповіддю. Якщо немає відповіді, подальше введення сальбутамолу не показано.

Кортикостероїдна терапія. Хоча системні кортикостероїди показали ефективність лікування бронхіальної астми, а інгаляційні глюкокортикостероїди у дітей із синдромом рецидивного wheezing зменшували частоту епізодів свистячого дихання, при бронхіоліті використання кортикостероїдів неефективне.

Однією з частих причиною обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей є **гострий обструктивний ларингіт** (круп, гострий стенозуючий ларинготрахеїт). Круп найчастіше зустрічається у дітей у віці від шести місяців до трьох років. Найбільшу кількість хворих реєструють в осінньо-зимовий період.

Етіологія та патогенез

Круп викликається вірусними інфекціями дихальних шляхів, найчастіше — вірусом парагрипу типу 1 і 3. Інші можливі збудники: вірус грипу типу А та В, аденовірус, респіраторно-синцитіальний вірус (RSV) та метапневмовірус. Ці інфекції викликають генералізоване запалення дихальних шляхів та набряк слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Нижній відділ глотки звужується, викликаючи обструкцію верхніх дихальних шляхів та симптоми, що зазвичай пов'язані з крупом.

Клінічна картина захворювання визначається ступенем стенозу гортані і характеризується наступними симптомами: гавкаючий кашель; осиплість (захриплість) голосу (повна афонія не характерна); інспіраторна задишка, стридорозне дихання. Для гострого стенозуючого ларинготрахеїту (ГСЛТ) характерний гострий, навіть раптовий початок – часто вночі або під час денного сну. Також у хворої дитини спостерігаються симптоми гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ): лихоманка (38-39 °С), серозні або серозно-слизові виділення з носа, кон'юнктивіт, гіперемія слизових оболонок мигдаликів, піднебінних дужок, задньої стінки глотки. Виділяють легкий, середній, тяжкий та вкрай тяжкий перебіг крупу. В останньому випадку розвивається загрозна дихальна недостатність.

Для оцінки ступеня тяжкості крупу широко використовують бальну шкалу Вестлі (С.Р. Westley et al., 1978), яка заснована на встановленні вираженості (від 0 до 5 балів) клінічних ознак (таблиця 2.2).

Таблиця 2.2.

Оцінка ступеня тяжкості крупу

Ознака	Бали					
	0	1	2	3	4	5
Втягнення податливих місць грудної клітки	немає	легке	помірне	виражене		
Стридор	немає	при занепокоєнні	в спокої			
Ціаноз	немає				при занепокоєнні	в спокої
Свідомість	ясна					дезорієнтація
Дихання	не змінене	утруднене	значно утруднене			

Сумарна бальна оцінка цих основних параметрів (від 0 до 17 балів) дозволяє оцінити тяжкість крупу:

- легка – ≤ 2 балів;
- середня – від 3 до 7 балів;
- тяжка – ≥ 8 балів.

Ступені стенозу гортані при ГЛСТ

- I. Легкий круп (компенсований, оцінка крупу Вестлі ≤ 2) • свідомість ясна, періодична збудливість • задишка, ціаноз та стридор в спокої відсутні, • гавкаючий кашель, хриплий крик плач, • легкі ретракції грудної стінки або немає, • пульс відповідає температурі тіла • SaO₂ >96%
- II. Помірний круп (субкомпенсований, оцінка крупу Вестлі від 3 до 7) • свідомість ясна, постійна збудливість • стридор у спокої • задишка та периоральний ціаноз (може ще не бути) в спокої • участь допоміжної мускулатури в акті дихання, *легкі ретракції* • тахікардія • SaO₂ 95-90%
- III. Тяжкий круп (декомпенсований, показник крупу Вестлі ≥ 8) • свідомість порушена (млявість, відсутність реакції) дитина може виглядати занепокоєною, схвильованою або блідою та втомленою • стридор у стані спокою • задишка, акроціаноз ціаноз в спокої • участь допоміжної мускулатури, порушення глибини дихання • виражене втягнення поступливих місць грудної клітки • тахікардія • SaO₂ < 90%
- IV. Загроза дихальної недостатності (асфіксія, показник крупу Вестлі ≥ 12) • Пригнічений рівень свідомості або відсутня • Втома і млявість • Виражені ретракції • ціаноз генералізований або блідість • дихання поверхневе, аритмічне, епізоди апное • пульс прискорений, ниткоподібний, Тахікардія не пропорційна лихоманці можлива брадикардія • SaO₂ варіабельна.

Тактика ведення пацієнта залежить від ступеня тяжкості крупу.

- дексаметазон рекомендується призначати всім дітям, у яких діагностовано круп. Перевагу, за можливості, слід надавати пероральному застосуванню дексаметазону.

- Епінефрин інгаляційно рекомендується призначати при важких дихальних розладах для тимчасового полегшення симптомів обструкції дихальних шляхів.

- Інгаляційний будесонід не є препаратом вибору при лікуванні крупу, проте може бути застосований для пацієнтів із постійним блюванням та у випадку важкої дихальної недостатності у комбінації з епінефрином.

- Немає жодної потреби у призначенні антибіотиків, НПЗП, антигістамінних засобів та бета2агоністів.
- Сedaція пацієнта протипоказана.

Алгоритм ведення крупу у дітей відповідно до рівня тяжкості Легкий (1-2 бали):

- свіже прохолодне повітря, емоційний спокій;
- використання жарознижуючих засобів;
- одноразова доза перорального дексаметазону (0,15–0,6 мг/кг, максимальна доза 16 мг). У зв'язку з відсутністю зареєстрованої форми дексаметазону у вигляді сиропу, рутинною практикою в Україні є застосування преднізону у вигляді супозиторіїв ректальних для пацієнтів із крупом легкого ступеня.

Середній (3-7 балів) – дитину слід обстежити у відділенні невідкладної допомоги.

Тяжкий (≥ 8 балів) – діти повинні проходити обстеження у відділенні невідкладної допомоги, оскільки вони потребують агресивної терапії, моніторингу та підтримки.

- Батькам або опікунам слід доручити тримати та заспокоювати дитину.
- Працівники повинні постійно спостерігати за дитиною та бути готовими забезпечити вентиляцію через мішок-маску та передові методи дихання, якщо стан погіршиться.
- Діти з помірним або важким крупом повинні отримувати підтримуючу терапію, включаючи кисень, жарознижуючі засоби та заохочення споживання рідини.
- Введення дексаметазону (0,6 мг/кг, максимум 16 мг) парентально або преднізон супозиторії.
- Одноразова доза розпиленого будесоніду (2 мг [2 мл розчину] через небулайзер) є альтернативним варіантом, особливо для дітей, у яких спостерігається блювота та у яких немає внутрішньовенного доступу.
- Небулайзерний адреналін (епінефрин) усім пацієнтам із помірним або важким крупом:
 - Рацемічний епінефрин (в Україні не зареєстрований) вводять у вигляді 0,05 мл/кг на дозу (максимум 0,5 мл) 2,25% рацемічного розчину, розведеного до загального об'єму 3 мл

фізіологічним розчином. Його вводять через небулайзер протягом 15 хвилин.

➤ L-епінефрин (парентеральний препарат) вводять у дозі 0,5 мл/кг на дозу (максимум 5 мл) із концентрацією 1 мг/мл (може також згадуватися як розведення 1:1000). Його вводять через небулайзер протягом 15 хвилин. За рекомендаціями «Pediatric Advanced Life Support» (American Heart Association, 2015) разова доза L-епінефрину для інгаляцій становить:

- для дітей <4 років — 2,5 мл
- для дітей >4 років — 5 мл

- за відсутності ефекту перевести у ВРІТ (інтубація, ШВЛ)

Вкрай тяжкий круп (≥12 балів).

Пацієнтів, які звертаються до офісної клініки важким крупом або ознаками та симптомами загрозованої дихальної недостатності, слід транспортувати за допомогою служби екстреної медичної допомоги до відділення невідкладної допомоги для лікування.

За відсутності стридорозного дихання у стані спокою проведення невідкладних заходів припиняють, дитині призначається підтримуюча терапія інгаляційними ГКС. Підтримуюча доза будесоніду у дітей з ГСЛТ складає 0,5 мг кожні 12 годин. Курс лікування складає не менше 3-х діб.

Лікування загострень бронхіальної астми у дітей

Загострення – це гостре або підгостре погіршення симптомів (задишки, кашлю, свистячого дихання або скутості в грудній клітці) та легеневої функції, які відрізняються від звичайного стану пацієнта та потребують змін у лікуванні.

Виділяють 4 ступені тяжкості загострення: легке, середньої тяжкості, тяжке та загроза зупинки дихання (таблиця 2.3).

Таблиця 2.3.

Критерії тяжкості загострень бронхіальної астми

Показник	Легке загострення	Загострення середньої тяжкості	Тяжке загострення	Загрозливе для життя
Задишка	При ходьбі	При розмові, труднощі при годуванні, сидить	Є у спокої, відмовляється їсти, сидить нахилившись уперед	Ризик припинення дихання
Мова	Речення	Окремі фрази	Окремі слова	Не розмовляє
Поведінка дитини	Може бути збуджена	Частіше збуджена	Збуджена	Загальмована або в стані сплутаної свідомості
Частота дихання	Збільшена до 30% від вікових норм	Збільшена до 30% від вікових норм	Збільшена більше ніж 30% від вікових норм	Парадоксальне дихання
Участь в акті дихання допоміжної мускулатури	Немає	Є	Значно виражене	Парадоксальні рухи грудної клітки та черевної стінки
Свистячі дистанційні хрипи	Немає	Помірні	Гучні	Відсутні ("німі легені")
Частота серцевих скорочень	Нормальна	Збільшена на 20-30% від належних вікових величин	Збільшена більш ніж на 30% від належних вікових величин	Брадикардія
ПОШВ після застосування бета 2-агоніста	> 80%	60-80%	< 60%	Труднощі при вимірюванні
PaO ₂ (при диханні повітрям)	Норма, немає потреби вимірювати	> 60 мм рт.ст.	< 60 мм рт.ст. можливий ціаноз	< 60 мм рт.ст.
PaCO ₂ (при диханні повітрям)	< 45 мм рт.ст.	< 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.
SaO ₂ (при диханні повітрям)	> 95%	91-95%	< 90%	< 90%
Парадоксальний пульс	Немає < 10 мм рт.ст.	Може бути 10-25 мм рт.ст.	Часто присутній 25 мм рт.ст. - діти старшого віку; 20-40 мм рт.ст. - діти раннього віку	Відсутність свідчить про втому дихальних м'язів
Примітка:	тяжкість загострень характеризується наявністю декількох ознак, але не обов'язково усіх.			

Лікування загострень в закладах охорони здоров'я, які надають амбулаторну медичну допомогу

Невідкладна допомога дітям у гострому періоді незалежно від ступеня тяжкості починається переважно з повторних інгаляцій бета 2-агоністів швидкої дії за допомогою *небулайзера* або дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером (таблиця 2.4).

Початкова терапія:

Інгаляційний бета 2-агоніст швидкої дії кожні 20 хвилин впродовж 1 години за допомогою дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером або небулайзера.

Таблиця 2.4.

Алгоритм початкової терапії загострення бронхіальної астми

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

Показання для госпіталізації дітей з БА:

- тяжке загострення;
- немає поліпшення в межах 2-6 годин після початку лікування;
- сатурація кисню < 92%.

В стаціонарі спостереження і лікування пацієнта проводять за алгоритмом, представленим в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5.

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

<p>Початкова оцінка</p> <p>Анамнез, об'єктивне клінічне обстеження (аускультация, участь допоміжних м'язів у диханні, частота серцевих скорочень, частота дихання, ПОШВ або ОФV₁, SaO₂, у край важких хворих - гази артеріальної крові, за показанням - інші аналізи)</p>	
<p>Початкова терапія</p> <ul style="list-style-type: none"> • Інгаляція кисню до досягнення SaO₂ > 95%. • Інгаляційний бета 2-агоніст швидкої дії (від 4 до 10 інгаляцій у дітей старше 5 років, від 2 до 6 інгаляцій - у дітей до 5 років) за допомогою дозованого аерозольного інгалятора із спейсером або сальбутамол за допомогою небулайзера кожні 20 хвилин протягом 1 год. • За відсутності негайної відповіді, або якщо пацієнт нещодавно приймав СГКС, або якщо є важкий напад - СГКС. • При загостренні седативна терапія протипоказана. 	
<p>Повторити оцінку тяжкості через 1 годину: ПОШВ, SaO₂, за необхідності, інші аналізи</p>	
<p>Напад середньої тяжкості</p> <p>ПОШВ 60-80% від належного або найкращого індивідуального значення.</p> <p>Об'єктивне клінічне дослідження: симптоми помірно виражені, в диханні приймають участь допоміжні м'язи.</p> <p>Терапія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • інгаляційний бета 2-агоніст і інгаляційний холінолітик; • можливе застосування ксантинів короткої дії; • СГКС протягом 3-5 днів; • за наявності поліпшення продовжувати лікування протягом 1-3 год. 	<p>тяжкий напад</p> <p>Оцінка анамнезу: пацієнт з групи високого ризику.</p> <p>ПОШВ < 60% від належного або найкращого індивідуального значення;</p> <p>Об'єктивне клінічне дослідження: різко виражені симптоми у спокої, западання надключичних ямок; Відсутність поліпшення після початкової терапії;</p> <p>Терапія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • оксигенотерапія; • інгаляційний бета 2-агоніст і інгаляційний холінолітик; • СГКС; • Можливе внутрішньовенне введення ксантинів короткої дії.

Через 1-2 години проводять оцінку відповіді на лікування (таблиця 2.6).

Таблиця 2.6.

Оцінка відповіді на лікування через 1-2 години

<p>Повна відповідь Поліпшення зберігається протягом 60 хвилин після останнього введення препаратів. Об'єктивне клінічне дослідження: норма. ПОШВ > 70%. Дистресу немає. SaO₂ > 95%.</p>	<p>Неповна відповідь в межах 1-2 год Оцінка анамнезу: пацієнт з групи високого ризику. Об'єктивне клінічне дослідження: симптоми від слабко виражених до помірних. ПОШВ < 60%. SaO₂ не поліпшується.</p>	<p>Незадовільна відповідь в межах 1 год Оцінка анамнезу: пацієнт з групи високого ризику. Об'єктивне клінічне дослідження: симптоми різко виражені, сонливість, сплутана свідомість. ПОШВ < 30%. PaCO₂ > 45 мм рт.ст. PaO₂ < 60 мм рт.ст.</p>
<p>Виписка додому (ПОШВ > 60%, забезпечити продовження лікування): інгаляційним бета 2-агоністом за необхідності; у більшості випадків обговорити питання про перегляд плану лікування (базисної терапії); обізнаність пацієнта: правильний прийом препаратів, ретельний нагляд лікаря.</p>	<p>Продовження лікування в стаціонарі оксигенотерапія; інгаляційний бета 2-агоніст + інгаляційний холінолітик; СГКС (оральний або внутрішньовенний протягом 3 днів; моніторинг ПОШВ, SaO₂, пульсу.</p>	<p>Переведення у відділення реанімації інтенсивної терапії оксигенотерапія; інгаляційний бета 2-агоніст + інгаляційний холінолітик; внутрішньовенні ГКС; можливе внутрішньовенне введення ксантинів; можливе повільне (20-60 хв) внутрішньовенне введення магнію сульфат 40-50 мг/кг (максимум 2 г) можлива інтубація і штучна вентиляція легень.</p>

**Алгоритм і покази
для респіраторної підтримки пацієнтів з COVID-19
(протокол МОЗ № 762 «Надання медичної допомоги
для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)»)**

- Починаємо подавати кисень за допомогою назальних канюль, невисоким потоком, від 2 до 5 л (залежно від реакції пацієнта). Назальні канюлі дозволяють збільшувати фракцію кисню в дихальному повітрі від 25 до 40%, залежно від потоку кисню.
- Якщо це не дає бажаного ефекту і сатурація залишається <92%, тоді вже потрібно переходити на звичайну маску або маску з резервуарним мішком. Варто зауважити, що, якщо на звичайній масці можливо досягти фракції кисню 40-60%, то з резервуаром фракція кисню у дихальній суміші може бути 60-80%.
- Якщо рівень SpO₂ не підіймається вище 92%, тоді вже необхідно переходити до CPAP.

- У разі відсутності потрібного ефекту від застосування CPAP - шолому і назальної високопоточної кисневої терапії (подача кисню через назальні канюлі швидкістю до 60 л/хв) пацієнта інтубують і переводять на ШВЛ. Про неефективність CPAP свідчить сатурація <85%, порушення свідомості у пацієнта, психомоторне збудження, надвисока робота дихання – тахіпное понад 45 дихань/хвилину із залученням допоміжних м'язів вдиху.

- Загалом, ШВЛ застосовується при вкрай тяжкому перебігу захворювання. Переважній більшості пацієнтів, які не спроможні за допомогою самостійного дихання забезпечити свій організм нормальним рівнем SpO₂, проводиться CPAP-терапія (CPAP-апаратами або апаратом ШВЛ в режимі CPAP).

Проведення пульсоксиметрії у дітей

Пульсоксиметрія є простим, чутливим неінвазивним методом моніторингу оксигенації хворих у положенні лежачи.

За допомогою пульсоксиметра визначають насичення киснем гемоглобіну крові та частоту пульсу за 1 хвилину.

Використовують такі типи педіатричних пульсоксиметрів: для пальців ніг або рук та залежно від віку: для новонароджених, для грудного віку та старших дітей. Найчастіше використовують наручні пульсоксиметри.

Техніка проведення пульсоксиметрії

1. **Обладнання:** пульсоксиметр.

2. Включити пульсоксиметр. Обрати відповідний датчик з особливою увагою до правильно підбраного розміру та місця фіксації.

3. **Проведення пульсоксиметрії:**

- Встановити датчик пульсоксиметра на будь-яку руку, на будь-який палець – зазвичай вказівний палець. Якщо маленькі пальці, то встановити датчик на великий палець; якщо великі – на мізинець.

- Переконатися, що дисплей пульсоксиметра на датчику розташовано зверху над нігтьовою пластиною.

- На початку дослідження на дисплеї візуалізуються ризики. Через 20 секунд має з'явитися показник насичення крові киснем у відсотках і частота пульсу. Реєстрація показників.

- Під час роботи пульсоксиметра рука обстеженого розслаблена і знаходиться на рівні тіла.

- У разі відсутності показника на дисплеї через 20 секунд, доцільно перевірити якість прикріплення датчика або встановити його на іншому пальці.

4. Завершення дослідження.

Забрати датчик пульсоксиметра з пальця обстеженого. Обробити контактну поверхню приладу спиртом.

Звукові сигнали тривоги пульсоксиметра вказують на низький показник сатурації (гіпоксія) – SpO₂ <90%, відсутній пульс, низька частота серцевих скорочень, тахікардія.

Інтерпретація показників

- В нормі насичення артеріальної крові киснем SpO₂ – 95%-100%.

- Якщо показник сатурації нижче 94%, то у пацієнта гіпоксія і необхідно швидко надати допомогу.

- Сатурація < 90% є критичним станом і вимагає проведення екстреної медичної допомоги, включаючи респіраторну підтримку.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Невідкладні стани в педіатричній практиці. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С. 2020р.
2. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph W. St Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, 4264 p.
3. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.
4. Педіатрія: підручник для студ. вищих навч. закладів ІVрівня акредит/ за ред. проф. О.В. Тяжкої.- Вид. 5-те виправ. та допов.- Вінниця: Нова Книга, 2018. -1152 с: іл.
5. Майданник В.Г., Ємчинська Є.О. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини. – К.,2017. – 38с

6. Наказ МОЗ України від 23 грудня 2021 року № 2856 УНІ-ФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ первинної та вторинної медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей»
7. Наказ МОЗ України від 2.04.2020р. № 762 «Про затвердження протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)».
8. Acute asthma exacerbations in children: Emergency department management Richard J Scarfone, MD, FAAP . 2018.
9. Treatment of recurrent virus-induced wheezing in young children. Sujani Kakumanu, Gregory Redding, MD Robert A Wood, MD. 2018. [://www.uptodate.com/contents/treatment-of-recurrent-virus-induced-wheezing-in-young-children](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-recurrent-virus-induced-wheezing-in-young-children)
10. Bronchiolitis in infants and children: Treatment, outcome, and prevention Pedro A Piedra, MDAnn R Stark, MD

Додаткова:

1. Mittal K, Jain A, Bansal T, Kumar P, Mittal A. Clinical Update : Oxygen Therapy. J Pediatr Crit Care 2018;5(4):60-68. Available from:
2. Haque, A., Rizvi, M., & Arif, F. (2016). Pediatric Oxygen Therapy: A Clinical Update. Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC, 28(3), 630–634.
3. Oxygen therapy in children. WHO 2016

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Визначення та класифікація задишки у дітей.
2. Диференційна діагностика задишки у дітей при різних патологічних станах.
3. Класифікація дихальної недостатності у дітей.
4. Загальна клініко-лабораторна характеристика гострої дихальної недостатності у дітей.
5. Диференційна діагностика несправжнього крупу у дітей.
6. Невідкладна допомога при стенозі гортані у дітей.
7. Невідкладна допомога при бронхообструктивному синдромі у дітей.
8. Критерії важкості загострень бронхіальної астми.
9. Невідкладна допомога гострої дихальної недостатності у дітей залежно від клінічної ситуації.

10. Методи респіраторної підтримки у дітей.

В. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. У дитини віком 2 роки з'явилися сухий кашель, нежить, підвищення температури до 37,8°C. На другу добу від початку захворювання з'явився осиплий голос, кашель став «гавкаючий», нав'язливий, дихання шумне, важке. Об'єктивно – інспіраторна задишка, дихання з участю допоміжних м'язів, жорстке, видих подовжений, розсіяні сухі хрипи. Який діагноз найбільш вірогідний у хворого?

- A. Двостороння бронхопневмонія
- B. Стенозуючий ларинготрахеїт
- C. Гострий бронхіоліт
- D. Бронхіальна астма
- E. Гострий обструктивний бронхіт

Правильна відповідь: B - Стенозуючий ларинготрахеїт.

Пояснення: Діагноз гострого стенозуючого ларинготрахеїту підтверджується наявністю інспіраторної задишки, захриплості голосу, стридорозного дихання, гавкаючого кашлю.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С. 2020р. с.19.

Завдання 2. Дитина віком 8 місяців надійшла до лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла до 37,8°C, млявість, непродуктивний, інтенсивний кашель протягом 2-х діб, свистяче дихання, експіраторну задишку. Об'єктивно: ЧД 40 за хвилину, периоральний ціаноз; роздута грудна клітка, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягнення міжреберних проміжків; аускультативно: маса різнокаліберних та сухих свистячих хрипів. Який діагноз найбільш вірогідний у хворого?

- A. Гострий обструктивний бронхіт
- B. Двостороння бронхопневмонія
- C. Стенозуючий ларинготрахеїт
- D. Гострий бронхіоліт
- E. Бронхіальна астма

Правильна відповідь A - Гострий обструктивний бронхіт

Пояснення: Наявність у хворого бронхообструктивного син-

дрому (тахіпное, експіраторна задишка, weezing-хрипи, участь допоміжної мускулатури в акті дихання) на фоні гострої респіраторної інфекції дає підстави діагностувати гострий обструктивний бронхіт.

Посилання: Педіатрія: підручник для студ. вищих навч. закладів ІV рівня акредит/ за ред. проф. О.В. Тяжкої.- Вид. 5-те виправ. та допов.- Вінниця: Нова Книга, 2018. -1152 с:

Завдання 3. У 11-річної дівчинки, яка хворіє протягом 3 роки на бронхіальну астму розвинувся приступ ядухи. Які медикаменти першочергово слід призначити дитині?

- A. Системні кортикостероїди
- B. Інгаляційні кортикостероїди
- C. Інгаляційні бета-2-агоністи тривалої дії
- D. Інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії
- E. Антигістамінні II покоління

Правильна відповідь D - Інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії.

Пояснення: Відповідно до сучасних гайдлайнів препаратом вибору при лікуванні загострення бронхіальної астми є інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії.

Посилання: Наказ МОЗ України від 23 грудня 2021 року № 2856 УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ первинної та вторинної медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей

Завдання 4. Вкажіть довжину введення носового катетера для оксигенотерапії:

- A. від кінчика носа до мечоподібного відростка
- B. від кінчика носа до нижніх різців
- C. від кінчика носа до козелка вуха
- D. від кінчика носа до пупка

Правильна відповідь C - від кінчика носа до козелка вуха.

Пояснення: Згідно з сучасними рекомендаціями фізіологічним є введення носового катетера для оксигенотерапії на довжину, яка дорівнює відстані від кінчика носа до козелка вуха. Це пояснюється наступним - високе розташування катетера призводить до зниження напруги кисню у повітрі на вдосі, а низьке - до аерофагії і перерозтягнення шлунка.

Посилання: Mittal K, Jain A, Bansal T, Kumar P, Mittal A. Clinical Update : Oxygen Therapy. J Pediatr Crit Care 2018;5(4):60-68.

Завдання 5. Назвіть функціональні критерії для початку проведення ШВЛ.

- A. PaO₂ < ніж 50 мм рт. Ст, PaCO₂ > 60 мм рт. Ст, PH крові < 7,35
- B. PaO₂ < ніж 60 мм рт. Ст, PaCO₂ > 70 мм рт. Ст, PH крові < 7,35
- C. PaO₂ < ніж 60 мм рт. Ст, PaCO₂ > 60 мм рт. Ст, PH крові < 7,2
- D. PaO₂ < ніж 90 мм рт. Ст, PaCO₂ > 60 мм рт. Ст, PH крові < 7,3

Правильна відповідь C. Найбільш точними показниками до початку штучної вентиляції легень вважають наступні показники КЛС та газів крові - PaO₂ < ніж 60 мм рт. Ст, PaCO₂ > 60 мм рт. Ст, PH крові < 7,2

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С. 2020р. с.7-53.

C. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. Хлопчик 4 роки, захворювання почалося з підвищення температури, головного болю, риніту, сухого кашлю, на другий день почав важко шумно дихати.

При огляді стан дитини середньої тяжкості. Виражені блідість шкірних покривів, сльозотеча, ринорея, експираторна задишка під час фізичної активності. SpO₂ 96% Температура тіла 37,2°C. Над легеньми перкуторний звук з коробковим відтінком. Аускультативно: на тлі подовженого видиху - розсіяні сухі свистячі хрипи, середньопухирцеві вологі на вдиху. ЧД - 38 в 1 хвилину. ЧСС 116 уд/хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 1,5 см з-під правого краю ребер.

Загальний аналіз крові: Hb - 120 г/л, Ер - $5,1 \times 10^{12}$ /л, Лейк - $4,9 \times 10^9$ /л, п. - 2%, с - 48% е - 3% л - 38%, м - 9%, ШОЕ - 6 мм/год.

Рентгенографія грудної клітки: посилення легеневого малюнка, особливо в області коренів легень за рахунок судинного компоненту і перибронхіальних змін. Поставте діагноз та призначте лікування.

Правильна відповідь:

1. Гострий обструктивний бронхіт, ДНІ.
2. Дієта, відповідно до віку дитини, пиття рідини. Інгаляції Сальбутамола 2,5 мг кожні 20 хвилин впродовж 1 години через

небулайзер. Повторити оцінку важкості через 1 годину. При неефективності – інгаляції кисню, додати іпратропія бромід, преднізолон.

Посилання: Treatment of recurrent virus-induced wheezing in young children. Sujani Kakumanu, MD. 2018.<https://uptodatefree.ir/topic.htm?path=treatment-of-recurrent-virus-induced-wheezing-in-young-children> О.М. Охотнікова НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ БРОНХООБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ. 2019р.

Задача 2. Дитина 8 років. Скарги на напади кашлю, задухи із утрудненим видихом та свистячими хрипами, що можна почути на відстані. З анамнезу відомо, що подібні респіраторні епізоди спостерігаються з 5 років, особливо в осінньо-весняний період нестійкої погоди. У дівчинки з 3 міс до 2 років спостерігались ознаки дерматиту. Об'єктивно: дихання 32 на хв, пульс 126 на хв, АТ 100/80 мм.рт.ст. Грудна клітка у положенні вдиху. SaO₂ 93%.

Дівчинка сидить, спираючись руками на ліжко, із втягнутою між плечима головою, відмічаються втягнення податливих ділянок грудної клітки. Над легeneвими полями коробковий відтінок перкуторного звуку, при аускультатції - шумне свистяче дихання. Кашель малопродуктивний, із відходженням в'язкого, прозорого харкотиння. Межі серця рівномірно та незначно зміщені досередини. Тони серця чисті, ясні. Пульс задовільних властивостей. Печінка на 1 см виступає з-під краю ребрової дуги, неболюча. Загальний аналіз крові: Hb -124 г/л, еритроцити - 4,2 Т/л, лейкоцити - 8,0 Г/л, паличкоядерні - 12%, сегментоядерні - 45%, лімфоцити - 29%, моноцити - 2%, еозинофіли - 12%. SaO₂=92%, максимальна швидкість повітряного потоку на видиху - 56% від норми, форсований об'єм видиху за першу секунду - 62% від норми. Рентгенологічно: ознаки підвищеної прозорості легеневих полів, симптом “намету”. В загальному аналізі сечі - без патологічних змін.

Поставте попередній діагноз.

Призначте стартове лікування.

Правильна відповідь: Бронхіальна астма, атопічна форма, персистуюча, приступний період, ДН-II.

Для стартового лікування застосовують інгаляція кисню до досягнення SaO₂ > 95%. Інгаляційний бета 2-агоніст швидкої дії

(від 4 до 10 інгаляцій) за допомогою дозованого аерозольного інгалятора із спейсером або сальбутамол за допомогою небулайзера кожні 20 хвилин протягом 1 год. Оцінка ступеню тяжкості через годину – додати інгаляційний холінолітик; СГКС, можливе застосування ксантинів короткої дії; за наявності поліпшення продовжувати лікування протягом 1-3 год.

Посилання: Наказ МОЗ України від 23 грудня 2021 року № 2856 УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ первинної та вторинної медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей».

ТЕМА №3.

Невідкладні стани в кардіології дитячого віку

1. Актуальність теми

Порівняно з дорослими, серцеві невідкладні стани у дітей трапляються рідко, а клінічні прояви бувають неспецифічними. Проте наслідки гострих станів, пов'язаних з порушенням діяльності серцево-судинної системи, можуть бути не менш катастрофічними, ніж у дорослих. У дітей необхідність невідкладної допомоги може виникнути при декомпенсації вродженої вади серця, порушеннях серцевого ритму і провідності, при гострих кардитах і коливаннях артеріального тиску. Лікар будь-якого профілю може опинитися на першій та другій лініях допомоги при цих захворюваннях і від своєчасності та правильності його дій може залежати не тільки успіх подальшого лікування, але й життя дитини.

2. Конкретні цілі:

- виявляти порушення діяльності серцево-судинної системи, що потребують невідкладної допомоги, і проводити їх диференційну діагностику з порушенням діяльності інших систем;
- складати план обстеження хворого з порушенням діяльності серцево-судинної системи і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів;
- встановлювати попередній діагноз серцево-судинного захворювання у дитини згідно з класифікацією;
- застосовувати алгоритми невідкладної допомоги при гострій серцевій і судинній недостатності, тахі- і брадиаритміях, задишково-ціанотичному нападі, коливаннях артеріального тиску.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Визначення, причини, основні критерії діагностики та надання екстреної допомоги при гострій серцевій недостатності. Визначення основних життєвих показників (частота серцевих скорочень, частота дихання, SpO₂, тощо), серцевих ритмів (загрозливі стани, зупинки кровообігу). Менеджмент аритмій до та після зупинки кровообігу (ЕКГ, медикаментозна та немедикаментозна підтримка). Невідкладна допомога при пароксизмальній тахікардії, миготливій аритмії, МАС-синдромі у дітей.

Гіпертензивний криз, діагностичні критерії, невідкладна допомога.

Непритомність, колапс.

Гостра серцева недостатність

Серцевою недостатністю називають неспроможність серця забезпечувати кровообіг, що відповідає метаболічним потребам організму.

Гостра серцева недостатність – це швидке (протягом хвилин чи кількох годин) зменшення ударного і хвилинного об'ємів серця внаслідок зменшення його насосної функції, яке веде до небезпечних для життя порушень функції внутрішніх органів.

Причини гострої серцевої недостатності

Гостра лівошлунчкова серцева недостатність: органічні ураження серця (набуті або вроджені неревматичні кардити, ревмокардит, кардіоміопатії, вади серця).

Гостра правошлунчкова серцева недостатність: тяжкий напад бронхіальної астми, гідро- або пневмоторакс, ателектаз легень, сторонні тіла дихальних шляхів, тромбоемболія легеневої артерії, синдром дихальних розладів у новонароджених, вроджені вади серця зі зменшеним легеневим кровотоком.

Гостра серцева недостатність може існувати як новий випадок, або бути погіршенням наявної хронічної серцевої недостатності.

В класифікації гострої серцевої недостатності виділяють 4 класи (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1.

Клінічний ступінь тяжкості гострої недостатності кровообігу (за T.Killip, I.Kimball)

Назва класу	Характеристика
I (теплий і сухий)	задишка, сухі інспіраторні хрипи (застійних хрипів немає), летальність 2-4%
II (теплий і вологий)	IIa – задишка, застійні вологі хрипи, які прослуховуються на площі легень менше 50% (летальність 3-5%); IIb – задишка, застійні вологі хрипи, які прослуховуються на площі легень менше 50%, але є протодіастолічний ритм галопу (летальність 10-15%)
III (холодний і сухий)	Ядуха. Застійні хрипи над більшою частиною легень (>50%), є набряк легень, протодіастолічний ритм галопу (летальність 20-60%)
IV (холодний і вологий)	кардіогенний шок (летальність 80-90%)

Клінічна картина гострої лівошлуночкової серцевої недостатності

- Блідість шкірних покривів, акроціаноз.
- Приступ ядухи (серцева астма): частий сухий кашель, тахіпное, тахікардія, ниткоподібний пульс.
- При появі набряку легень наростає задишка, з'являється вологий кашель, застійні вологі хрипи в легенях при аускультації з обох боків.
- Синдром малого серцевого викиду, що характеризується ознаками централізації кровообігу, артеріальною гіпотензією.
- На рентгенограмі легень – інтенсивне гомогенне затемнення в центральних відділах легеневих полів у формі крилець метелика.
- На ЕКГ – ознаки перевантаження лівих відділів серця.

Клінічна картина гострої правошлуночкової серцевої недостатності

- Задишка типу диспное, тахікардія, ціаноз.
- Ознаки застою у великому колі кровообігу: набряк шийних вен, збільшення печінки, периферичні набряки, асцит, гідроторакс. ЦВТ підвищений (понад 120 мм вод. ст.).
- На ЕКГ – ознаки перевантаження правих відділів серця.

Кардіогенний шок

- Кардіогенний шок - крайній прояв ГСН.
- Це клінічний синдром, при якому разом зі зниженням систолічного АТ виникають ознаки пониженої перфузії органів і тканин (холодні шкірні покриви, олігоанурія, млявість і загальмованість).
- Понижений серцевий індекс (звичайні 2,2 л/хв на 1 м²) і підвищений тиск заклинювання легеневої артерії (> 18-20 мм рт.ст.). Останнє відрізняє кардіогенний шок від аналогічного стану, що виникає при гіповолемії.
- Основною ланкою патогенезу кардіогенного шоку є зниження серцевого викиду, яке не може бути компенсоване периферичною вазоконстрикцією, що призводить до істотного зниження АТ і гіперперфузії.
- Основними цілями лікування є оптимізація тиску заповнення шлуночків серця, нормалізація АТ і усунення причин, що лежать в основі зниження серцевого викиду.

Набряк легень

- Набряк легень – епізод ГСН, що супроводжується тяжкою дихальною недостатністю і зниженням насичення артеріальної крові киснем $< 90\%$ при диханні кімнатним повітрям до початку лікування.

- У його основі лежить збільшення тиску в капілярах легень, що призводить до виходу рідкої частини крові в інтерстиціальний простір і альвеоли.

- Виникає на тлі високого АТ при відносно збереженій функції лівого шлуночку.

Невідкладна допомога при гострій серцевій недостатності

Загальна схема лікувальної тактики при ГСН повинна складатися залежно від наявності симптомів гіперперфузії і застою. У кожному випадку необхідно застосовувати етіотропне лікування. Лікування повинно проводитись під ретельним моніторингом дихання, частоти серцевого ритму, ЕКГ і артеріального тиску. Вимірювання слід проводити регулярно (напр. кожні 5–10 хв), а у нестабільних пацієнтів – постійно, до часу стабілізації доз лікарських засобів та стану хворого. При ГСН необхідний моніторинг ритму та сегмента ST. У хворих, що отримують кисень, необхідно регулярно слідкувати за SaO₂ з допомогою пульсоксиметру (бажано щогодини), а найкраще – постійно. Алгоритм надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності представлено на рисунку 3.1.

На початку надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності у дитини слід першочергово слід визначити, чи є гіпотензія, тахікардія, дихальна недостатність або гастроінтестинальні прояви. Таким чином ми можемо визначитись з основним захворюванням, що спричинило гостру серцеву недостатність, і відповідно провести заходи, необхідні для лікування основного захворювання. Але також залежно від відповідей на ці питання ми можемо визначитися з подальшими діями щодо заходів серцевої підтримки.

Якщо у пацієнта немає гіпотензії, тахікардії, дихальної недостатності та кишкових проявів, то переходять до заходів класу А, які передбачають застосування інгібіторів АПФ і бета-блокаторів.



Рисунок 3.1. Алгоритм невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності у дітей.

Якщо згадані вище прояви не всі і мають незначну вираженість, то застосовують заходи класу В, які передбачають госпіталізацію і застосування петльового діуретика. У випадку покращення стану через 48-72 години перевіряють в динаміці натрійуретичний пептид. Якщо він знижується, нормальні показники натрію, сечовини і креатиніну, то переходять на інгібітори АПФ і бета-блокатори з контролем стану в амбулаторному режимі.

Якщо у пацієнта через 48-72 години від початку госпіталізації і застосування діуретика натрійуретичний пептид збільшується, відмічається низький натрій і високі сечовина і креатинін, то переходять до заходів класу С.

Клас С передбачає внутрішньовенне введення діуретика, інотропну і вазодилаторну терапію. Розглядають також необхідність неінвазивної вентиляції легень з позитивним тиском. Якщо в результаті такої терапії кінцівки стали теплими і з'явився діурез, то через 72 години інотропну підтримку відмінюють і переходять до заходів класу В.

Якщо стан хворого не покращився, то в такому разі передбачені заходи класу Д, а саме адреналін, штучна вентиляція легень і цир-

куляторна підтримка. При відсутності покращення може допомогти тільки трансплантація серця.

Для пацієнта з ознаками гострої серцевої недостатності з набряком легень першим кроком є стимуляція діурезу (фуросемід 1 мг/кг внутрішньовенно). При задишці застосовують кисневу підтримку. Однак у дітей з вадами серця при застосуванні кисню слід бути обережним, оскільки кисень є потужним легневим вазодилататором і за високих концентрацій може збільшити об'єм шунтування крові. У таких дітей вважають задовільним насичення O₂ у діапазоні 80%.

За неефективності цих заходів переходять до застосування інотропних препаратів (таблиця 3.2).

Для немовлят з протоковою залежністю використовують простагландин E1 (PGE1). Препарат вводять внутрішньовенно в дозі від 0,05 до 0,1 мкг/кг/хв. Коли стан хворого стабілізується, дозу зменшують до 0,025 мкг/кг/хв.

Таблиця 3.2.

Характеристика інотропних препаратів, що застосовуються при гострій серцевій недостатності у дітей

Препарат	Доза при болюсному введенні	Доза при інфузійному введенні
Добутамін	немає	2–20 мкг/кг/хв (β+)
Допамін	немає	Менше ніж 3 мкг/кг/хв: нирковий ефект (δ+) 3–5 мкг/кг/хв: інотропна дія (β+) Більше 5 мкг/кг/хв: (β+), вазопресорна дія (α+)
Левосимендан	12–24 мкг/кг протягом 10 хв	0,1 мкг/кг/хв, може бути підвищена до 0,2 або знижена до 0,05 мкг/кг/хв
Норепінефрин	немає	0,2–1,0 мкг/кг/хв
Епінефрин	1 мг можна вводити внутрішньовенно при реанімаційних заходах	0,05–0,5 мкг/кг/хв

Гостра судинна недостатність (колапс)

Колапс – гостра судинна недостатність, що характеризується падінням судинного тону, АТ, гіпоксією головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму. Цей термін не слід ототожнювати з непритомністю. Непритомність (зомління або синкопе) – це раптова короткочасна втрата свідомості в результаті гострої гіпоксії мозку на фоні вегетативного пароксизму з порушенням серцево-судинної і дихальної діяльності.

Виділяють декілька видів колапсу:

- Гіпоксичний колапс — це результат гострої недостатності кисню.

- Інфекційний – розвивається на піку інфекційного процесу або при критичному зниженні температури тіла.

- Ортостатичний – виникає при різкій переміні положення тіла із горизонтального у вертикальне або при довгому стоянні дитини із пониженим судинним тонусом.

- Токсичний – при отруєнні речовинами загально-токсичної дії.

- Панкреатичний – розвивається при травмі або гострому панкреатиті.

- Пароксизмальний колапс Семерау-Сем'яновського: раптове оціпеніння і різка загальна слабкість без втрати свідомості, що закінчується поліурією або проносом.

Колапс може виникнути на тлі будь-якої інфекції з тяжким перебігом, при екзикозі, наднирковій недостатності. У підлітків зустрічається емоційний і ортостатичний колапс. Основою патогенезу колапсу є гостре виникнення невідповідності ОЦК і об'єму судинного русла. Відбувається зниження тону судин (артеріол і вен). Кров депонується в судинах на периферії, зменшується венозний приток крові до серця, що веде до зниження АТ, появи тахікардії. Другий механізм розвитку колапсу пов'язаний зі справжнім зменшенням ОЦК в результаті крововтрати або зневоднення.

Для клінічної картини колапсу характерне раптове погіршення стану. Шкіра бліда з ціанотичним відтінком і мармуровим малюнком. Може бути ціаноз губ і сірий колір нігтьового ложа, сопор, часте поверхнєве дихання. При об'єктивному обстеженні виявляють ослаблення пульсової хвилі, аж до її зникнення на периферичних судинах, тахікардію, ослаблення серцевих тонів. Можливе порушення функції збудливості і провідності міокарду, і навіть, короткочасна асистолія. Ступінь зниження АТ відображає тяжкість стану.

Невідкладна допомога при колапсі

Алгоритм заходів на догоспітальному етапі передбачає надання пацієнту горизонтального положення на спині з піднятими догори ногами для забезпечення мозкового кровопостачання. Пацієнта слід звільнити від стискуючого одягу, забезпечити доступ свіжого повітря. Необхідно контролювати вітальні функції. При їх

порушенні слід застосувати реанімаційні заходи, каретою швидкої допомоги госпіталізувати дитину до стаціонару. В кареті швидкої допомоги необхідно забезпечити вентиляцію за допомогою мішка Амбу через інтубаційну трубку або повітровод. Забезпечити везнозний доступ.

Подальші заходи невідкладної допомоги передбачають медикаментозну стимуляцію серцевої діяльності при її порушенні (адреналін, атропін), в/в введення глюкокортикоїдів, в/в крапельне введення плазмозамінників. Всі вище названі заходи необхідно провести за 10-15 хв під час транспортування пацієнта до стаціонару.

На госпітальному етапі рекомендовані наступні заходи:

- Забезпечення адекватної респіраторної підтримки за допомогою ШВЛ.

- Виведення із організму токсинів шляхом інфузійної терапії під контролем гемодинаміки і лабораторних показників.

- Відновлення відповідності ОЦК об'єму судинного русла.

Наведені вище заходи здійснюються лише в умовах відділення інтенсивної терапії та вимагають точного розрахунку дозування і вибору індивідуальної для кожного хворого лікувальної тактики.

Колапс при гіповолемії вимагає екстреного заповнення ОЦК. Тип розчину визначається причиною колапсу. При гострій кровотраті перевага надається в/в введенню колоїдних плазмозамінників (реосорбілакт). Кристалоїдні розчини (ізотонічний розчин натрію хлориду, глюкоза) вимагають застосування значно більших об'ємів у зв'язку з короткочасністю затримки їх у судинному руслі. При гіповолемії внаслідок дегідратації віддається перевага в/в введенню кристалоїдів (ацесоль, трисоль, квартасоль). Хворим із тяжким зневодненням можна рекомендувати рясне пиття, а також додавання спеціальних кристалоїдних розчинів для внутрішнього вживання (ораліт, регідрон).

У випадку медикаментозної гіпотензії можуть бути застосовані наступні лікарські препарати:

- *мідодрин (гутрон)* – активує периферичні альфа-адренорецептори судин, і через цей механізм забезпечує судинозвужувальну і пресорну дію. Препарат вводиться в/в струминно із розрахунку 5 мг (2 мл) на кожні 10 мм.рт.ст. падіння систолічного АТ. Максимальна добова доза – 30 мг;

- *мезатон* - при тяжких медикаментозних колапсах, чинить пряму стимулюючу дію на альфа-адренорецептори а також сприяє виділенню адреналіну із пресинаптичних закінчень. Гіпертензивний ефект при в/в введенні мезатону триває близько 20 хв, а при підшкірному і в/м – до 1 години. В/в вводиться 1-5 мг (0,1-0,5 мл 1% розчину) мезатону у 20 мл 5% або 40% глюкози або у фізіологічному розчині. Доза для підшкірного і в/м введення дещо більша і дорівнює 0,3-1,0 мл. При гіпотензії, пов'язаній з передозуванням опіатів, бажане також в/в введення їх специфічних антагоністів налорфіну або налоксону в дозі 0,4 мг.

При ортостатичній гіпотензії показане внутрішньовенне струминне введення мідодрину або мезатону за вище вказаною схемою. При суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії з гіпотензією ефективним є внутрішньовенне введення мезатону. Гіпотензія при гіпотиреозі і недостатності кори наднирникових залоз лікується внутрішньовенним введенням глюкокортикоїдів.

Недоцільним є застосування з метою корекції артеріальної гіпотензії дихальних аналептиків – кордіаміну, камфори і кофеїну. Їх антигіпотензивний ефект незначний, а дія короткотривала.

Допамін є препаратом вибору для лікування гіпотензії при різних шоківих станах і застосування його при інших формах гіпотензії недоцільне.

У зв'язку з неселективністю і короткочасністю дії, здатністю підвищувати потребу міокарду у кисні, викликати тахікардію і гіпертензію в горизонтальному положенні, а також з урахуванням великої кількості побічних ефектів, такі симпатоміметики як адреналін, ефедрин і ефедриноподібні речовини, зараз не мають практичного значення для системної регуляції судинного тонуусу. Адреналін є препаратом вибору лише при необхідності посилення збудливості і автоматизму міокарду в переліку інших реанімаційних заходів (при зупині серця) і анафілактичному шоку.

Аритмії

Аритмії серця – стани зі зміною частоти, регулярності ритму та джерела збудження серця, а також порушення зв'язку чи послідовності активації та скорочень різних ділянок міокарда або відділів серця.

Основні причини порушення ритму серця і провідності у дітей:

А. Кардіальні (кардити, кардіоміопатії, пухлини, природжені та набуті вади серця, природжені вади порушення розвитку провідникової системи серця, травми серця, метаболічна кардіоміопатія і міокардіосклероз при інфекційно-токсичних ураженнях міокарда у хворих на сепсис, хронічний тонзиліт, хронічний пієлонефрит та ін.

Б. Патологія ендокринної системи (феохромацитома, тиреотоксикоз, цукровий діабет, захворювання парацитоподібних залоз тощо).

В. Диселектролітемії з порушенням обміну калію, магнію, кальцію.

Г. Передозування серцевих глікозидів, катехоламінів, салуретиків, бета-адреноблокаторів й інших лікарських препаратів.

Д. Екстракардіальні (порушення іннервації серця при патології центральної та вегетативної нервової системи, психічні та гуморальні впливи).

Пароксизмальна тахікардія (ПТ) – напад раптового прискорення серцевого ритму тривалістю від декількох секунд до декількох годин (рідше днів) і нагальною нормалізацією серцевого ритму надалі.

Залежно від локалізації патологічних вогнищ збудження виділяють суправентрикулярні (надшлуночкові) – синоатріальні, передсердні, атріовентрикулярні і шлуночкові ПТ.

Напад надшлуночкової ПТ як правило починається раптово. Дитина може відчувати серцевий «поштовх», серцебиття, неприємні відчуття або біль в області серця та епігастрію, нудоту. Надалі можуть з'явитися різка слабкість і головокружіння. Частина хворих скаржиться на недостатність повітря, страх смерті. У дітей раннього віку раптово виникає неспокій, задишка, кашель, надалі кволість, холодний піт, синкопе, іноді судоми.

Об'єктивно: швидко наростає блідість шкіри і слизових, холодний піт, неспокій, посилена пульсація яремних вен. Пульс слабкий, ритмічний, ЧСС не можна підрахувати. АТ починає знижуватись за рахунок систолічного і пульсового тиску.

Частота серцевих скорочень (аускультативно, на ЕКГ) досягає 180-220 уд/хв, а у дітей раннього віку – до 250-300 уд/хв. Тони серця звучні, лясаючі, ритм серця ригідний за типу ембріокардії,

шуми зазвичай відсутні. На початку нападу ПТ може відмічатися поліурія, пізніше діурез зменшується. Якщо напад затяжний або ранній вік дитини, то можуть виникати і прогресувати ознаки недостатності кровообігу (акроціаноз, задишка, вологі хрипи в легенях, збільшення печінки тощо).

ЕКГ-критерії надшлуночкової ПТ:

1. Зубець Р передує комплексу QRS і може бути змінений залежно від рівня ектопічного вогнища (не синусовий).
2. Шлуночковий комплекс не змінений.
3. ЧСС більше 200 уд/хв у молодших і 150 уд/хв старших дітей, ритм регулярний.
4. Інтервал PQ нормальний або відносно подовжений.
5. Зниження сегменту ST і деколи інверсія зубця T.

Напад СВТ зазвичай характеризується вузьким комплексом QRS (рисунок 3.2), якщо немає аберантної шлуночкової провідності (рисунок 3.3). Більшість СВТ (70%) розвиваються за механізмом рієнтри з залученням додаткового шляху проведення (синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, WPW). Якщо шлях виявляє антероградне проведення імпульсу від передсердь до шлуночків під час синусового ритму, то на поверхневій електрокардіограмі видно короткий інтервал PR і дельта-хвилю (рисунок 3.4). Якщо під час синусового ритму передчасного збудження на ЕКГ не реєструється, шлях може бути прихованим або існує альтернативний механізм.

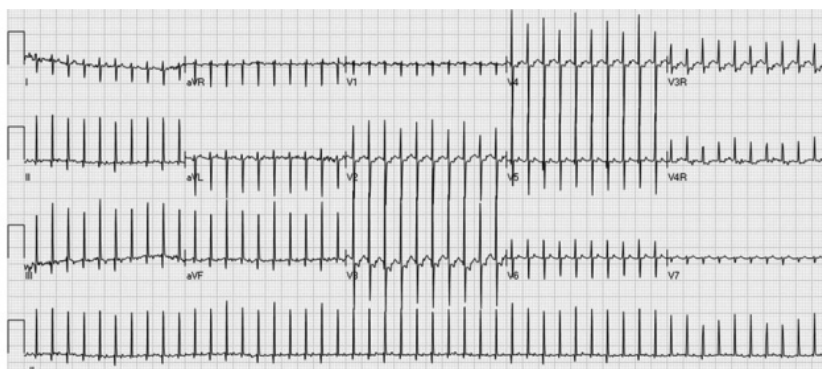


Рисунок 3.2. Електрокардіограма немовляти з суправентрикулярною тахікардією.

Зверніть увагу, що частота серцевих скорочень становить приблизно 260 ударів на хвилину, а тривалість QRS дуже коротка (вузькі комплекси), відсутні чіткі зубці P. (Yates MC, Syamasundar Rao P (2013) *Pediatric Cardiac Emergencies. Emergency Med* 3: 164. doi:10.4172/2165-7548.1000164)

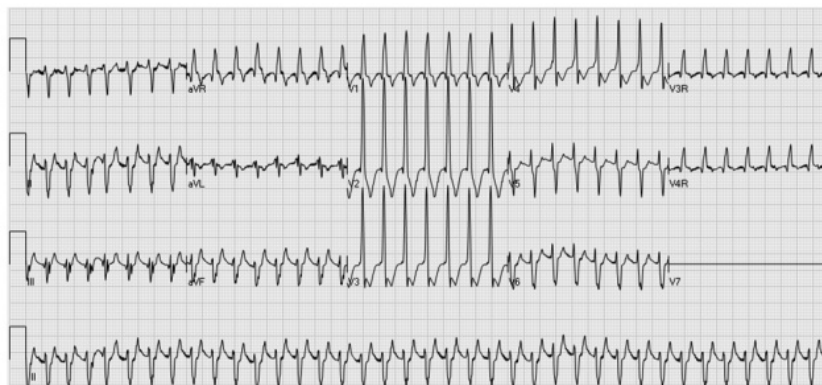


Рисунок 3.3. Електрокардіограма немовляти з суправентрикулярною тахікардією, але з широкими комплексами QRS. (Yates MC, Syamasundar Rao P (2013) *Pediatric Cardiac Emergencies. Emergency Med 3: 164. doi:10.4172/2165-7548.1000164*)

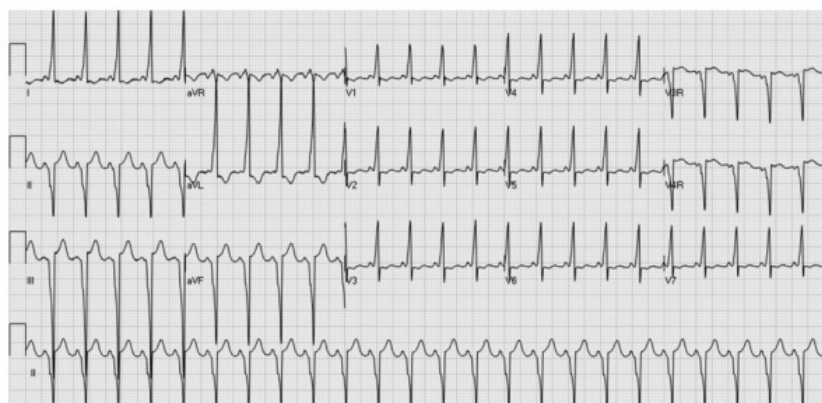


Рисунок 3.4 Електрокардіограма немовляти із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта після відновлення синусового ритму. Синусовий ритм з коротким інтервалом PR і дельта-хвилями в більшості відведень. (Yates MC, Syamasundar Rao P (2013) *Pediatric Cardiac Emergencies. Emergency Med 3: 164. doi:10.4172/2165-7548.1000164*)

Після підтвердження діагнозу СВТ за допомогою ЕКГ слід розпочати лікування, алгоритм якого залежить від гемодинамічного статусу пацієнта на момент звернення.

Для гемодинамічно стабільного пацієнта з адекватним серцевим викидом до застосування медикаментів проводять вагусні проби. У новонароджених і немовлят вагусні проби замінують

прикладання холоду (лід в резервуарі) на обличчя, прикриваючи очі, але залишаючи відкритими дихальні шляхи. Іншим варіантом є ректальна стимуляція за допомогою ректального термометра або введення назогастрального зонда для імітації Вальсальви.

У старшої дитини вагусні проби подібні до дорослих і можуть включати пробу Вальсальви або масаж сонної артерії. Якщо аритмія не зникає протягом 10-15 секунд після вагусних проб і пацієнт залишається стабільним, вводять аденозин внутрішньовенно. Внутрішньовенна лінія, яка використовується для введення аденозину, повинна бути розташована якомога ближче до серця (верхні кінцівки). Доза аденозину 100 мкг/кг; вводиться шляхом швидкого внутрішньовенного введення. У разі неефективності дозу можна збільшувати на 50 мкг/кг (максимум 6 мг). Механізм дії аденозину полягає у короточасній блокаді провідності в AV-вузлі, яка триває приблизно 10-15 секунд. Враховуючи можливість антероградного проведення до додатковим шляхам при тахікардії з широкими комплексами, аденозин вводять і при цьому виді тахікардії у випадку стабільної гемодинаміки пацієнта.

Якщо аденозин неефективний, застосовують ліки залежно від ширини шлуночкового комплексу під час тахікардії.

При тахікардії з вузькими комплексами застосовують:

а) *Есмолол* у болюсній дозі від 200 до 400 мкг/кг протягом 10 хвилин, потім 75 мкг/кг;

б) *Верапаміл* 0,1-0,2 мг/кг шляхом дуже повільної внутрішньовенної інфузії (Верапаміл не рекомендований немовлятам до 1 року. Можна розглянути попереднє введення глюконату кальцію 100 мг/кг внутрішньовенно повільно);

с) *Прокаїнамід* (навантажувальна доза від 7 до 15 мг/кг протягом 30–45 хвилин з наступною підтримуючою дозою від 40 до 50 мкг/кг/хвилину);

д) *Аміодарон* (болюсна інфузія 5 мг/кг у вигляді інфузії) протягом 20-60 хвилин з подальшою безперервною інфузією 10-15 мг/кг/добу).

При неефективності вагусних проб і аденозину у дітей з СВТ з широкими комплексами таку тахікардію вважають шлуноковою і застосовують відповідний алгоритм допомоги.

Для гемодинамічно нестабільного пацієнта з СВТ або для стабільного пацієнта, у якого вищевказані втручання були невдали-

ми, слід застосувати синхронізовану кардіоверсію з 0,5–2 Вт/кг. Після переходу до нормального ритму важливо почати прийом ліків для запобігання рецидиву.

Шлуночкова ПТ характеризується раптовим нападом серцебиття, важкістю за грудиною, кардіалгіями, задишкою.

Швидко нарастають прояви серцевої недостатності, стан хворого тяжкий, можливі синкопе і перехід ПТ у фібриляцію шлуночків. Характерним є те, що вени на шиї пульсують з меншою частотою ніж артеріальні судини, так як при атріовентрикулярній дисоціації праве передсердя збуджується від синусового імпульсу, а шлуночки – від шлуночкового. Напад триває від декількох хвилин до години. Може провокуватись фізичним чи психічним перевантаженням.

ЕКГ-критерії шлуночкової ПТ:

1. Розширені, деформовані регулярні комплекси QRS.
2. Частота шлуночкових скорочень 150-200 уд/хв.
3. Інтервал R-R фіксований.
4. Вторинні дискордантні зміни сегмента ST і зубця T.
5. Атріовентрикулярна дисоціація з частотою регулярних шлуночкових скорочень більше, ніж передсердних.
6. Наявність “захоплених” (нормальних комплексів) і зливних шлуночкових комплексів.
7. Відсутність ефективності від рефлекторних дій.

Невідкладна допомога і лікування при шлуночкової ПТ:

1. *Лідокаїн* в/в струминно 1 мг/кг за 2 хвилини в 20 мл 5% глюкози. Надалі можливе введення в/в крапельно зі швидкістю 2 мг/хв в складі поляризуючої суміші перші 12 годин і зі швидкістю 1 мг/хв наступні 12 годин при необхідності.

2. *Прокаїнамід (новокаїнамід)* в/в струминно по 100 мг кожні 5 хвилин до ліквідації шлуночкової ПТ (загальна доза до 10-20 мг/кг) з контролем АТ та ЕКГ. Надалі в/в крапельно зі швидкістю 1-2 мг/хв тривалістю до декількох годин і переходом через 3-4 години після інфузії на ентеральний прийом в дозі 10-20 мг/кг на добу. Новокаїнамід в ургентній ситуації вводять з 1% розчином мезатону в дозі 0,1 мл на рік життя.

3. При неефективності вищевказаних препаратів використовують бретелія тозилат (орнід, бретілол) в дозі 5 мг/кг на 50 мл 5% глюкози за 15-20 хвилин з наступним введенням зі швидкістю 0,5-1 мг/хв. Загальна доза до 20 мг/кг на добу.

4. Не рекомендується введення серцевих глікозидів, так як вони можуть сприяти виникненню фібриляції шлуночків, протипоказані вагусні проби.

5. Якщо розвиваються загрозові для життя порушення гемодинаміки, часті рецидивуючі напади шлуночкової ПТ, що резистентні до фармпрепаратів, необхідно терміново проводити електроімпульсну терапію (дефібриляцію з енергією при розряді 2 Дж/кг або при синхронізації електричного розряду постійним током із серцевим циклом – кардіоверсію).

Фібриляція і тріпотіння передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) – вид дизритмій, який характеризується утворенням в передсердях вогнищ гетеротопного збудження з дуже великою кількістю (400-700 за хвилину) нерегулярних і різних по силі імпульсів, які порушують послідовність збудження передсердь. Найчастіше у дітей вона зустрічається при органічних захворюваннях серця, але можливі і випадки ідіопатичної ФП.

Так, як АВ-сполучення не може проводити всі імпульси від передсердь, тому і ритм шлуночків буде нерегулярним.

Виділяють тахіаритмічну (число комплексів QRS більше 100 за хвилину), брадиаритмічну (число шлуночкових скорочень менше 70-60 за хвилину) і еусистолічну форму ФП. За тривалістю ФП виділяють як пароксизмальну (триває хвилини, години), персистуючу (триває дні або тижні), хронічну (триває місяці, роки).

Клінічно нормосистолічну і брадисистолічну форми ФП хворі діти можуть не відчувати. При тахісистолічній формі ФП з вираженою шлуночковою аритмією хворі відчувають серцебиття, перебої в роботі серця, кардіалгії, неприємні відчуття в епігастрії. Пульс аритмічний, «дефіцит пульсу». Тони серця різної звучності, ритм порушений. Понижається АТ. Тривалий напад тахісистолічної форми ФП може призводити до застою крові в передсердях, набряку легенів, серцевої недостатності.

ФП сприяє утворенню внутрішньосерцевих тромбів з подальшими тромбоемболічними ускладненнями у великому і малому колах кровообігу.

На ЕКГ при ФП:

1 Відсутній зубець Р, замість якого рееструються хвилі різної форми і амплітуди (великохвильові до 1-3 мм висотою і кількістю до 400-700 за хвилину та низькохвильові осциляції, що важко підрахувати). Краще f-хвилі підраховувати у відведеннях V1, V2, II, III, aVF.

2. Шлуночкові комплекси QRS не змінені, але ритм нерегулярний.

3. Інтервали R-R з великими коливаннями.

Тріпотіння передсердь (ТП) характеризується присутністю частих (до 250-350 за хвилину) передсердних скорочень, які слідують один за одним без діастолічних пауз.

Скарги у пацієнтів з ТП можуть бути на серцебиття, кардіалгії, головокружіння, головний біль. При нерегулярності функціональної АВ-блокади фіксується аритмічний пульс. Діагноз ТП встановлюється після електрокардіографічного обстеження. ТП, як і ФП, може мати пароксизмальну, персистуючу і хронічну форми.

На ЕКГ при ТП:

1. Замість зубця Р рееструються регулярні, часті (250-350 за хвилину), «пилоподібні» F-хвилі однакової форми (круто висхідне і полого нисхідне коліна), але різної амплітуди (до 3 мм і більше), без ізоелектричної лінії між ними. Краще F-хвилі визначаються в II, III, aVF, V1 відведеннях.

2. Ширина F-хвиль може досягати 80-120 мс в різних відведеннях.

3. Комплекси QRS не змінені, але можуть бути широкими або деформованими в залежності від внутрішньошлуночкової провідності і наявності додаткових шляхів. Число шлуночкових комплексів 110-150/хв.

4. Функціональна АВ-блокада з проведенням імпульсу від передсердь до шлуночків в співвідношенні 2:1 (рідше 3:1 чи 4:1).

5. Ритм шлуночків може бути регулярним чи нерегулярним.

Невідкладна допомога і лікування ФП та ТП

Лікування пароксизмів ФП і ТП складається із використання фармакологічних препаратів, електрокардіостимуляції і електричної дефібриляції. Якщо немає термінових показань до електроім-

пульсної терапії, то призначаються антиаритмічні препарати на фоні терапії основного захворювання. При тахіаритмічній формі ФП є можливість перевести її в більш сприятливу брадиаритмічну форму чи відновити правильний ритм.

За наявності тахіаритмічної форми ФП, особливо при серцевій недостатності вводять:

- серцеві глікозиди (при відсутності WPW, атріовентрикулярної блокади II-III ст) за середнім (3 дні) чи швидким типом насичення дигоксином в дозі 0,025-0,05 мг/кг і поєднанні з панангіном. Надалі переходять на підтримуючу дозу дігосину;

- антиаритмічні препарати (верапаміл, новокаїнамід, пропранолол, кордарон – див. терапію надшлуночкової ПТ;

- при відсутності ефекту від медикаментозної терапії і (або) наростанні гострих гемодинамічних порушень (зниження серцевого викиду, падіння АТ, набряк легенів, порушення коронарного та мозкового кровообігу) проводять електричну дефібриляцію з енергією розряду 2 Дж/кг маси тіла;

- електрохірургічні методи (кріодеструкція, лазерна і ультразвукова деструкція, електродеструкція, радіочастотна абляція (лізис) аритмогенних вогнищ в серці внаслідок їх нагрівання до + 80С під дією току високої частоти, показані при фармакорезистентних, повторних нападах ФП.

- В комплексній терапії використовуються кардіотрофічні препарати (оротат калію, інозин, мілдронат і ін.), препарати калію і магнію, седатики, ноотропи, транквілізатори, комплексні вітамінні препарати з антиоксидантами, антикоагулянти.

- Брадиаритмічна форма ФП з помірною брадикардією і відсутністю клініко-гемодинамічних порушень спеціального лікування не потребує. При вираженій брадикардії з нападами синкопе необхідна імплантація постійного електрокардіостимулятора.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків (ТШ і ФШ) – це фатальні порушення ритму серця, які зустрічаються при вкрай важких станах хворих і розглядаються як передвісники раптової смерті, характеризуються повною дезорганізацією роботи шлуночків, відсутністю їх ефективних скорочень і призводять безпосередньо до асистолії.

ТШ і ФШ виникають при термінальних станах у хворих на тяжкий кардит, кардіоміопатію, пролапс мітрального клапану, повну

АВ-блокаду, синдром WPW, синдром подовженого QT, шлуночково-тахікардію; як ускладнення при кардіохірургічних втручаннях, передозуванні серцевих глікозидів або швидкому їх введенні.

Гемодинамічно ТШ супроводжується різким зниженням серцевого викиду, а ФШ – практично відсутністю кровообігу. Ці зміни характеризуються ознаками важкої гіпоксії мозку (втратою свідомості, судомами), блідістю, ціанозом. Пульс не визначається, тони серця не вислуховуються, різко падає АТ.

На ЕКГ при ТШ:

1. Комплекси QRS у вигляді безперервних широких хвиль однакової форми (пилоподібні) і амплітуди з частотою 250-300 за хвилину і однаковими інтервалами.
2. Відсутні сегменти ST і зубці T.
3. Відсутня діастолічна пауза (немає ізолінії).

ТШ може переходити у ФШ, при якій на ЕКГ замість шлуночкових комплексів реєструються нерегулярні, з високою частотою (350-450 за хвилину) хвилі з різноманітною амплітудою, шириною і направленістю.

Тріпотінню і фібриляції шлуночків можуть передувати ранні («R на T»), групові, політопні шлуночкові екстрасистоли, шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Невідкладна допомога при тріпотінні та фібриляції шлуночків:

Негайна дефібриляція електроімпульсним розрядом струму:

- До 1 р. – 0,5-1 кв (2 Дж/кг);
- 1-5 р. – 1,5-2 кв (2-4 Дж/кг);
- 7-12 р. – 2-2,5 кв (2-4 Дж/кг);
- більше 12 р. – 2,5-3,5 кв (2-4 Дж/кг).

Заходи по серцево-легеневій реанімації (ШВЛ, закритий масаж серця, введення *адреналіну* 0,01 мг/кг, іноді *новокаїнамід*у 5-15 мг/кг чи *лідокайну* 1 мг/кг за показаннями, повторна дефібриляція (4 Дж/кг)).

Синдром Морганьї-Адамса-Стокса – синкопальний стан, який розвивається на тлі асистолії з подальшою гострою ішемією

мозку. Найчастіше спостерігається у дітей з атріовентрикулярною блокадою II-III ступеня і рідше з синдромом слабкості синусового вузла при частоті скорочень шлуночків менше 60 за хвилину у дітей раннього віку і 45-50 за хвилину у старших дітей, коли відсутні ефективні скорочення шлуночків. Напад Морганьї-Адамса-Стокса клінічно проявляється раптовим погіршенням загального стану, загальною слабкістю, блідістю, болями в області серця, головокружінням, втратою свідомості з судомами чи без них. Відмічається рідке, судомне, глибоке дихання. На висоті нападу пульс послаблений або не визначається, шийні вени набухають, АТ низький чи відсутній, можливі самовільні сечовипускання і дефекації.

Напад триває від декількох секунд до декількох хвилин і частіше всього проходить самостійно. Але іноді при важкому нападі і його тривалому перебігові (більше 2 хвилин) може закінчитись летально.

На ЕКГ при АВ-блокаді III ст. зубці P і комплекси QRS розташовані незалежно один від одного, частота шлуночкових скорочень значно рідше передсердних.

Невідкладна допомога:

При вираженій брадикардії ввести в/в: 0,1% розчин *атропіну* в дозі 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг). В тяжких ситуаціях і при неефективності атропіну вводять 0,1% розчин *адреналіну* в дозі 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг).

При відсутності ефекту від медикаментозної терапії і наростанні ознак недостатності кровообігу та гіперперфузії показана термінова тимчасова електрокардіостимуляція і вирішення надалі питання доцільності імплантації постійного пейсмейкера.

При коротких нападах можливе сублінгвальне використання *ізадрину* по 1/4-1 таблетці (1,25-5 мг) залежності від віку кожні 4-6 годин, *алупенту* по 1/4-1 таблетці (5-20 мг) 4-6 рази на день.

Задишково-ціанотичний напад

Задишково-ціанотичні напади характерні для дітей з вадами Фало.

Напад проявляється збільшенням частоти та глибини дихання (гіперпноє) та ціанозом. Може супроводжуватися млявістю та синкопе. Напад може тривати від кількох хвилин до кількох годин,

може виникнути в будь-який час доби, але найчастіше стається вранці після пробудження. Провокуючими факторами буває дефекація, плач і годування. Під час обстеження виявляється збудження та ціанотичний колір шкіри немовляти. При цьому систолічний шум обструкції відтоку з правого шлуночка може зникати або помітно зменшуватися за інтенсивністю.

Пусковим механізмом нападу є гострий спазм вихідного тракту правого шлуночка (фундибулума), що призводить до помітного зменшення легеневого кровотоку разом із шунтуванням справа наліво через міжшлуночкову перегородку. Інфундибулярний спазм може бути викликаний також різким підвищенням ендогенних катехоламінів.

Невідкладна допомога передбачає киснетерапію, проте слід враховувати, що оскільки механізмом гіпоксемії є обмеження легеневого кровотоку, а не альвеолярна гіпоксія, кисень може мати обмежену користь. Ефективним може бути надання дитині положення з притиснутими до груді колінами (положення «коліна-грудь»). Це збільшить системний судинний опір і зменшить шунтування справа наліво на рівні дефекту в міжшлуночкової перетинці.

За неефективності вище згаданих заходів в/в вводять бета-блокатори. Механізм дії цього класу препаратів полягає в поєднанні купірування спазму вихідного тракту правого шлуночка, запобігання зниженню системного судинного опору та/або запобігання гіперпноє. *Пропранолол* можна вводити шляхом повільної внутрішньовенної інфузії в дозі 0,1 мг/кг/дозу. Рідко може знадобитися екстрене системне шунтування легеневої артерії (Blalock-Taussig) або навіть екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕСМО) для рефрактерного гіперціанозу.

Артеріальна гіпертензія. Невідкладна допомога при гіпертензивному кризі

Первинна артеріальна гіпертензія (ПАГ) займає провідне місце серед хронічних захворювань дитячого віку. В Україні розповсюдженість АГ (АТ 140/90 мм рт.ст. і вище) серед дорослого населення - 44%. Розповсюдженість АГ серед дітей та підлітків – від 2,4 до 18% . Поширення практики застосування добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) виявило безсимптомний перебіг ПАГ і також показало, що підвищений артеріальний тиск (АТ) у під-

літків зустрічається значно частіше, ніж вважалося раніше. При несвоєчасній діагностиці та неправильному лікуванні артеріальна гіпертензія дітей переходить в гіпертонічну хворобу дорослих, що є предиктором важких серцево-судинних ускладнень.

Діагностичними критеріями гіпертензивного кризу є раптове порушення загального стану дитини. Спостерігається сильний головний біль переважно в скроне-лобній та потиличній ділянках, важкість в області потилиці, пульсація в скронях. Можливі запаморочення, порушення зору (пелена перед очима, мигтіння мушок, випадіння полів зору, диплопія) або слуху (шум у вухах), можливі зорові та слухові галюцинації; об'єктивно – порушення руху очних яблук; під час офтальмоскопії – звуження артерій і вен сітківки, наявність ексудатів, набряку диска зорового нерва, геморагії на очному дні. Може бути нудота, блювання, яке не пов'язане з прийомом їжі і не приносить полегшення. Можливі кволість або збудливість, кардіалгії, парестезії, парези, тремор рук, відчуття страху і тривоги.

При об'єктивному дослідженні спостерігається блідість або гіперемія обличчя, відчуття приливу крові до обличчя, холодний піт. Пульс напружений, тахікардія. Артеріальний тиск високий, перевищує 99 перцентиль.

Для гіпертензивного кризу характерні наступні значення АТ:

- для дітей до 1 року – САТ більше 120 мм.рт.ст., ДАТ – більше 85 мм.рт.ст.;

- для дітей від 1 до 9 років – САТ – більше 130 мм.рт.ст., ДАТ – більше 80 мм.рт.ст.;

- для дітей 10-12 років – САТ більше 135 мм.рт.ст., ДАТ – більше 90 мм.рт.ст.;

- для дітей старше 12 років – САТ більше 145 мм.рт.ст., ДАТ – більше 90 мм.рт.ст.

Лікування неускладненого кризу проводиться амбулаторно. У випадку прогресування кризу і розвитку ускладнень (гостре порушення мозкового кровообігу, носова кровотеча, еклампсія, пароксизмальна тахікардія тощо) дитина підлягає терміновій госпіталізації.

При невідкладній допомозі хворому надають положення на спині з піднятим головним кінцем. Слід звільнити хворого від

стискуючого одягу, забезпечити доступ свіжого повітря, за необхідності – кисневу підтримку. Необхідно заспокоїти пацієнта (можливе призначення седативних препаратів). При збудженні та вираженій нейровегетативній симптоматиці можливе введення седуксену (реланіуму) 0,5% розчину в разовій дозі 0,25-0,5 мг/кг на 10% розчині глюкози. При неускладненому кризі вводять медикаментозні антигіпертензивні засоби сублінгвально/перорально. При ускладненому кризі, а також за неефективності ентерального введення антигіпертензивні препарати вводяться парентерально. Швидкість зниження середнього АТ повинна становити не більше ніж 25% упродовж першої години.

Серед пероральних препаратів при гіпертензивному кризі застосовують *каптоприл*. У дітей, старших 15 років, дозволений *ніфедипін*. Обидва препарати характеризуються швидким початком дії — через 10-15 хвилин. У випадку каптоприлу початкова доза складає 1/4-1/2 таблетки 25 мг під язик. Через пів години цю дозу можна повторити.

Ніфедипін призначають у краплях. Початкова доза 3-5 крапель під язик, повторно в тій же дозі препарат можна прийняти через 30-40 хвилин.

У випадку неефективності перорального лікування кризу застосовують парентеральні препарати — нітропрусид натрію, нітрогліцерин, верапаміл, еналаприлат. *Нітропрусид натрію* вводять в/в краплинно 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5% глюкози).

Також можна застосовувати антиадренергічні препарати. Приміром, *пропранолол* вводять в/в краплинно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.

Фуросемід при гіпертензивному кризі вводять в/в 1-2 мг/кг болюсно (не більше 80 мг).

Перевагу сечогінним препаратам надають при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю.

Магнію сульфат показаний при еклампсії.

Дібазол зараз використовується рідко. За неможливості іншої терапії його вводять в/в із розрахунку 0,1-0,2 мл на рік життя.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2020 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Richard E. Behrman. - 15739p.

2. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.

3. Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

4. Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с.

5. 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.

6. Yates MC, Syamasundar Rao P (2013) Pediatric Cardiac Emergencies. Emergency Med 3: 164. doi:10.4172/2165-7548.1000164

Додаткова:

1. Whitney R, Langan M. Vascular Access in Pediatric Patients in the Emergency Department: Types of Access, Indications, and Complications. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2017 Jun;14(6):1-20. PMID: 28562239.

2. *Pediatric Emergency Medicine*/Milton Tenenbein, Charles G. Madas. Fifth Edition. - 2019.- 972p.

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Визначення і класифікація гострої серцевої недостатності.
2. Етіопатогенез гострої серцевої недостатності.
3. Алгоритм невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності.
4. Діагностичні критерії гострої судинної недостатності, невідкладна допомога.
5. Сучасні уявлення про етіологію і патогенез, класифікацію порушень серцевого ритму і серцевих блокад у дітей.

6. Клінічні ознаки пароксизмальної тахікардії, синдрому Моргані-Адамса-Стокса.

7. ЕКГ ознаки аритмій, що найбільш часто зустрічаються у дітей.

8. Принципи невідкладної терапії пароксизмальної тахікардії і синдрому Моргані-Адамса-Стокса, повної АВ-блокади.

9. Невідкладна допомога при задишково-ціанотичному нападі.

10. Невідкладна допомога при гіпертензивному кризі.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Посилена пульсація шийних вен спостерігається при (виберіть всі правильні відповіді):

А. Недостатності тристулкового клапана

В. Ексудативному перикардиті.

С. Правошлуночкової серцевої недостатності.

Д. Недостатності напівмісяцевих клапанів аорти.

Правильна відповідь. А, В, С.

Посилання: Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с.

Завдання 2. Переважно лівошлуночкова серцева недостатність розвивається при:

А. Стенозі та коарктації аорти, злякисній артеріальній гіпертензії.

В. Стенозі легеневої артерії, хворобі Ебштейна.

С. Ексудативному перикардиті.

Правильна відповідь. А- Стенозі та коарктації аорти, злякисній артеріальній гіпертензії.

Посилання: Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с..

Завдання 3. Яка із перерахованих ЕКГ-ознак НЕ характерна для типового синдрому Вольфа- Паркінсона-Уайта.

А. Вкорочення інтервалу Р-Q (менше 0,10 сек) та поширення комплексу QRS (0,10 сек та більше)

В. Наявність дельта-хвилі на висхідній гілці комплексу QRS у II стандартному відведенні.

С. Синусовий ритм.

Д. AV блокада I ступеня.

Правильна відповідь. Д. AV блокада I ступеня.

Посилання: Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с..

Завдання 4. Вкажіть, що НЕ характерно для допаміну

А. Інотропна дія препарату проявляється в малих дозах (2-4 мкг/кг/хв)

В. Внаслідок дії препарату збільшується ударний об'єм серця, зменшується кінцево-систоличний об'єм лівого шлуночка і діастолічний тиск у легеневій артерії.

С. Внаслідок дії препарату поліпшується кровообіг у мезентеріальних судинах, нирковий кровообіг

Д. Внаслідок дії препарату зменшується діурез.

Е. У великих дозах допамін стимулює надмірне звуження судин.

Правильна відповідь. Д. Внаслідок дії препарату зменшується діурез.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

Завдання 5. Невідкладна допомога при колапсі передбачає все, КРІМ:

А. Надати пацієнту горизонтальне положення на спині з піднятими догори ногами для забезпечення мозкового кровопостачання

В. в/в введення глюкокортикоїдів (дексаметазон у разовій дозі 1-3 мг/кг за преднізолоном).

С. в/в крапельне введення плазмозамінників

Д. В/в введення діуретиків

Е. Відновлення відповідності ОЦК об'єму судинного русла

Правильна відповідь. Д. В/в введення діуретиків

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. Дитина 10 років перенесла ГРВІ, яка ускладнилася міокардитом. Дитина лікується в стаціонарі. На 6-й день захворювання стан хворого різко погіршився, дитина збуджена, зростає блідість шкіри, акроціаноз, холодний піт на обличчі. Підшкірні вени кінцівок спалися, позитивний симптом «блідой плями» більше 2 секунд; шийні вени набухлі, сповільнене наповнення нігтьового ложа. Дихання часте, поверхневе, дитина покашлює. При аускультатії в легенях на тлі жорсткого дихання вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Пульс частий, ниткоподібний. АТ – 55/15 мм рт.ст. Тони серця значно послаблені, відмічається зміщення назовні меж серця, особливо лівої. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3,5 см, болісна при пальпації. Відзначається олігурія. Психомоторне збудження змінилося сопорозним станом. Яка з клінічних ознак є найбільш точним підтвердженням кардіогенного шоку?

Правильна відповідь: Артеріальний тиск 55/12 мм.рт.ст.

Пояснення. Шок будь якого походження — це передусім падіння артеріального тиску. Набухання шийних вен характерне для застою у великому колі кровообігу. Ослабленні тони серця характеризують основне захворювання — гострий кардит. Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40). Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с.

Задача 2. У хлопчика 14 років, що лікується в ендокринологічному стаціонарі, виникли скарги на різкий інтенсивний головний біль, виражену в'ялість, нудоту з блювотою, погіршення зору, тремор рук. З анамнезу відомо, що на ожиріння із затримкою росту страждає впродовж 3 років. Об'єктивно: температура тіла 36,5°С, відкладання жиру нерівномірне, переважно у ділянці обличчя, шиї, грудної клітки, живота, наявні гіпертріхоз, акне. Периферичні лімфовузли не пальпуються. АТ 195/120 мм рт.ст. Пульс 100 на хв, напружений, ліва межа серця на 1 см назовні від середньоключичної лінії у V міжребер'ї, тони серця ослаблені, ритмічні, чисті, над

легенями ясний перкуторний звук, легеневе дихання везикулярне. Печінка +2 см, край щільнуватий, неболючий, селезінка не пальпується. Загальний аналіз крові: Нb 110 г/л, ер. 4,2 Т/л, лейкоцити 10 Г/л, нейтрофіли: паличкоядерні 8%, сегментоядерні 35%; еозинофіли 1%, лімфоцити 44%, моноцити 12%, ШЗЕ 12 мм/год. Кров: натрій 159 мМ/л, калій 3,4 мМ/л.

Вкажіть оптимальні заходи невідкладної допомоги.

Правильна відповідь: Амбулаторне лікування. Каптоприл 1/2 таблетки 25 мг під язик, через 30 хвилин повторити.

Пояснення – неускладнений гіпертензивний криз не потребує госпіталізації і парентерального введення ліків на початкових етапах надання невідкладної допомоги.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40). Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник/ За редакцією Ю.В.Марушко, Т.В. Марушко. – Київ. - Хмельницький: ФО-П О.В. Сторожук. – 2018. – 528с.

ТЕМА №4

Невідкладні стани в алергології дитячого віку

1. Актуальність теми

В останні роки відмічається невпинний ріст алергічних захворювань, який набуває характеру епідемії. Всесвітня організація алергологів (WAO) відмічає динамічний ріст анафілаксії у дітей та підлітків. Статистичні дані про поширеність анафілаксії в різних країнах суттєво відрізняються. Так, поширеність випадків анафілактичного шоку в країнах Європи в останні роки становить біля 20 випадків на 100 000 населення на рік.

Зменшення летальності у хворих на анафілаксію пов'язано з розширенням знань щодо надання невідкладної допомоги медичними працівниками згідно з міжнародними протоколами, тому ознайомлення з матеріалами даного розділу сприятиме формуванню сучасних знань і рекомендацій лікарям та студентам у питаннях діагностики та надання невідкладної допомоги дітям з алергічною патологією.

2. Конкретні цілі:

- Провести обстеження хворих дітей та виділити основні синдроми при різних клінічних варіантах анафілактичного шоку у дітей, які потребують невідкладної допомоги та реанімації;
- Скласти план обстеження та інтерпретувати отримані результати лабораторних методів дослідження у хворого на анафілаксію;
- Провести диференційну діагностику основних клінічних проявів анафілаксії у дітей із подібними станами;
- Визначити показання для призначення адреналіну та штучної вентиляції легень у дітей при проведенні СЛР;
- Визначити тактику ведення хворого при виникненні другої хвили анафілактичної реакції та потреби в СЛР;
- Вивчити алгоритм надання екстреної допомоги при анафілаксії в залежності від віку та маси пацієнта.

Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Анафілактичний шок у дітей. Визначення, причини, клінічні прояви, діагностика, невідкладна допомога,

профілактика. Гостра кропив'янка та ангіоневротичний набряк у дітей. Причини, класифікація, діагноз, диференційна діагностика, лікування. Невідкладна допомога при ангіоневротичному набряку в життєво небезпечних ділянках у дітей.

Анафілактичний шок (від др.-грецької ἀνά- «проти-» і φύλαξις «захист») — алергічна реакція негайного типу, стан різко підвищеної чутливості організму, яка розвивається при повторному введенні алергену. Анафілактичний шок є вкрай тяжким видом розвитку анафілаксії.

Анафілактичний шок — це тяжка анафілактична реакція (анафілаксія), що швидко розвивається та супроводжується загрозливим для життя зниженням артеріального тиску.

Класифікація. Коди МКХ-10:

T78.2 - анафілактичний шок неуточнений.

T78.0 - анафілактичний шок, викликаний патологічною реакцією на харчові продукти.

T78.5 - анафілактичний шок, пов'язаний з введенням сироватки.

T88.6 - анафілактичний шок, пов'язаний з патологічною реакцією на адекватно застосований лікарський засіб.

Причини виникнення анафілаксії:

Алергічні:

- ліки — найчастіше β-лактамні антибіотики, міорелаксанти, цитостатики, барбітурати, опіоїди;
- харчові продукти — у дитячому віці найчастіше білки коров'ячого молока, риба, морепродукти, арахіс, пшениця, фрукти, яйця. Згідно з даними літератури, повідомляється про зв'язок між віком і ризиком харчової анафілаксії. Так, анафілаксія частіше зустрічається у дітей дошкільного віку (0–4 роки), хоча тяжкі або летальні варіанти перебігу в цій віковій групі зустрічаються відносно рідко. Вікова група з найбільшим ризиком важкої і фатальної анафілаксії на їжу — це підлітки та дорослі у віці до 40 років.
- отрути перетинчастокрилих комах;
- парентеральне введення білків — кров, компоненти крові та препарати крові, гормони (напр. інсулін), ферменти (напр. стрептокіназа), сироватки (напр. протиправцева), препара-

ти алергенів, що використовуються для діагностики *in vivo* та імунотерапії;

- інгаляційні алергени (пилки, пліснявка, шерсть тварин, алергени кліщів домашнього пилу);
- латекс.

Неалергічні:

- безпосереднє вивільнення медіаторів з мастоцитів — опіоїди, міорелаксанти, колоїдні розчини (напр., декстрини, гідроксиетилкромхмаль, розчин альбуміну) або гіпертонічні (напр., манітол), фізичне навантаження;
- імунні комплекси — кров, компоненти крові та препарати крові, імуноглобуліни, тваринні сироватки та вакцини, діалізні мембрани;
- порушення метаболізму арахідонової кислоти — гіперчутливість до ацетилсаліцилової кислоти та інших НПЗП;
- медіатори анафілаксії або структурно схожі речовини в їжі (гістамін, тирамін), низька активність ферментів, що розкладають медіатори анафілаксії;
- інші або невідомі механізми — рентгенконтрастні препарати, забруднені продукти харчування, консерванти.

За останні роки кількість епізодів анафілаксії у дітей значно збільшилась. Це стосується в першу чергу харчової алергії з анафілаксією (рисунок 4.1). В той час, коли кількість епізодів анафілаксії від укусів комах значно зменшилося. Це пов'язано з тим, що покращилися навички використання адреналіну в лікуванні анафілактичної реакції.

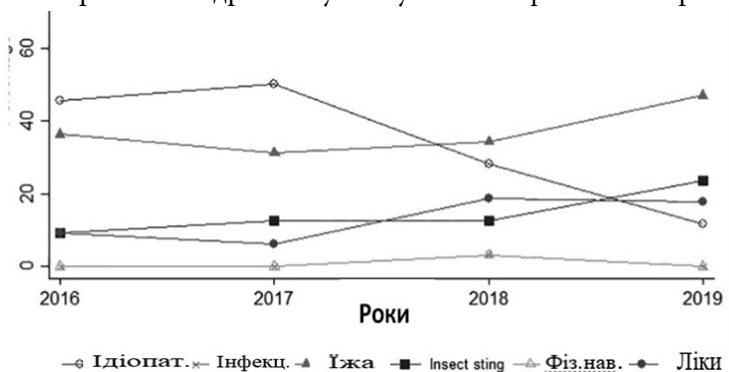


Рисунок 4. 1. Щорічна динаміка причин анафілаксії у дітей (за даними R.Urrala та співавторів, 2021)

Серед факторів ризику виникнення анафілаксії розрізняють: епізод анафілаксії і повторна зустріч з алергеном, який її спричинив (β -лактамі антибіотики, отрута перетинчастокрилих комах, радіологічні контрастні речовини), вік (у сенсibilізованих дорослих реакції при повторній зустрічі з алергеном виникають частіше), жіноча стать (у жінок анафілаксія виникає частіше і протікає тяжче, ніж у чоловіків), атопія, місце проникнення алергену в організм (при введенні алергену парентерально, особливо в/в, реакції виникають частіше і мають тяжчий перебіг), мастоцитоз, хронічні захворювання (напр., серцево-судинні, погано контрольована астма), дефіцит ферментів, особливо тих, що метаболізують медіатори анафілаксії, попередня зустріч з алергеном (при періодичному контакті ризик тяжкої анафілаксії більший, ніж при постійному, контакт з парентерально введеним алергеном, який одночасно є в навколишньому середовищі, напр., імунотерапія в період цвітіння рослин), виконання медичних процедур (напр., введення діагностичних речовин, тести *in vivo*, провокаційні проби, хірургічні операції під місцевою чи загальною анестезією).

Вважається, що у $\approx 30\%$ анафілактичних реакцій важлива роль належить так званим кофакторам, тобто сприятливим факторам, до яких, серед інших, належать фізичне навантаження, алкоголь, холод, деякі ЛЗ (НПЗ) і гострі інфекції.

Оскільки при неалергічній реакції імунологічні механізми відсутні, шок може виникнути вже при першому контакті з даним фактором. Найчастішими причинами анафілаксії є лікарські засоби, харчові продукти і отрути комах; навіть у $\approx 30\%$ випадків, незважаючи на детальну діагностику, не вдається з'ясувати причину (ідіопатична анафілаксія). Іноді для виникнення анафілаксії необхідна дія 2 або більше чинників (напр. сенсibilізуючий алерген та фізичне навантаження). Найчастішим механізмом анафілактичних реакцій є IgE-залежна реакція; неімунологічні реакції виникають рідше. Їхньою спільною ознакою є дегрануляція мастоцитів і базофілів. Вивільнені та синтезовані медіатори (напр., гістамін, триптаза, метаболіти арахідонової кислоти, фактор активації тромбоцитів, NO) викликають спазм гладкої мускулатури бронхів та ШКТ, підвищують проникність та розширюють кровonosні судини, стимулюють закінчення чутливих нервів, активують запальні клітини, системи комплементу, зсідання та фібринолізу, а

також вони мають хемотаксичну дію на еозинофіли, що посилює та пролонгує анафілактичну реакцію. Підвищена проникність судин та швидке переміщення рідини в позасудинний простір може призвести до втрати навіть 35% ефективного об'єму циркулюючої крові протягом ≈ 10 хв.

Патогенез

Механізми розвитку IgE-опосередкованих імунологічних реакцій

Етапи розвитку IgE-опосередкованих імунологічних реакцій виглядають так: при першому контакті з алергеном формуються специфічні до нього IgE, які надалі «осідають» на поверхні базофілів і гладких клітин. У класичному варіанті IgE-опосередкована анафілаксія розвивається у відповідь на повторну експозицію алергену. Взаємодія алергену зі специфічним IgE призводить до дегрануляції гладких клітин із вивільненням великої кількості медіаторів запалення (зокрема гістаміну, простагландинів, лейкотрієнів, PAF (platelet-activating factor — фактора активації тромбоцитів)).

Інтерлейкін (ІЛ)-4 та ІЛ-13 — цитокіни, які відіграють важливу роль в ініціації продукції специфічних імуноглобулінів. Еозинофіли можуть призводити до активації як запальних (спричинювати вивільнення цитотоксичних грануласоційованих білків), так і протизапальних (метаболізувати вазоактивні медіатори) механізмів.

Додаткові медіатори анафілаксії включають простагландин D2, лейкотрієн B4, PAF, а також цистеїнлейкотрієни LTC4, LTD4 і LTE4.

Медіатори анафілаксії здатні активувати інші фактори запалення, зокрема протеази, триптази і хімази, протеоглікани (гепарин і хондроїтин сульфат), хемокіни і цитокіни. Ці речовини, у свою чергу, можуть активувати калікреїн-кінінову систему, систему комплементу, механізми коагуляції.

Механізми розвитку IgE-неопосередкованих імунологічних реакцій

Розвиток IgE-неопосередкованих імунних реакцій не залежить від продукції імуноглобулінів класу E. Вони можуть виникати, наприклад, у відповідь на введення продуктів крові (зокрема внутрішньовенного імуноглобуліну) або тваринної антисироватки,

що призводить до утворення імунних комплексів та активації системи комплементу. Компоненти C3а, C4а та C5а системи комплементу є так званими анафілотоксинами та можуть безпосередньо спричиняти дегрануляцію мастоцитів/базофілів із вивільненням медіаторів запалення. Крім того, спричиняти дегрануляцію мастоцитів/базофілів здатні такі агенти, як опіюїди, декстрини, протамін і ванкоміцин.

У відповідь на вивільнення медіаторів анафілаксії виникають спазм гладких м'язів дихальної системи і шлунково-кишкового тракту, вазодилатація, підвищення проникності судинних стінок. Збільшення секреції слизу, посилення тонуусу гладких м'язів бронхів та набряк дихальних шляхів спричиняють розвиток характерних для анафілаксії респіраторних симптомів.

Серцево-судинні прояви анафілаксії є наслідком зниження тонуусу судин та підвищення їх проникності. Втрата внутрішньосудинного об'єму рідини, вазодилатація та міокардіальна дисфункція спричиняють артеріальну гіпотензію, аритмію, непритомність та шок. Підвищення судинної проникності може призвести до переміщення 35% об'єму внутрішньосудинної рідини у позасудинний простір за 10 хв.

Анафілаксія: гістамінопосередковані реакції

Гістамін реалізує свої ефекти через активацію H1- та H2-гістамінових рецепторів. Вплив на H1-рецептори спричиняє вазоконстрикцію коронарних артерій, тахікардію, підвищення проникності судин, а також свербіж, бронхоспазм і ринорею. Вплив на H2-рецептори призводить до збільшення передсердної та шлуночкової скоротливості, а також вазодилатації коронарних артерій. Активація H3-рецепторів у собак призводить до розвитку норадреналінопосередкованих серцево-судинних реакцій. Роль H3-рецепторів у людини на сьогодні вивчена недостатньо.

Анафілаксія: патогенез ішемічних змін міокарда

Анафілаксія асоціюється з розвитком ішемії міокарда, передсердними та шлуночковими аритміями, порушенням провідності. На сьогодні до кінця не відомо, що призводить до ураження міокарда при анафілаксії найбільшою мірою: безпосередній вплив медіаторів запалення, загострення вже існуючої патології на фоні

гемодинамічних змін чи адреналін, який секретується як ендогенно у відповідь на стрес, так і вводиться ін'єкційно у терапевтичних цілях.

Тригери Ig-E-опосередкованої анафілаксії: укуси комах, харчові продукти та медикаменти

Тригерами, які спричинюють розвиток Ig-E-опосередкованих анафілактичних реакцій, найчастіше є укуси комах, харчові продукти та медикаменти. Підвищена чутливість населення до харчових продуктів — актуальна проблема у промислово розвинених країнах. Зокрема, верифікована харчова алергія відзначається приблизно у 4 млн жителів США. Реакція на харчові продукти є найпоширенішою «амбулаторною» причиною розвитку анафілаксії.

Укуси комах є ще однією з найвагоміших причин розвитку анафілаксії. У США системна алергічна реакція у відповідь на укуси комах відзначалася у 0,5–3% населення. Укуси комах у більшості випадків призводять до розвитку місцевої запальної реакції та кропив'янки і значно рідше — до життєво небезпечної анафілаксії (є причиною не більше ніж 100 зареєстрованих летальних випадків у США щороку).

Тригери Ig-E-неопосередкованої анафілаксії: антитоксичні сироватки, імуноглобуліни та фізичне навантаження

IgE-неопосередковані імунні реакції найчастіше спричиняються застосуванням внутрішньовенного імуноглобуліну і тваринної антисироватки. Водночас анафілаксія, спричинена фізичними вправами, трапляється дуже рідко та може розвиватися за двома варіантами. Перший варіант полягає у вживанні первинних харчових продуктів напередодні фізичного навантаження (наприклад злакових або селери) або у застосуванні медикаментів (наприклад нестероїдних протизапальних препаратів), що поєднано призводить до розвитку анафілаксії (при цьому ізольоване вживання харчових продуктів або виконання фізичних вправ не призводить до анафілаксії). Другий варіант характеризується інтермітуючими епізодами анафілаксії під час фізичних вправ, розвиток яких не залежить від прийому їжі. При цьому анафілаксія не обов'язково розвивається під час кожного епізоду фізичного навантаження.

Неімунологічна анафілаксія

Деякі агенти, зокрема опіюїди, декстрини, протамін і ванкомицин, можуть призводити до прямого, неімунологічного вивільнення медіаторів із гладких клітин. Існують докази, що декстрини і протамін здатні одночасно активувати декілька шляхів запалення (зокрема систему комплементу, калікреїн-кінінову систему).

Радіоконтрастні речовини для внутрішньовенного застосування здатні викликати анафілактоїдну реакцію у 1–3% випадків застосування, яка клінічно подібна на справжню анафілаксію. Реакції на радіоконтрастні середовища зазвичай помірні (найчастіше у вигляді уртикарного висипу), смертельні випадки трапляються дуже рідко. Застосування антигістамінних препаратів та кортикостероїдів напередодні введення внутрішньовенного контрасту призводить до зниження частоти розвитку анафілактоїдних реакцій.

Клінічна картина алергічних станів, які призводять до анафілаксії, дуже різноманітна (рисунок 4.2)

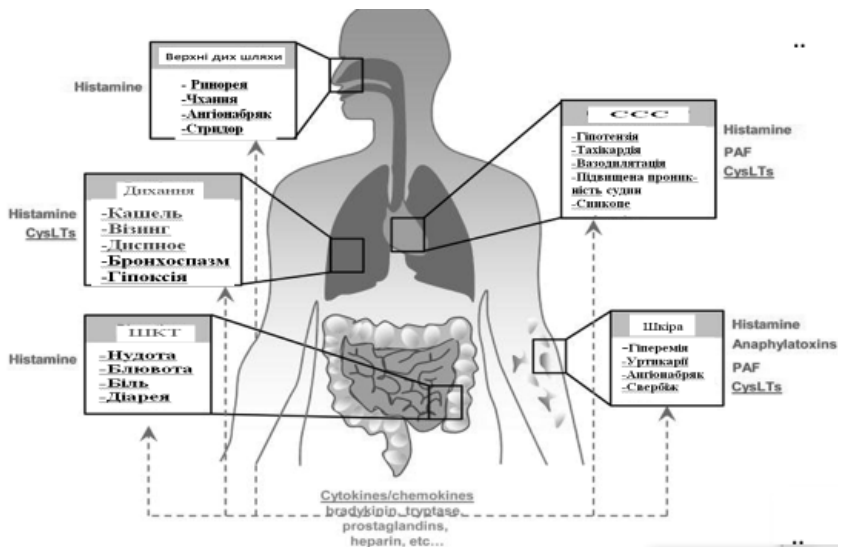


Рисунок 4.2. Патофізіологічні зміни при анафілаксії та медіатори, які приймають участь в цих процесах за даними L. Reber та співавторів, 2021 *Journal of Allergy and Clinical Immunology* Volume 140, Issue 2, August 2017, Pages 335–348 (CysLTs – цистеїн-лейкотриєнові рецептори; Anaphylatoxins – анафілактоксини (пептиди комплементу); PAF – фактор активації тромбоцитів)

Клінічні прояви

Симптоми анафілаксії найчастіше з'являються протягом кількох секунд до кількох хвилин після контакту з етіологічним фактором (інколи пізніше — навіть через кілька годин). Клінічні прояви анафілаксії характеризуються системними порушеннями з боку різних органів і систем (рисунок 4.3):

1. шкіра та підшкірна клітковина — кропив'янка, ангіоневротичний набряк, почервоніння;
2. система дихання — набряк верхніх дихальних шляхів, загриплість, стридор, кашель, свисти, задишка, нежить;
3. шлунково-кишковий тракт — нудота, блювання, біль живота, діарея;
4. загальносистемні прояви — гіпотензія та інші симптоми шоку — у 30 % випадків; можуть виникати одночасно з іншими симптомами анафілаксії або (зазвичай) незабаром після них;
5. рідше — запаморочення або головний біль, спазми матки, відчуття тривоги.

Чим швидше розвиваються симптоми, тим більша ймовірність виникнення важкої анафілактичної реакції, що загрожує життю, а початково це тривожні симптоми (напр., симптоми в межах шкіри та підшкірної клітковини) можуть швидко розвинути у загрозові для життя, якщо негайно не розпочати відповідне лікування. Зустрічаються також пізні або двофазні реакції, при яких симптоми розвиваються чи повторно наростають після 8–12 год. Симптоми анафілаксії можуть тривати протягом кількох днів, незважаючи на коректне лікування, особливо тоді, коли активуючим фактором є харчовий алерген.

Симптоми анафілактичного шоку (незалежно від етіології): холодна, бліда, спітніла шкіра, запалі підшкірні вени, гіпотензія, тахікардія, олігурія або анурія, спонтанна дефекація та втрата свідомості. Може виникнути затримка кровообігу.

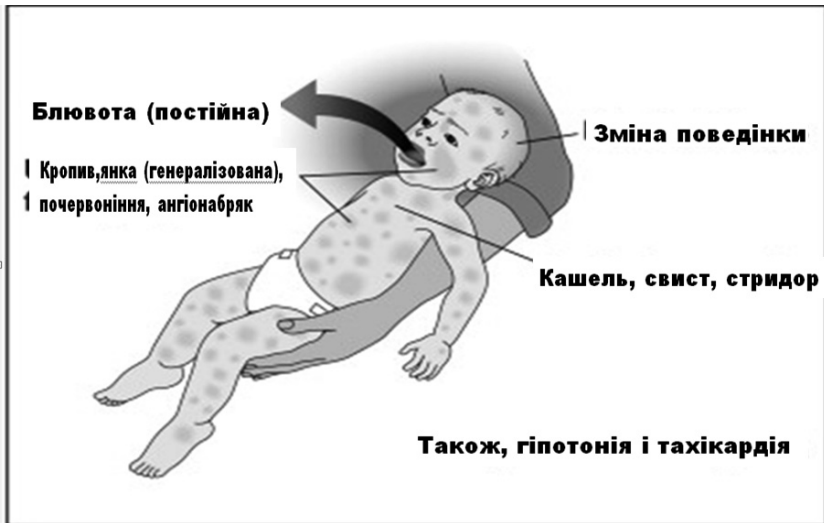


Рисунок 4.3 Анафілаксія у дітей: клінічні прояви та ознаки

Діагностичні критерії

Цільова група ЕААСІ (2022) пропонує використовувати клінічні критерії, включаючи швидку появу множинних симптомів і ознак для виявлення анафілаксії.

Анафілаксія дуже вірогідна, якщо є хоч один з трьох критеріїв:

1. Гострий початок хвороби (від декількох хвилин до декількох годин) з ураженням шкіри, слизової, або обох проявів (наприклад, генералізована кропив'янка зі свербіжем або гіперемією, набряк губ, язика, язичка) і хоча б один із наступних симптомів:
 - респіраторні порушення (наприклад, задишка, бронхоспазм, стридор, гіпоксемія);
 - зниження АТ або супутні симптоми дисфункції органів-мішеней (наприклад, гіпотонія [колапс], непритомність, нетримання сечі).
2. Два або більше з наступних ознак, які виникають швидко після контакту з вірогідним алергеном для даного пацієнта (від декількох хвилин до декількох годин):
 - ураження шкіри і слизових оболонок (наприклад, генералізована кропив'янка, почервоніння шкіри, набряк язика);

- респіраторні порушення (наприклад, задишка, бронхоспазм, стридор, гіпоксемія);
 - падіння АТ або супутні симптоми (наприклад, гіпотонія [колапс], непритомність, нетримання сечі);
 - стійкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний біль в животі, блювання).
3. Падіння АТ після впливу відомого для цього пацієнта алергена (від хвилин до декількох годин):
- Діти: низький систолічний АТ (в залежності від віку) або >30% зниження систолічного АТ (низький систолічний тиск у дітей визначається як <70 мм рт.ст. від 1 місяця до 1 року, менше (70 мм рт.ст. + [2 × вік]) від 1 до 10 років і <90 мм рт.ст. від 11 до 17 років;
 - підлітки та дорослі: систолічний АТ <90 мм рт. ст. або > 30% зниження від початкового рівня цього пацієнта.

Визначення рівня триптази у пацієнта з анафілаксією

Цільова група ЕААСІ пропонує вимірювати рівень триптази в сироватці крові в інтервалі через півгодини – дві години після початку реакції та початковий рівень триптази через 24 години після повного зникнення симптомів, щоб підтвердити діагноз анафілаксії.

Взяття зразка крові раніше не повинно затримувати лікування пацієнта адреналіном. Відсутність підвищення рівня триптази в крові не виключає діагнозу анафілаксії.

Невідкладна допомога

1. Необхідно припинити контакт з речовиною, яку підозрюють як причину алергічної реакції (напр., зупинити введення ЛЗ чи трансфузію компонента крові або препарату крові).

2. Визначити наявність ознак анафілаксії. Перевірити прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг та наявність свідомості — при необхідності відновити прохідність верхніх дихальних шляхів, при зупинці дихання або кровообігу розпочати реанімаційні заходи.

3. Ввести адреналін при наявності ознак анафілаксії (наприклад, проблеми з диханням чи кровообігом).

4. Звернутися за допомогою (КШД).

5. Укласти пацієнта в позі з припіднятими ногами, за виключенням випадків дихальної недостатності, коли пацієнт може сидіти з піднятими ногами.

6. Повторити введення адреналіну, якщо через 5–10 хвилин після першого введення симптоми не покращуються або погіршуються.

7. Надати інгаляцію кисню, бета-2-агоністів. Слід забезпечити подачу кисню через лицьову маску (зазвичай 6–8 л/хв). Покази: дихальна недостатність, затяжна анафілаксія (що потребувала введення кількох доз адреналіну), хронічні захворювання дихальних шляхів (астма, ХОЗЛ), хронічні захворювання серцево-судинної системи, симптоми свіжої ішемії міокарду, пацієнти, які приймають інгаляційні β -адреноміметики короткої дії.

8. Забезпечте внутрішньовенний доступ двома периферійними катетерами великого діаметру (найкраще $\geq 1,8$ мм [≤ 16 G]) та використовуйте набори для швидкої інфузії.

Адреналін ефективний при всіх симптомах:

- у осіб з анафілактичною реакцією в анамнезі, котрі носять при собі шприц-ампулу або шприц-ручку (pen) з адреналіном, слід негайно в/м ввести 1 дозу адреналіну у зовнішню поверхню стегна, навіть якщо симптоми в цілому слабо виражені (у такій ситуації до застосування адреналіну немає протипоказань, і чим швидше він буде введений, тим вищою буде ефективність лікування);

- дорослим пацієнтам зі збереженим кровообігом слід в/м ввести 0,3 мг (макс. 0,5 мг; розчин 1 мг/мл [0,1%, 1:1000]) в зовнішню поверхню стегна (у дітей 0,15 мг, макс. 0,3 мг в/м); введення можна повторювати кожні ≈ 5 –15 хв, при відсутності покращення або низькому артеріальному тиску (у більшості хворих загальний стан покращується після введення 1–2 доз). Адреналін вводять також при сумнівному діагнозі анафілактичного шоку, оскільки ефективність адреналіну найвища, якщо ін'єкцію виконали негайно після появи симптомів. Підшкірно адреналін не вводять.

9. Проводити в/в інфузію розчинів — хворим із значним падінням артеріального тиску, що не реагують на введення адреналіну в/м, перелити 1–2 л 0,9 % NaCl так швидко, наскільки можливо

(5–10 мл/кг м. т. протягом перших 5–10 хв у дорослих і 10 мл/кг маси тіла у дітей). Частина хворих потребує інфузії великих обсягів рідини (напр. 4–8 л), і в такій ситуації їм переливають збалансовані розчини кристалоїдів (та/або колоїди). Не застосовувати розчини глюкози та розчини гідроксиетилкрохмалю (HES). Інфузія колоїдних розчинів так само ефективна, як і кристалоїдних, проте є більш вартісною.

10. Проводити моніторинг артеріального тиску, а також, залежно від стану хворого, ЕКГ, пульсоксиметрію чи газометрію артеріальної крові.

11. У хворого з тяжким набряком верхніх дихальних шляхів, бронхоспазмом або падінням артеріального тиску, без реакції на кількаразове в/м введення адреналіну та в/в інфузію розчинів → розглянути можливість призначення адреналіну 0,1–0,3 мг в 10 мл 0,9 % NaCl в/в протягом кількох хвилин або при постійній в/в інфузії 1–10 мкг/хв (розчин 1 мг в 10 мл 0,9 % NaCl [0,1 мг/мл, 1:10000]). Однак, такі дії пов'язані з високим ризиком виникнення порушень серцевого ритму. У хворих, які приймають β-адреноблокатори, адреналін буває неефективним; у таких випадках, насамперед, проводити в/в інфузію розчинів.

12. Додаткові втручання

- антигістамінні препарати — при анафілаксії H1-блокатори зменшують свербіння шкіри, уртикарні висипання та наростання ангіоневротичного набряку, також ефективні при лікуванні симптомів з боку носа та очей. Не призначайте їх замість адреналіну, оскільки вони діють повільніше, та, поза всяким сумнівом, не впливають на перебіг обтурації дихальних шляхів, зниження артеріального тиску, чи прояви анафілактичного шоку. Дані ЛЗ призначаються як додаткові після проведення базової терапії. H1-блокатори призначають в/в повільно (клемастин 2 мг або антазолін 200 мг на 10 мл 0,9 % NaCl). У випадку гіпотензії зважте призначення H2-блокатора в/в (ранітидин 50 мг кожні 8–12 год або 150 мг 2 × на день).

- бронходилататори призначають, якщо бронхоспазм не усувається введенням адреналіну — β-адреноміметики короткої дії шляхом небулізації (напр., сальбутамол 2,5 чи 5 мг у 3 мл 0,9 % NaCl) або шляхом інгаляції; при потребі інгаляції можна повторювати; не призначати інгаляційні β-адреноміметики за-

мість адреналіну, так як вони не запобігають і не зменшують обтурації верхніх дихальних шляхів (напр., набряк гортані);

- у пацієнтів із систолічним артеріальним тиском <90 мм рт. ст. окрім призначення адреналіну в/м та інфузії розчинів → розглянути можливість призначення вазопресорного ЛЗ (норадреналіну, адреналіну або допаміну [останній у пацієнтів з брадикардією]) у постійній в/в інфузії;

- у пацієнтів, які приймають β-блокатори, та не реагують на лікування адреналіном → розглянути призначення глюкагону у в/в повільній інфузії 1–5 мг протягом ≈5 хв, в подальшому в постійній в/в інфузії 5–15 мкг/хв, в залежності від клінічної реакції. Часті симптоми побічної дії нудота, блювання і гіперглікемія;

- призначення ГК не має значення при лікуванні гострої фази анафілактичного шоку, але може попередити пізню фазу анафілаксії. Не призначати ГК замість адреналіну або у першу чергу. Вводять в/в впродовж макс. 3 днів (напр., метилпреднізолон 1–2 мг/кг, надалі 1 мг/кг/добу, або гідрокортизон 200–400 мг, надалі 100 мг кожні 6 год).

- необхідно перевести хворого до відділення ІТ, якщо попри на лікування, анафілактична реакція не усувається.

13. Спостереження після усунення симптомів анафілаксії.

- Спостерігайте хворих протягом 8–24 год з огляду на можливість проявів другої фази реакції або пролонгованої анафілаксії. Зокрема, спостерігати протягом 24 год пацієнтів з важкою анафілаксією, при невідомій етіології, з повільним наростанням симптомів, хворих з важким загостренням астми або вираженим бронхоспазмом, при можливості повторного контакту з алергеном та хворих з двофазною реакцією в анамнезі.

- Пацієнтів, у яких протягом 8 год після закінчення лікування відсутні симптоми анафілаксії, можна виписати з лікарні. Попередити про можливість рецидиву симптоматики та навчити як діяти у такому випадку — пацієнту треба прописати шприц-ампулу з адреналіном, котру пацієнт має завжди носити при собі. Можна також прописати Н1-блокатори п/о (напр., клемастин табл. по 1 мг; порекомендуйте одноразовий прийом 2 табл.) і ГК п/о (преднізон табл. по 20 мг; порекомендуйте одноразовий прийом 2–3 табл.) з рекомендацією щодо їх при-

йому після ін'єкції адреналіну (якщо хворий зможе прийняти всередину лікарські препарати).

- Скерувати пацієнта на консультацію до алерголога для з'ясування причини анафілаксії, варіантів профілактики та алгоритму подальшого лікування. У випадку виникнення реакції після ужалення осою або бджолою, після підтвердження сенсibiliзації до отрути цих комах слід направити хворого на специфічну імунотерапію.

Фармакокінетичні дані для автоін'єкторів адреналіну

Цільова група ЕААСІ пропонує прописувати для використання: автоінжектори адреналіну 15 мг для дітей з масою від 5 кг до 25 кг, автоінжектори адреналіну по 3 мг для дітей від 25–30 кг, автоінжектори 3 мг адреналіну для підлітків і дорослих з ризиком розвитку анафілаксії.

Первинна профілактика

1. Заходи безпеки щодо зменшення ймовірності виникнення анафілактичного шоку.

- 1) при призначенні ЛЗ — при можливості призначати ліки перорально, а не парентерально; завжди збирати алергологічний анамнез, особливо перед введенням ліків в/в; не легковажити зауваженнями інших лікарів чи думкою пацієнта, відносно гіперчутливості до препарату; виконувати рекомендації щодо тестування та введення ліків, які можуть викликати анафілаксію; при в/м або п/ш ін'єкціях пересвідчайтеся, що голка не знаходиться у кровоносній судині; спостерігати за пацієнтом протягом 30–60 хв після введення препарату, що може викликати анафілаксію;
- 2) при вакцинації та введенні сироваток:
 - противірусні вакцини — зібрати анамнез відносно гіперчутливості до білків курячих яєць;
 - антитоксини (напр., протиправцева, протидифтерійна, протиботулічна або протизміїна) — призначити людські сироватки; коли це неможливо та є підозра на алергію, призначити сироватки тваринного походження; після попереднього введення антигістамінного препарату та ГК п/о чи в/в;

- 3) алергодіагностика — надати перевагу скарифікаційним тестам, ніж внутрішньошкірним; не виконувати шкірних тестів під час сезону цвітіння в пацієнтів з полінозом; провокаційні проби з ліками, пероральні чи інгаляційні проводити тільки в лікарняних умовах; у пацієнтів з анафілаксією в анамнезі визначати скоріше специфічні IgE в плазмі, ніж проводити шкірні тести.
2. Забезпечення медичних процедур, що пов'язані з підвищеним ризиком анафілактичних реакцій (напр., специфічна імунотерапія, в/в введення препаратів біологічного походження, радіологічні дослідження з використанням контрастних препаратів):
- 1) обладнання та ліки — стетоскоп та тонометр; тиснуча пов'язка, шприци, голки для шприців, судинні катетери 14 G або 16 G; адреналін для ін'єкцій (1 мг/мл); обладнання для оксигенотерапії; рото-горлова трубка, мішок Амбу з лицевою маскою; 0,9% NaCl (пляшки або пакети по 500 мл) та набори для в/в інфузії розчинів; антигістамінний препарат для в/в введення (клемастин або антазолін); ГК для в/в введення (напр., метилпреднізолон, гідрокортизон); небулайзер та β -міметик короткої дії для небулізації (напр., сальбутамол);
 - 2) ризик, асоційований з введенням алергену, ліків чи діагностичних препаратів можна зменшити попередньо призначивши антигістамінний ЛЗ і/або ГК в/в чи п/о (напр., преднізолон 50 мг п/о 12, 7 і 1 год перед введенням ліків або діагностичного препарату, котрі можуть викликати анафілаксію).

Вторинна профілактика

Проводиться у осіб, що перенесли анафілактичний шок і передбачає:

1. Уникання етіологічних факторів (ЛЗ, харчові продукти) і поведінки, котра створює такі ризики (комахи), якщо вони були ідентифіковані.
2. Десенсибілізація, якщо це можливо (напр., специфічна імунотерапія у пацієнтів з алергією на отруту перетинчастокрилих комах або специфічна десенсибілізація на ЛЗ), або формування

толерантності (у випадку гіперчутливості до ЛЗ напр., хіміопрепарати, моноклональні антитіла, антибіотики, ацетилсаліцилову кислоту).

3. Носіння завжди з собою шприц-ампули або шприц-ручки (автоін'єктора) з адреналіном для самостійного застосування в/м, Н1-блокатора п/о і ГК п/о.

Абсолютні покази для призначення адреналіну для самостійного введення (шприц-ампула або шприц-ручка):

- 1) перенесена анафілаксія на харчовий продукт, отруту перетинчастокрилих комах (також під час імунотерапії), латекс, інгаляційні алергени, індукована фізичним навантаженням, а також ідіопатична анафілаксія;
- 2) наявність харчової алергії та супутньої погано контрольованої астми, або астми тяжкого чи помірного ступеню тяжкості;
- 3) синдроми активації базофілів та мастоцитів, а також хвороби, які перебігають з підвищеною концентрацією триптази.

Відносні покази:

- 1) легкі або помірні алергічні реакції на арахіс або інші горіхи (за винятком орального алергічного синдрому [OAS]);
 - 2) харчова алергія у дітей (за винятком OAS);
 - 3) значна відстань від місця проживання до пункту медичної допомоги та перенесена легка або помірна реакція на харчові продукти, отрути комах, латекс;
 - 4) легка або помірна реакція на дуже малу кількість харчового продукту (за винятком OAS).
4. Занотована відповідна медична інформація на картці, яку пацієнт носить разом з паспортом або на браслеті.
5. Фармакологічна профілактика: пролонгований прийом антигістамінних препаратів пацієнтами з частими епізодами ідіопатичної анафілаксії, або невідкладний прийом ГК (п/о чи в/в) та антигістамінних препаратів перед ймовірним контактом з етіологічним фактором (напр., перед радіологічним обстеженням з використанням контрастного препарату). Неєфективна при анафілаксії після фізичного навантаження.

Кропив'янка

Епідеміологія. Частота виявлення всіх видів кропив'янки протягом життя – 20%. Частота захворюваності на хронічну кропив'янку (ХК) протягом життя – 1,8%. Захворюваність на ХК у жінок – 70,3% (за матеріалами GUF, 2018). Поширеність гострої кропив'янки складає 20%, серед дитячого населення – 2,1–6,7%, при цьому гостра кропив'янка у дітей зустрічається частіше, ніж у дорослих.

Кропив'янка (urticaria) — це захворювання, яке характеризується появою на шкірі сверблячих плям, папул або пухирців досить чітко контурованих, розміром від кількох міліметрів до десяти і більше сантиметрів та ангіоневротичного набряку, або одного з цих проявів.

Тільки папульозна висипка при кропив'янці зустрічається приблизно у 40% випадків, папульозна висипка та ангіонабряк зустрічаються також приблизно у 40% випадків, ізольований ангіонабряк має місце у 20% пацієнтів з кропив'янкою.

Для кропив'янки характерні шкірні прояви у вигляді пухирів (папул), які мають 3 особливості:

1. центральна припухлість різного розміру, майже завжди з чіткими контурами;
2. завжди свербіж і інколи відчуття печії;
3. пухир зникає безслідно протягом 1-24 годин.

Висип з'являється швидко, елементи можуть зливатися і поширюватися на всю поверхню тіла.

Ангіоневротичний набряк у хворих на кропив'янку характеризується:

- швидко розвивається набряк глибоких шарів дерми, підшкірної клітковини та підслизового шару;
- відчуття розпирання та болючості частіше, ніж свербіж, еритема може бути відсутня;
- розршення в період до 72 годин.

Часто ангіоневротичний набряк називають набряком Квінке. Найчастіше він локалізується в ділянці голови (лице, слизова оболонка ротової порожнини, язик та ін.), шиї, кистей рук, стоп, зовнішніх статевих органів. Шкіра на місці набряку незмінена. Хворі скаржаться на печію і дискомфорт, рідше – на свербіння.

Класифікація

За перебігом кропив'янку поділяють на **гостру** (яка триває не довше 6 тижнів) та **хронічну** (якщо ознаки хвороби тривають довше 6 тижнів).

Основні причини гострої кропив'янки:

1. Продукти харчування (вживання в їжу великої кількості гістамінолібераторів – продуктів, які містять багато гістаміну).
2. Лікарські засоби (частіше НПЗП, антибіотики).
3. Укуси комах (особливо у дітей дошкільного віку).
4. Контактні алергени (предмети побутової хімії, косметики).

Хронічна кропив'янка

Хронічна спонтанна кропив'янка - спонтанне виникнення пухирів і/або ангіонабряків тривалістю від 6 тижнів, що спричинене відомими чи невідомими факторами.

Хронічна індукована кропив'янка – відомий причинний фактор, який можна відтворити провокаційним тестом. До цього виду кропив'янку відноситься:

- уртикарний дермографізм;
- холодова кропив'янка;
- сповільнена кропив'янка від тиску;
- сонячна кропив'янка;
- теплова кропив'янка;
- вібраційний ангіонабряк;
- холінергічна кропив'янка;
- контактна кропив'янка;
- аквагенна кропив'янка.

Патогенез

В основі патогенезу **гострої кропив'янки** частіше лежить реакція гіперчутливості 1-го типу. При цьому активація Th2-лімфоцитів супроводжується надмірним синтезом інтерлейкінів ІЛ-4 і ІЛ-13. Інтерлейкіни стимулюють гіперпродукцію В-лімфоцитами специфічних ІgE, які фіксуються на рецепторах опасистих клітин. Взаємодія специфічних ІgE з алергеном призводить до активації рецепторів і дегрануляції опасистих клітин. Гістамін та інші медіатори, такі як фактор активації тромбоцитів (PAF) і цитокіни,

які вивільняються з активованих опасистих клітин шкіри, призводять до активації чутливих нервових закінчень, вазодилатації і екстравазації плазми, а також рекрутуванню клітин у вогнища кропив'янки.

В основі патогенезу **хронічної кропив'янки** лежить неадекватна активація і дегрануляція опасистих клітин, що веде до аутореактивності. Цитокіновий профіль при хронічній кропив'янці характеризується підвищенням рівня ІЛ-4, ІЛ-5 і інтерферону гамма (ІФН- γ). Гістологія пухирів характеризується набряком верхніх і середніх шарів дерми, розширенням і підвищенням проникності посткапілярних вен, а також лімфатичних судин верхніх шарів дерми, що призводить до діapedезу сироватки в тканини. При ангіоневротичному набряку аналогічні зміни відбуваються в основному в нижніх прошарках дерми і підшкірному шарі. В шкірі, в зоні пухиря, практично завжди спостерігається підвищена регуляція молекул адгезії ендотеліальних клітин, нейропептидів і факторів росту, а також змішаний запальний периваскулярний інфільтрат різної інтенсивності, який складається з нейтрофілів і еозинофілів.

Основні принципи лікування гострої кропив'янки

1. Елімінація виявленого причинного чинника гострої кропив'янки.
2. Уникнення факторів, які можуть підсилити прояви ГК (гарячий душ, шерстяний та синтетичний одяг, інсоляція).
3. Призначення антигістамінних препаратів 2-го покоління в середніх терапевтичних дозах тривалістю 7-14 днів, при відсутності ефекту продовжити до 1 міс.

Обстеження дитини з ГК включає загальний аналіз крові з визначенням ШОЕ.

Обстеження при ГК не включає проведення алергічних тестів та біохімічних показників крові.

Діагностика хронічної кропив'янки

1. Анамнестичні дослідження:

- Описання елементів пацієнтом.
- Наявність або відсутність ангіонабряків, їх локалізація.

- Час появи перших елементів, тривалість даного епізоду кропив'янки.
- «Тривалість життя» одного елементу.
- Циклічність появи елементів (час доби, зв'язок з менструальним циклом).
- Наявність вторинних елементів висипки.
- Наявність системних симптомів (головний біль, слабкість, біль і припухлість суглобів, серцебиття, шлунково-кишкові симптоми).
- Зв'язок з прийомом НПЗЗ, ІПП, інших лікарських засобів.
- Ефективність H1-антигістамінних препаратів.
- Наявність ознак atopії у пацієнта.
- Зв'язок з прийомом їжі.
- Наявність фізичних стимулів (чим займався хворий в момент виникнення симптомів).
- Наявність попередніх гострих або хронічних захворювань, хірургічних втручань, переливання крові, виїзд пацієнта в регіони, ендемічні з паразитарним захворюванням.
- Професійна діяльність, хобі.
- Якість життя пацієнта.

2. Лабораторна діагностика:

- при підозрі на інфекційні захворювання (наприклад, *Helicobacter pylori*, гепатити) їх діагностика;
- захворювання щитоподібної залози (гормони щитоподібної залози та антитиреоїдні антитіла);
- при підозрі на істинну алергію (шкірні алергопроби, ALEX);
- виключення глистяної інвазії;
- при підозрі на мастоцитоз (визначення рівня триптази);
- при підозрі на уртикарний васкуліт (біопсія ураженої шкіри);
- при підозрі на спадковий або набутий ангіонабряк (C4, C2, C1-інгібітор).

3. При підозрі на індуковану кропив'янку провести провокаційні тести в умовах спеціалізованого медичного закладу.

Лікування хронічної кропив'янки

1. Елімінація та видалення можливої причини кропив'янки, якщо вона встановлена.

2. Терапія першої лінії лікування кропив'янки - Н1-антигістамінні препарати другого покоління в стандартній дозі. Використовують цетиризин, дезлоратадин, біластин у вікових дозах. Основна ціль застосування Н1-антигістамінних препаратів другого покоління - для попередження ефектів медіаторів небезпечних клітин на органі-мішені. Ці препарати діють як зворотній агоніст Н1-рецепторів, стабілізуючи їх в неактивному стані. Це пояснює необхідність тривалого прийому цих препаратів.

3. Якщо на фоні середньої терапевтичної дози Н1-АГП відмічається рецидив висипки та ангіонабряку (через 10-14 днів лікування), рекомендовано збільшити дозу Н1-АГП вдвічі.

4. Якщо на фоні лікування подвійною дозою Н1-АГП протягом 10-14 днів відмічається рецидив папульозної висипки зі свербіжем, рекомендовано збільшення терапевтичної дози Н1-АГП в 4 рази.

Курс лікування Н1-АГП до отримання стійкого терапевтичного ефекту і відновлення якості життя. Курс лікування може тривати на ефективній дозі до 6 міс.

5. При відсутності ефекту дітям старше 12 років слід розглянути можливість використання в комплексному лікуванні імунобіологічної терапії *омалізумабом*.

Омалізумаб є гуманізованим моноклональним антитілом, який селективно зв'язується з імуноглобуліном (IgE), IgG1 антитіло, яке містить людську структурну основу з визначеними комплементарними ділянками мишиного антитіла, зв'язуючими IgE (рисунком 4.4). Препарат вводиться 1 раз на 1 міс, тривалість лікування продовжується до отриманого ефекту. Недоліком методу є побічні дії препарату і висока його вартість.

При використанні в схемі лікування омалізумабом Н1 АГП не відміняються.

Як правило, подвійна доза Н1-АГП в лікуванні у більшості пацієнтів є високоефективною.



GU²F 2018

4th GA²LEN GLOBAL URTICARIA FORUM

BERLIN, 5-6 DECEMBER 2018

-Allergy EUROPEAN JOURNAL OF ALLERGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY

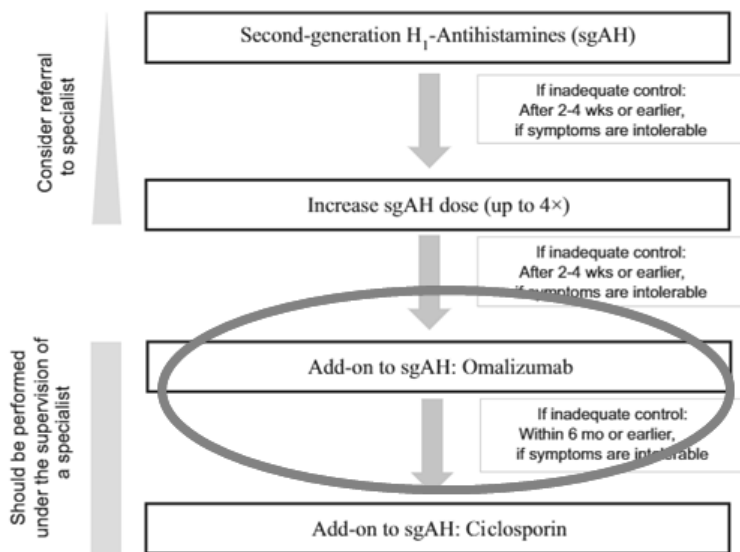


Рисунок 4.4. Схема лікування хронічної кропив'янки

В комплексному лікуванні хронічної кропив'янки не рекомендовано використання сорбентів, ферментних, жовчогінних препаратів, пробіотиків. Їх ефективність не доказана.

Оцінка досягнення контролю лікування хронічної кропив'янки здійснюється за шкалою UAS7, яка дозволяє оцінити перебіг ХК протягом тижня (рисунок 4.5).

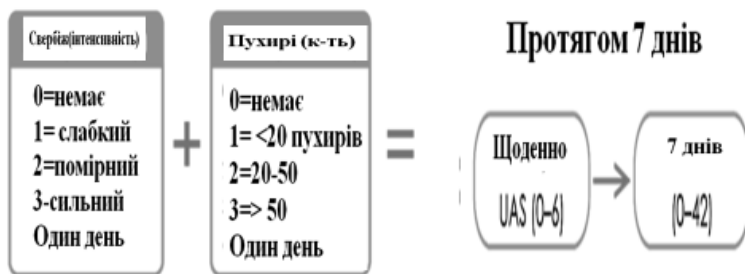


Рисунок 4.5. Контроль лікування хронічної кропив'янки.

Згідно зі шкалою оцінюється кількість висипань та інтенсивність свербіжу щоденно протягом тижня. Лікар-алерголог дістає інформацію про отримання контролю над перебігом ХК і корегує вчасно лікування.

Ангіоневротичний набряк

Ангіоневротичний набряк (АН, ангіоєдема — АЕ) — набряк підшкірної або підслизової клітковини, що виникає внаслідок розширення та підвищення проникності кровоносних судин, найчастіше наростає протягом кількох хвилин або годин, обмежений, не симетричний, зазвичай розташований в ділянках повік, кутів рота, статевих органів та дистальних частин кінцівок, а також на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту.

Клінічна картина ангіоневротичного набряку

1. АН, асоційований з кропив'янкою (у 40–50% хворих АН з супутньою кропив'янкою): може з'явитись будь-де на тілі, хоча найчастіше виникає на обличчі, кінцівках і статевих органах. У тяжких випадках з'являється набряк язика, горла або гортані, що призводить до виникнення гострої дихальної недостатності та може становити загрозу життю. Симптоми неалергічного АН (напр., спричиненого прийомом НПЗП) не відрізняються від симптомів алергічного АН.

2. Спадковий ангіонабряк (САН), який асоціюється із дефіцитом або зниженою активністю фактору комплементу C1-INH - зазвичай маніфестує в 1-ій або 2-ій декаді життя. Симптоми

можуть виникати самостійно, але у $\approx 50\%$ хворих з'являються під впливом провокуючого фактора, такого як: психологічний стрес, незначна травма (напр., стоматологічне втручання), менструація, вагітність, прийом деяких препаратів (напр., пероральні контрацептиви, ІАПФ — інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту), інфекції. Більшість хворих відчуває симптоми-предвісники (зміна настрою, страх, виснаження). Периферичний набряк шкіри (повік, губ, язика, рук, стоп, сідниць, калитки) зазвичай у вигляді одного добре відмежованого вогнища, рідше кількох вогнищ незначних розмірів; зазвичай шкіра в ділянці набряку є блідою. Інколи на шкірі з'являється почервоніння у формі серпантину, без супутнього свербіння. Шкірні зміни можуть бути болючими. Набряк наростає повільно протягом 12–36 год та утримується зазвичай протягом 8–72 год (інколи протягом кількох днів), потім поступово минає самостійно. Свербіж не виникає. При рецидивах набряк часто з'являється у тих самих місцях, тому шкіра розтягується і поступово втрачає еластичність. Шлунково-кишковий набряк проявляється у 70–80% відсотків хворих, часто одночасно із змінами на шкірі. Гострий набряк стінки кишки може бути причиною болю в животі (інколи сильного), нудоти, блювання або діареї. Напад раптового болю може бути єдиним симптомом АН і нагадувати «гострий живіт»; трапляється, що пацієнти піддаються непотрібним оперативним втручанням апендектомії або діагностичної лапаротомії (введення концентрату С1-INH дозволяє відиференціювати «гострий живіт» від АН). У немовлят симптоми з боку черевної порожнини можуть нагадувати напад кишкової коліки. Набряк гортані і/або глотки — відчуття стискання, утруднене ковтання, зміна голосу та наростання задишки свідчать про наростання гострої непрохідності дихальних шляхів, що становить загрозу для життя.

Діагностика

Діагностичний алгоритм при АН, що асоційований з кропив'янкою (наявність кропив'янки потребує виключення рідкісного генетичного захворювання САН (спадкового ангіонабряку) з проявами дефіциту і активності інгібітора С1-естерази С1-INH-NAE та С1-INH-AAE). У пацієнтів без супутньої кропив'янки, передусім, необхідно визначити, чи вони приймають ІАПФ, БРА

або НПЗП (зникнення набряку після відміни ІАПФ має вирішальне діагностичне значення). Зібрати детальний сімейний анамнез відносно виникнення набряків у родичів пацієнта. При підозрі на дефіцит С1-INH визначити концентрацію С4 і інгібітора С1 і провести диференційну діагностику з САН.

У випадку хронічного або рецидивуючого АН без очевидної причини — провести наступні дослідження: загальний аналіз крові з формулою, ШОЕ, С-реактивний протеїн, D-димер, загальний аналіз сечі, антинуклеарні антитіла, дослідження щитоподібної залози (особливо у випадках захворювань щитоподібної залози або інших аутоімунних хвороб в сімейному або особистому анамнезі). При болях в животі може бути показаним проведення УЗД або КТ черевної порожнини, а у разі симптомів зі сторони дихальної системи — рентгенографії грудної клітки (при АН рідина в плевральній порожнині рідко візуалізується).

Лікування

Лікування нападу АН залежить від локалізації набряку; набряки, локалізовані периферично (руки, ступні, промежина), можуть не потребувати невідкладного лікування.

1. При загрозі гострої дихальної недостатності: наявність стридору та значний набряк обличчя і верхніх дихальних шляхів (набряк язика, слизової оболонки ротової порожнини і горла, хрипота) → прийняти рішення відносно негайної інтубації трахеї; при АН, асоційованому з кропив'ячкою — алгоритм дій, як при анафілаксії. Хворих з гострим набряком горла і верхніх дихальних шляхів спостерігати протягом ≥ 24 год.

2. При С1-INH-НАЕ I типу і II типу, а також С1-INH-ААЕ: адреналін, антигістамінні препарати та ГК неефективні (проте призначають їх, якщо не відомий тип АН).

Залежно від тяжкості призначають:

- Концентрат С1-INH — препарат плазми крові (pdC1-INH) — препарат вибору при набряку, що загрожує життю (в основному при набряку гортані. Одна одиниця pdC1-INH є еквівалентом С1-INH, що міститься в 1 мл людської плазми).

- Свіжозаморожену плазму — призначають (400 мл) в крайньому випадку при найважчих приступах АН, тільки за відсутності концентрату С1-INH.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. 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-с.265-266.

2. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М.. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. посіб.- 2-е вид., переробл. та допов.- К. : ВСВ «Медицина».-2020 - 440 с.

3. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, Geller M, Gonzalez-Estrada A, Greenberger PA, Sanchez Borges M, Senna G, Sheikh A, Tanno LK, Thong BY, Turner PJ, Worm M. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020 Oct 30;13(10):100472. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100472. PMID: 33204386; PMCID: PMC7607509.

4. 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.

Додаткова:

1. Пропедевтична педіатрія: підручник для студентів вищих мед. навч. закладів IV рівня акредит./ В.Г.Майданник, В.Г.Бурлай, О.З.Гнатейко ін. Вінниця: Нова Книга, 2018.- 872 с.

2. Дудник В.М. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань дитячого віку. Навчальний посібник з педіатрії / За ред. В.М. Дудник – 1-е видання. - Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2017. – 560 с.

3. Shaker M.S., Wallace D.V., Golden D.B.K. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;145:1082–1123.

4. Anaphylaxis: Emergency treatment: [Електронний ресурс]/ Ronna L Campbell, John M Kelso – 2021. – uptodate. - режим доступу:

5. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy.* 2018;73(7):1393-1414. doi:10.1111/all.13397

6. Pier J, Bingemann T.A. Urticaria, Angioedema, and Anaphylaxis. *Pediatrics in Review.* 2020;41(6):283–292. doi: 10.1542/pir.2019-0056.

7. СПАДКОВИЙ АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ. МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО «ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ», 26.01.2023

8. СТАНДАРТИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ СПАДКОВИЙ АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК МОЗ України, 26.01.2023

3.2. Матеріали для самоконтролю.

А. Питання для самоконтролю:

1. Анафілаксія – визначення, діагностичні критерії анафілактичного шоку.
2. Етіологічні фактори анафілактичного шоку.
3. Клінічна картина анафілактичного шоку.
4. Алгоритм надання невідкладної допомоги дітям з анафілактичним шоком.
5. Кропив'янка: класифікація, клініка.
6. Діагностика та невідкладна допомога при гострій кропив'янці.
7. Ангіоневротичний набряк: визначення, класифікація, чинники ризику.
8. Етіологія, патогенез ангіоневротичного набряку.
9. Клінічні прояви ангіоневротичному набряку у дітей.
10. Невідкладна допомога при ангіоневротичному набряку в життєво небезпечних ділянках у дітей.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Дівчинка М., 5 років, під час гри на вулиці стала раптово неспокійна, декілька хвилин голосно плакала, повідомляючи, що її вкусила велика комаха, імовірно бджола. Через декілька хвилин стан погіршився: з'явився набряк губ, шиї, осиплість голосу, утруднене дихання. Дівчинка була негайно доставлена в пункт невідкладної допомоги, де проведено лікування. Яка діагностика є необхідною для встановлення діагнозу анафілаксія в даному випадку?

- А. Загальний аналіз крові, загальний рівень імуноглобуліну Е, спірограма.

В. Рівень специфічного імуноглобуліну Е або шкірні прік-тести.

С. Є клінічним діагнозом, і не потребує лабораторного підтвердження, іноді може бути ретроспективно підтверджений визначенням підвищених концентрацій загальної триптази в сироватці.

Д. Концентрація загальної триптази в сироватці.

Е. Еозинофільний катіонний протеїн.

Правильна відповідь: С – є клінічним діагнозом, і не потребує лабораторного підтвердження, іноді може бути ретроспективно підтверджений визначенням підвищених концентрацій загальної триптази в сироватці.

Пояснення: При анафілактичному шоці відбувається негайна дегрануляція опасистих клітин, при цьому показники загального аналізу крові, загальний рівень імуноглобуліну Е, специфічний імуноглобулін Е та еозинофільний катіонний протеїн, що вивільняється при дегрануляції еозинофілів, не зазнають змін. Спірограма є методом діагностики функції зовнішнього дихання у дітей, старших 6 років.

Посилання: 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-с.265-266.

Завдання 2. Дівчинка 7 років, потрапила до стаціонару на лікування з приводу гострого піелонефриту. Через 10 хвилин після початку введення антибіотику внутрішньовенно крапельно з'явився уртикарний висип на руці та тулубі, набряк ока. Вкажіть, яка з перерахованих дій є першочерговою при наданні невідкладної допомоги:

А. Додатковий кисень: 8 - 10 л/хв. за допомогою маски для обличчя.

В. Усунення причини, якщо це можливо (припинення введення підозрюваних ліків).

С. Негайна інтубація.

Д. Інфузійна терапія 20 мл/кг.

Е. Ін'єкція адреналіну.

Правильна відповідь - В: усунення причини, якщо це можливо (припинення введення підозрюваних ліків).

Пояснення: В даному випадку припинення введення антибіотику, адже потрапляння більшої кількості буде призводити до більш важкої реакції. В даному випадку має місце гостра кропив'янка, ангіоневротичний набряк. Введення адреналіну проводиться при анафілактичному шоці, додатковий кисень – при порушенні дихання, інтубація – при порушенні прохідності дихальних шляхів, інфузійна терапія – у разі недостатньої перфузії при анафілактичному шоці.

Посилання: 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-с.265-266.

Завдання 3. У хлопчика 10 років скарги на свербіж, печіння шкіри, поодинокі пухирі на шкірі на гіперемованому тлі. В анамнезі – гнейс, дитяча екзема до року; у матері бронхіальна астма.

При об'єктивному обстеженні визначаються пухирі до 1 см на шкірі бокових поверхонь тулуба та животі. В загальному аналізі крові – незначна еозинофілія, інші показники в межах вікової норми. Вкажіть препарати для лікування основного діагнозу:

- A. Бетаметазон місцево, емолієнтна терапія.
- B. Антигістамінні препарати 2 покоління.
- C. Метилпреднізолон внутрішньовенно.
- D. Алергенспецифічна терапія.

Правильна відповідь – В: антигістамінні препарати 2 покоління.

Пояснення: Ці препарати є препаратами вибору при терапії гострої кропив'янки. Системна глюкокортикоїдна терапія (C) не показана при кропив'янці легкого ступеня, як і алергенспецифічна терапія (D) в гострий період, а бетаметазон місцево та емолієнти (A) неефективні у разі кропив'янки.

Посилання: Nelson textbook 20th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Stanton, Joseph St. Geme, Nina F Schor Bonita F. Видавництво: Elsevier, 2020.

Завдання 4. Хлопчик М., 4 років, під час свята з'їв декілька мандарин, кавун, торт, пив газовані напої. На ранок на шкірі обличчя та тулуба з'явилися підняті, еритематозні плями з центральним набряком, оточені рефлекторною еритемою; відчуття свербіжу. Загальний стан не порушений. Вкажіть, яка терапія є першочерговою в лікуванні даного стану:

- A. H1-антигістамінні препарати першого покоління для парентерального введення.
- B. Короткий курс оральних кортикостероїдів.
- C. Антигістамінний препарат другого покоління у стандартній терапевтичній дозі.
- D. Антагоніст лейкотрієнових рецепторів.
- E. Кромони.

Правильна відповідь - C: антигістамінний препарат другого покоління у стандартній терапевтичній дозі.

Пояснення: даний препарат є першочерговою терапією при гострій кропив'янці. H1-антигістамінні препарати першого покоління для парентерального введення та оральні кортикостероїди не є препаратами вибору через високу імовірність побічних реакцій. Антагоністи лейкотрієнових рецепторів та кромони не є препаратами вибору при гострій кропив'янці через фармакологічні особливості дії (повільний ефект).

Посилання: 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-с.265-266.

Завдання 5. У дівчинки 2-х років через годину після вживання шоколадно-горіхового крему на шкірі виникли рясні уртикарні висипання із вираженим свербіжем. Діагностовано гостру кропив'янку. Які імунopatологічні реакції найчастіше лежать в основі даного захворювання?

- A. Цитотоксичні.
- B. Уповільненого типу.
- C. Негайного типу.
- D. Аутоімунні.
- E. Імунокомплексні.

Правильна відповідь – С: імунопатологічні реакції негайного типу.

Пояснення: Дані реакції найчастіше лежать у основі гострої кропив'янки. На користь цього свідчать: час виникнення симптомів (до двох годин), ранній вік дитини (до трьох років), наявність харчового алергена як етіологічного фактора маніфестації захворювання. Аутоімунні (D), імунокомплексні (E), цитотоксичні (A) імунопатологічні, не-IgE-опосередковані механізми розвитку найчастіше викликають хронічну кропив'янку чи інші набуті (спадкові) уртикарні захворювання у дітей.

Посилання: 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-с.264-266.

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. У дівчинки Д., 4 років, після перенесеної ГРВІ, з'явилися еритематозні плями з центральним набряком, оточені рефлекторною еритемою; відчуття свербіжу на шкірі всього тіла. Діагноз: гостра кропив'янка. Отримує лікування протягом тижня – антигістамінний препарат другого покоління у стандартній терапевтичній дозі, але висип періодично виникає, свербить уночі. Яка терапія може бути застосована при гострій кропив'янці та ангіоневротичному набряку в разі відсутності ефекту від лікування на першому етапі надання допомоги?

Правильна відповідь: Варіантами правильного лікування можуть бути такі, як:

- додавання антагоністу лейкотрієнових рецепторів;
- додавання H1-антигістамінного препарату першого покоління перед сном;
- збільшення дози антигістамінного препарату другого покоління;
- додавання H2-антигістамінного препарату.

Будь-який з перерахованих заходів може бути вжитий при відсутності ефекту від лікування антигістамінним препаратом другого покоління у стандартній терапевтичній дозі.

Посилання: Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 1 / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. ви-

данья. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. Т1-с.265-266.

Задача 2. Хлопчик Р., 9 років, має в анамнезі харчову алергію на рибу, що проявлялась кропив'янкою та ангіоневротичним набряком. М'ясо риби не вживає. Під час приготування страви з риби (смаження на сковорідці) знаходився в приміщенні кухні, раптово відчув погіршення самопочуття: з'явилась сльозотеча, чхання, набряк очей, через 5 хвилин – утруднене свистяче дихання, запаморочення, втратив свідомість. Батьки викликали швидку медичну допомогу. Введення якого препарату є першочерговим при наданні невідкладної допомоги?

Правильна відповідь: епінефрин (адреналін); введення в/м в середину зовнішньої поверхні стегна. Через неадекватне наповнення серця при анафілактичному шоці смерть може настати за кілька секунд, тому першочерговою дією є введення адреналіну. В подальшій терапії: сальбутамол вводиться інгаляційно при бронхоспазмі, стійкому до введення адреналіну. Інфузійна терапія проводиться при недостатній перфузії. Глюкокортикоїди та антигістамінні препарати не будуть мати негайного ефекту при анафілактичному шоці у зв'язку з фармакологічними особливостями даних препаратів.

Посилання: 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-с.265-266.

ТЕМА №5.

Шок у дитячому віці. Гостра кровотеча у дітей

1. Актуальність теми.

Шок може ускладнювати перебіг різноманітних захворювань у дитячому віці. Розвиток загрозливих станів при цьому потребує невідкладної діагностики та адекватних високопрофесійних дій медичного персоналу, що в значній мірі впливає на перебіг основного захворювання і його прогноз. Кожен лікар, незалежно від фаху, повинен оволодіти базисними знаннями і навичками надання невідкладної допомоги дитині з проявами шоку, щоб ліквідувати загрозливий життю стан.

2. Конкретні цілі:

- Вміти визначати етіологічні та патогенетичні фактори розвитку шоків у дітей.
- Знати класифікацію шоків і аналізувати клінічну картину шоків у дітей.
- Вміти скласти план обстеження та оцінити дані лабораторних та інструментальних обстежень при різних видах шоку у дітей.
- Вміти надати невідкладну допомогу при шоках та знати основні принципи їх лікування у дітей.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Гострі порушення гемодинаміки: види шоку, причини та механізми розвитку. Діагностика шоку за клінічними ознаками (час заповнення капілярів, оцінка ступеню мармуровості шкірних покривів, оцінці частоти серцевих скорочень та артеріального тиску). Невідкладна терапія шоків у дітей. Гостра кровотеча у дітей: класифікація, основні причини, клінічні ознаки різних видів кровотеч. Тактика першої лікарської допомоги у разі невідкладних станів, пов'язаних з кровотечами та крововтратами.

Шок (англ. shock – удар, поштовх) – гострий, загрозливий для життя патологічний процес, який виникає при дії надзвичайно сильного для організму подразника і характеризується розладами центрального і периферійного кровообігу з різким зменшенням

кровопостачання життєво важливих органів, що призводить до важких порушень клітинного метаболізму, внаслідок чого змінюється або втрачається нормальна функція клітин, а в крайніх випадках — їх загибель.

Класифікація

За **походженням** (етіологічний фактор) виділяють геморагічний, дегідратаційний, опіковий, септичний, токсичний, анафілактичний, травматичний, нейрогенний, при гострій наднирковій недостатності, кардіогенний шоки.

Шок будь-якої етіології характеризується **фазністю розвитку**. Водночас вираженість і тривалість фаз можуть бути дуже різноманітними і залежать від природи шоку: рання (компенсована) фаза; фаза вираженого шоку; пізня (декомпенсована) фаза шоку.

За **ступенем тяжкості**: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Етіологія

Багато захворювань потенційно сприяють розвитку шоку і можна виділити такі **основні групи причин виникнення шоку у дітей**:

1. **Гіповолемічний шок**. Зменшення ОЦК при кровотечі (геморагічний шок: політравма, травматична ампутація сегментів кінцівки або кінцівок, пошкодження внутрішніх органів (селезінки, печінки), кісток скелету, тазу), зневодненні (дегідратація, яка може привести до дегідратаційного шоку внаслідок блювання, діареї, гіпертермічного синдрому, поліурії), втраті плазми в разі опіків.

2. **Перерозподільний шок** (відносна гіповолемія). Підвищення проникності судин — сепсис (септичний шок), анафілаксія (анафілактичний шок), інтоксикація (інфекційно-токсичний шок), гостра надниркова недостатність (ендокринний шок — синдром Фрідеріксена-Уотерхауза), нейрогенний шок.

3. **Кардіогенний шок**. Серцева недостатність при аритміях, міокардитах, гострій лівшлуночкової недостатності, інфаркті міокарда.

4. **Обструктивний шок**. Обструкція венозного припливу крові або серцевого викиду, або кровотоку при захворюваннях перикарда, напруженому пневмотораксі, тампонаді серця, деяких вадах

серця, тромбоемболії легеневої артерії, жировій і повітряній емболії, синдромі тривалого здавлення.

Патогенез

Патогенетично шок — це порушення газообміну між кров'ю та тканинами з наступними гіпоксією, порушенням доставки кисню тканинам, розладами мікроциркуляції. Основні патогенетичні ланки шоку зумовлені гіповолемією, серцево-судинною недостатністю, порушенням тканинної циркуляції внаслідок змін капілярного і посткапілярного опору, шунтуванням крові, капілярним стазом з агрегацією клітинних елементів крові (сладж-синдром), підвищенням проникності судинної стінки і секвестрацією крові (синдром капілярного витоку). Порушення тканинної перфузії негативно впливає на всі органи та системи, але особливо чутливою до гіпоксії є центральна нервова система. Також може формуватися поліорганна недостатність, яка може визначити перебіг, прогноз, об'єм, ефективність інтенсивної терапії шоку.

Клінічні прояви. Діагностичні критерії

Рання (компенсована) фаза шоку клінічно в дитини проявляється тахікардією при нормальному або дещо підвищеному АТ, блідістю або мармуровістю шкіри, похолоданням кінцівок, акроціанозом, незначним тахіпноє, збереженим діурезом. Дитина в свідомості, можливе психомоторне збудження, стан тривоги (більше виражений у дітей старшого віку), в'ялість та загальмованість у дітей раннього віку, рефлекси посилені. Стан свідомості оцінюється за педіатричною шкалою ком Глазго.

Фаза вираженого (субкомпенсованого) шоку характеризується порушенням свідомості дитини у вигляді загальмованості, приглушеності, послаблення рефлексів, значним зменшенням АТ (60—80 мм рт. ст.), вираженою тахікардією до 150% від вікової норми, різкою блідістю та акроціанозом шкіри, ниткоподібним пульсом, більш вираженим поверхневим тахіпноє, гіпотермією, олігурією.

Пізня (декомпенсована) фаза шоку характеризується вкрай тяжким станом, порушенням свідомості (за шкалою ком Глазго – ступор, сопор, кома), блідістю шкіри із землистим відтінком або поширеним ціанозом шкіри і слизових оболонок; критичним зниженням АТ або його невизначеністю (менше 60 мм рт. ст.), ниткоподібним пульсом чи його відсутністю на периферичних судинах,

аритмічним диханням, анурією. При подальшому прогресуванні процесу розвивається клінічна картина термінального стану.

Інколи рання фаза шоку дуже короткочасна (тяжкі форми анафілактичного шоку, блискавична форма інфекційно-токсичного шоку при менінгококової інфекції тощо) і тому стан діагностується у фазі вираженого чи декомпенсованого шоку. Досить повно і тривало рання фаза шоку може проявлятися при судинному генезі шоку (сепсисі), менше — за наявності первинної гіповолемії.

За ступенем тяжкості можливе виділення шоку як легкий, середньої тяжкості, тяжкий. Під час діагностики шоку оцінюють насамперед стан серцево-судинної системи, тип гемодинаміки: зміну ЧСС, АТ (САТ, пульсовий тиск), частоту дихання, показники пульсоксиметрії, ЕКГ, швидкість діурезу, симптом «блідій плями», колір шкіри та слизових, рівень свідомості та поведінкової реакції. При наростанні ступеня шоку прогресивно збільшується ЧСС (I ступінь — на 20—40%, II ступінь — на 40—60%, III ступінь — на 60—100% і більше порівняно з нормативними) і знижується АТ (I ступінь — зменшується пульсовий тиск, II ступінь — знижується систолічний АТ до 60—80 мм рт. ст., характерний феномен «безперервного тону», III ступінь — систолічний АТ менше 60 мм рт. ст. або не визначається).

Завжди потрібно звертати увагу на ознаки декомпенсації кровообігу: прогресуюча блідість шкіри і слизових оболонок, холодний липкий піт, похолодання кінцівок, позитивний тест наповнюваності капілярів (після натискання на ніготь пальця в нормі колір відновлюється через 2 с, а при позитивній пробі — понад 3 с, що свідчить про порушення периферичного кровообігу) або позитивний симптом блідій плями (більше 2 с), прогресуюча артеріальна гіпотензія, зростання шокового індексу Альговера (відношення частоти пульсу до величини систолічного тиску, який у нормі не перевищує 1,0 у дітей віком понад 5 років і 1,5 — у дітей віком до 5 років), прогресуюче зменшення діурезу.

При вираженій недостатності перфузії може формуватись поліорганна недостатність — одночасне чи послідовне ураження життєво важливих систем організму («шочкові органи» — ЦНС, легені, нирки, надниркові залози, серце, кишки тощо).

Невідкладна допомога

1. Покласти хворого в горизонтальне положення з дещо піднятими нижніми кінцівками.

2. Забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів — видалити сторонні тіла з ротоглотки, закинути голову, вивести нижню щелепу, розкрити рот, налагодити подачу зволоженого, підігрітого 100 % кисню через дихальну маску або носовий катетер.

3. За можливості зменшити або виключити дію чинника розвитку шоку:

— при кровотечі: спинити зовнішню кровотечу за допомогою пов'язок, кровоспинних затискачів, перетискання великих артерій, джгута з фіксацією часу його накладання;

— при травматичному пошкодженні: іммобілізація кінцівок, укладка пацієнта при травмі кісток таза — на щиті поза «жаби», при підозрі на травму шийного відділу хребта накласти комірці Шанца, при підозрі на пошкодження органів черевної порожнини покласти холод, пошкодження кінцівки — надати фізіологічне положення кінцівці (застосування шин, іммобілізаційних пов'язок);

— при напруженому пневмотораксі: плевральна пункція;

— при опіках: припинити дію термічного агента, зняти одяг не відриваючи від опікової поверхня шкіри (обрізати ножицями), накласти асептичну суху або вологу пов'язку. При опіках дихальних шляхів — забезпечити їх прохідність.

4. Моніторинг: пульс, АТ, частота дихання, пульсоксиметрія, ЕКГ, темп діурезу.

5. Больова реакція оцінюється в залежності від віку пацієнта по шкалі ВАШ (візуально-аналогова шкала у дітей з 5-ти річного віку, лицьова шкала, поведінкова шкала у дітей раннього віку) і за необхідності проводиться знеболювання.

6. Катетеризація центральних або периферичних вен для проведення інтенсивної інфузійної терапії та знеболювання.

7. Початковий об'єм інфузії для підтримки ОЦК 20 мл/кг за 30 хв. збалансовані кристалоїди (розчин Рінгера), ізотонічний розчин натрію хлориду, при відсутності ефекту болусне введення по 20 мл/кг 2 рази за 30 хвилин (загальний об'єм 60 мл/кг за 1 годину). Вибір препаратів, їх співвідношення, об'єм інфузії та швидкість

уведення розчинів визначаються патогенетичним варіантом шоку, ступенем важкості. При шоку внутрішньовенні інфузії проводять до стабілізації гемодинаміки. Для запобігання надлишковому введенню розчинів постійно контролюють АТ, пульс, частоту дихання, діурез, пульсоксиметрію, центральний венозний тиск — у нормі його величина становить 5—12 см вод. ст.

8. При рефрактерній гіпотензії (низькому АТ) внутрішньовенно титровано вводять *допамін* 4% у дозі 5-10 мкг/кг/хв за допомогою інфузійного насоса (лініомата) чи краплинно. Дозу препарату підбирають індивідуально з урахуванням того, що залежно від її величини він може проявити різну дію. Препарат вводять під постійним контролем ЧСС та АТ.

9. За наявності клініки гострої надниркової недостатності призначають гормони:

- *гідрокортизон* 10—40 мг/кг на добу або
- *преднізолон* 2—10 мг/кг на добу, при цьому в перше введення використовують половину добової дози, а іншу половину рівномірно розподіляють протягом доби.

10. При черепно-мозковій травмі – оцінка свідомості по шкалі ком Глазго, інтубація та ШВЛ при <8 балів. Підняти головний кінець ліжка на 30°. Гіперкапнія та гіпоксемія можуть призвести до церебральної вазодилатації, що підвищить церебральний кровотік, підвищить внутрішньочерепний тиск, тому необхідно уникати внутрішньочерепної гіпертензії: підтримувати нормакапнію 35-45 мм рт.ст., адекватну інфузійну терапію, контроль САТ. Уникати гіпотензії, гіпертермії. При стабільній гемодинаміці може бути використаний манітол (маніт) 15%, болюс 0,25—1 г/кг, 3% розчин натрію хлориду 5—10 мл/кг болюсно. Підтримуюча доза - 3% розчину натрію хлориду 0,1-1 мл/кг год.

11. За необхідності — проведення комплексного реанімаційного забезпечення.

Пацієнтів із проявами шоку госпіталізують у відділення інтенсивної терапії, де з урахуванням етіопатогенезу, клінічної картини буде проводитись подальше консервативне чи оперативне лікування.

Геморагічний шок (ГШ) у дітей виникає як наслідок масивної втрати крові з кровоносного русла (більше 10% об'єму циркулюючої крові).

Причинами розвитку ГШ у дітей є порушення цілісності судин, пов'язане з травмою або дефектом компонентів гемостазу (тромбоцитарного, коагуляційного, судинного чи змішаного). В патогенезі ГШ ведучим фактором є гостра гіповолемія, яка зменшує повернення венозної крові до серця і серцевий викид. Прогресуючий шок характеризується важкими розладами метаболізму і поліорганною недостатністю, які можуть визначити швидкий летальний кінець.

Діагностичні критерії

За джерелом виникнення розрізняють кровотечу:

— артеріальну — кров яскраво-червона, витікає пульсуючим струменем, самостійно не припиняється, рана розташована в місці локалізації великих судин, розвивається швидка крововтрата, яка реально може загрожувати життю;

— венозну — кров темного кольору, витікає повільним струменем, кровотеча без тенденції до самостійного припинення, хоча при незначному діаметрі ушкоджених судин може спинитися самостійно;

— капілярну — кровоточить уся ушкоджена поверхня, спостерігається при шкірно-м'язових ушкодженнях, кров виділяється менш інтенсивно, має тенденцію до самостійного спинення;

— змішану — кровоточать одночасно артеріальні й венозні судини;

— паренхіматозну — виникає при ушкодженні печінки, селезінки, легень тощо і небезпечна тим, що судини цих органів утримуються строюю і не спадаються.

За топографічними ознаками: легеневі, кишково-шлункові, ниркові, внутрішньочерепні, носові кровотечі тощо.

За швидкістю крововтрати:

— миттєві кровотечі (наприклад, поранення серця або аорти — втрата 50% ОЦК і більше — призводить до швидкої смерті хворого внаслідок зупинки серця — синдром порожнього серця);

— гострі кровотечі;

— підгострі кровотечі;

— хронічні кровотечі.

За величиною крововтрати:

- малі (дефіцит ОЦК 0,5—10%) — до 0,5 л у дорослих;
- середні (дефіцит ОЦК 10—20%) — 0,5—1 л у дорослих;
- великі (дефіцит ОЦК 21—40%) — 1—2 л у дорослих;
- масивні (дефіцит ОЦК 41—70%) — 2—3,5 л у дорослих;
- смертельні (дефіцит ОЦК більше 70%) — більше 3,5 л у дорослих.

Ступінь шоку і клінічна картина захворювання залежать насамперед від величини та швидкості крововтрати, віку дитини — чим вони більші і менший вік, тим реальніша загроза розвитку геморагічного шоку (табл. 5.1).

Таблиця 5.1.

Ступінь шоку, величина крововтрати та клінічні прояви

Ступінь шоку	Крововтрата		Клінічна картина
	% від ОЦК	мл/кг	
I (легкий)	10-15	7-11	Нормальний психічний стан, слабкість, спрага, клейкі слизові оболонки, тістоподібний тургор шкіри, теплі кінцівки до кистей і стоп, симптом «бліді плями» не більше 2 с, пульс не змінений, незначна тахікардія, дещо знижений або нормальний систолічний АТ, частота дихання не змінена, помірна олігурія
II (середньотяжкий)	15-25	12-20	Виражений неспокій, тривога, страх, блідість шкіри, анемічно блідо-сірі губи, сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри, кінцівки теплі до ліктьових і колінних суглобів, симптом «бліді плями» більш 2 с, холодний липкий піт, периферичний пульс ослаблений, тахікардія, систолічний АТ >80 мм рт. ст. і він знижується в ортостатичному положенні, ЦВТ - близько нуля, незначне тахіпноє, виражена олігурія
III (тяжкий)	25-35	20-30	Сомноленція або сопор, непритомний стан, блідо-ціанотична шкіра, сухі слизові оболонки, різко знижений тургор шкіри в «формі намету», кінцівки холодні на всьому протязі, холодний липкий піт, симптом «бліді плями» більш 5 с, ниткоподібний пульс або відсутній, систолічний АТ <60 мм рт. ст. або нульовий, ЦВТ - від'ємний, частота дихання підвищена на 30-60 % від вікової норми, анурія
IV(вкрай тяжкий)	>35	>30	Агональний стан характеризується прекомою або комою, патологічним типом дихання, артеріальною гіпотензією, надмірною тахі- або брадикардією, відсутністю периферичної пульсації, холодною і ціанотичною шкірою, важким респіраторно-метаболічним ацидозом

Невідкладна допомога

1. Визначити характер, об'єм та швидкість крововтрати, можливість розвитку чи наявність геморагічного шоку.

2. Усунути наявне джерело кровотечі (малюнок 5.1):

— негайне тимчасове спинення зовнішньої артеріальної кровотечі із судин верхніх та нижніх кінцівок, а також кукс кінцівок при травматичних ампутаціях: а) спочатку здавлюють пальцями кровоточиві судини в рані або вище місця їх ушкодження; б) у подальшому накладають стисну пов'язку або фіксують кінцівку в максимально зігнутому положенні.

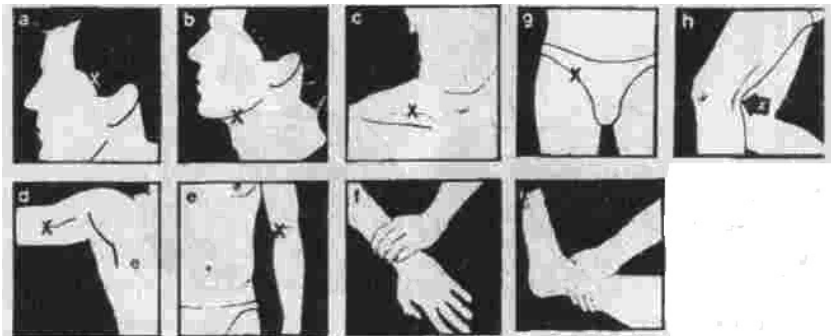


Рисунок 5.1. Анатомічні точки перетискання судин

При **кровотечі з ран шії, голови** притискають пальцями:

а) загальну сонну артерію до сонного горбка поперечного відростка С VII біля внутрішнього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза;

б) зовнішню щелепну артерію до нижнього краю нижньої щелепи на межі її задньої та середньої третини;

в) скроневу артерію до скроневої кістки спереду і вище козелка вуха. У подальшому здійснюють щільну тампонаду рани або при візуалізації кровоточивої артерії у рані на неї накладають кровоспинний затискач.

При **кровотечі з рани верхньої кінцівки** пальцями притискають:

- підключичну артерію до I ребра в надключичній ділянці зовні від місця прикріплення груднино-ключично-соскоподібного м'яза;

- пахвову артерію до головки плечової кістки в пахвовій ямці або вводять кулак у пахвову ямку і приводять верхню кінцівку до тулуба;
- плечову артерію до плечової кістки у верхній третині внутрішньої поверхні плеча біля краю двоголового м'яза;
- променеву артерію до променевої кістки в точці визначення пульсу;
- ліктьову артерію до ліктьової кістки у верхній третині внутрішньої поверхні передпліччя; у випадках «в» і «г» можливе закладання двох пакетів бинтів у ліктьовий згин з його максимальним згинанням та фіксацією в цьому положенні (рисунок 5.2).

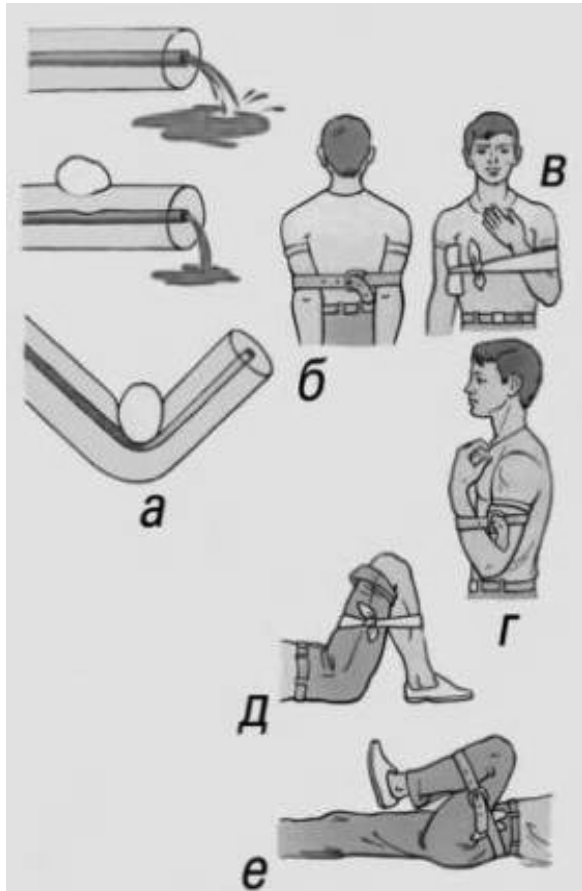


Рисунок 5.2.
Методи спинення
кровотечі
із судин кінцівок
шляхом їх фіксованого
згинання:

- а* — загальний механізм дії фіксованого згинання кінцівки;
- б* — при пораненні підключичної артерії;
- в* — при пораненні пахвової артерії;
- г* — при пораненні плечової і ліктьової артерій;
- д* — при пораненні підколінної артерії;
- е* — при пораненні стегнової артерії

При **кровотечі з магістральних судин нижньої кінцівки** притискання проводять:

- стегнової артерії — нижче середини пахвинної зв'язки до горизонтальної гілки лобкової кістки або шляхом натискання кулаком на верхню третину стегнової кістки в ділянці пахвинної зв'язки;

- підколінну артерію по центру підколінної ямки — до суглобового кінця стегнової кістки;

- задньогомілкову артерію — до задньої поверхні внутрішньої кісточки (щиколотки);

- артерію тилу стопи — на середині відстані між зовнішньою та внутрішньою кісточками.

У випадках «д» і «е» можливе закладання двох пакетів бинтів у підколінну ділянку з максимальним згинанням і фіксацією нижньої кінцівки в колінному суглобі.

У тих випадках, коли вищевказані заходи неефективні, на кінцівку накладають джгут

Основні правила накладання джгута:

- проксимальніше рани та максимально ближче до неї накладають м'яку прокладку з одягу чи іншого матеріалу (обгортають кінцівку рушником), намагаючись максимально уникати утворення складок;

- піднімають кінцівку на 20—30 градусів для забезпечення відтоку крові з кінцівки;

- підводять джгут під кінцівку, розтягуючи його, накладають на м'яку прокладку, обгортаючи кінцівку так, щоб його попередній тур перекривався наступним туром, закріплюють джгут;

- при правильно накладеному джгуті припиняється кровотеча з рани, пальпаторно не визначається пульс та блідне шкіра нижче від місця його накладання;

- до одягу постраждалого чи до джгута фіксують записку із зазначенням дати та часу його накладання;

- ушкоджену кінцівку іммобілізують, але джгут має добре візуалізуватись, його не можна закривати одягом чи бинтом;

- повторно джгут накладають вище (проксимальніше) попереднього місця (якщо цього не зробити, виникають незворотні зміни та змертвіння кінцівки).

За відсутності джгута можна використати поясний ремінь (рисунок 5.3).

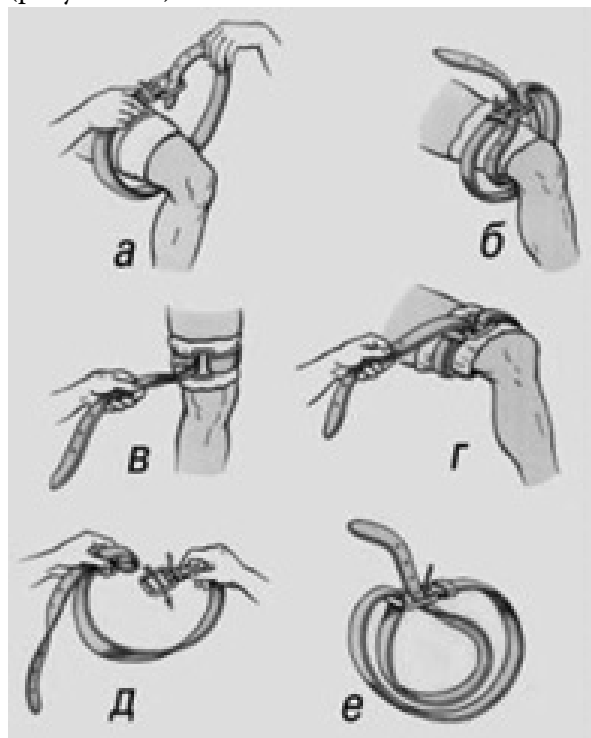


Рисунок 5.3.
Використання поясного
ремня як кровоспинного
джгута: а—г — етапи
накладання джгута;
д, е — підготовка
подвійної петлі

Артеріальну (венозну) кровотечу при *високих травматичних ампутаціях* верхніх та нижніх кінцівок спиняють за допомогою накладання кровоспинних затискачів.

Венозну та капілярну кровотечу спиняють шляхом накладання тугої стисної пов'язки, первинно промивши рану 3% розчином перекису водню.

Алгоритм невідкладної медичної допомоги при носовій кровотечі:

- Надати дитині вертикальне сидяче положення або покласти в горизонтальне положення зі піднятою головою; поміряти артеріальний тиск, пульс.
- Якщо є рана, накладіть асептичну пов'язку.

- Якщо в рані є сторонній предмет, в жодному разі його не видаляйте.

- Ввести в ніс тампон, змочений розчином перекису водню 3% і притиснути крило носа до носової перегородки з одного або з обох боків на 4-10 хвилин; ввести в носові ходи амінокапронову кислоту.

- Місцево «холод».

- Етамзилат внутрішньовенно 5 мг/кг ваги тіла (в 1 мл 125 мг).

- За відсутності ефекту попередніх дій – передня тампонада.

- З'ясувати, чи перебуває дитина на диспансерному обліку з приводу хвороби Віллебранда, гемофілії, приймає препарати антикоагулянти з приводу захворювання серцево судинної системи тощо.

- За необхідності: амінокапронова кислота 5% або її похідні (транексамова кислота, гемаксам), дозування в/в 10—15 мг/кг; глюконат кальцію 10% розчин в/в у таких дозах: віком до 6 місяців — 0,1—1 мл, віком 7—12 місяців — 1—1,5 мл, 1—3 роки — 1,5—2 мл, 4—6 років — 2—2,5 мл, 7—14 років — 3—5 мл; канавіт (вітамін К) в/в, в/м у вікових дозуваннях — 1—6 років 2,5—5 мг, 6—15 років 5—10 мг.

- Зателефонувати до швидкої медичної допомоги.

- Не залишайте пацієнта без нагляду до приїзду швидкої допомоги.

- В умовах стаціонару лікування ДВС—синдрому та геморагічного шоку (транексамова кислота, канавіт, свіжозаморожена плазма, антигемофільна сироватка, тромбоцитарна та еритроцитарна маси), передня та задня тампонада.

3. Забезпечити центральний або периферичний венозний доступ.

4. Стратегія початкової рідинної реанімації травмованих дітей має на увазі призначення в/в підігрітого розчину кристалоїдів, як початкового болюса 20 мл/кг, після якого вводиться один або два додаткових болюси ізотонічного кристалоїду під час очікування фізіологічної відповіді дитини на інфузію і при спостереженні ознак кровотечі, яка триває після другого чи третього болюса кристалоїдів, можна додати еритроцитарну масу з розрахунку 10 мл/кг. На сучасному етапі вдосконалення допомоги при травмі,

зокрема у дорослих, з геморагічним шоком веде до зміщення акценту від реанімації кристалоїдами на користь так званої «реанімації контролю пошкоджень» з більш раннім введенням препаратів крові, тобто початково вводиться болюсно 20 мл/кг ізотонічного кристалоїду, після чого вводяться компоненти крові, залежно від маси тіла – 10-20 мл/кг еритроцитарної маси, 10-20 мл/кг свіжозамороженої плазми та тромбоцитів, зазвичай як частини педіатричного протоколу масивної інфузії (ATLS – посібник по лікуванню травми, 2022).

5. Вибір препаратів, їх співвідношення, об'єм інфузії та швидкість уведення розчинів залежать від швидкості та виду кровотечі, можливості її зупинки. Інфузія проводиться під контролем показників гемоглобіну, гематокриту, тромбоцитів, коагулограми. Абсолютним показанням до гемотрансфузії при гострій крововтраті є рівень гемоглобіну нижчий 60—70 г/л; якщо рівень гемоглобіну вищий за 90—100 г/л, показанням до гемотрансфузії є тільки профузна кровотеча, яку не вдається швидко спинити. Якщо рівень гемоглобіну становить 70—90 г/л, то лікар визначає показання до гемотрансфузії індивідуально з оцінкою насамперед АТ, ЧСС, ступеня насичення організму киснем. Критичний рівень гемоглобіну при гострих крововтратах для новонароджених становить близько 110 г/л, для дітей віком до 1 року — 90 г/л.

6. Гемостатична терапія — транексамова кислота 5% в дозі 10-15 мг/кг; кальцію хлорид 10% — 0,2—0,5 мл/кг; діцинон (етамзилат 12,5%) 5 мг/кг; канавіт 1% — до 1 року — 1—2,5 мг, >1 року — до 5 мг, 6—15р. — до 10 мг. Новосевен активує систему згортання крові, застосовується при кровотечах рзіноматнітної етіології, профузних постравматичних і особливо у гематологічних хворих, гемофілії А та В, дефіциту V11 фактору в дозі 90 мкг/кг, може вводитися на етапі транспортування пацієнта до стаціонару. Терапія залежить від типу та тяжкості кровотечі, на початку вводиться кожні 2 години до клінічного покращення, зупинки кровотечі.

7. При больовому синдромі застосовуються нестероїдні протизапальні засоби: інфулган (10—15 мг/кг в/в протягом 30 хв); кеторолак трометамін (0,5—1 мг/кг в/в або в/м); ібупрофен (5—10 мг/кг). При вираженому больовому синдромі та важкій травмі використовуються наркотичні анальгетики: трамадол (1-2 мг/кг

в/м або в/в з 1-го року), промедол 2% (0,2-0,3 мг/кг з 2-х річного віку), морфін 1% (0,01-0,02 мг/кг в/в, в/м). При підозрі на внутрішню кровотечу з нестабільною гемодинамікою для знеболювання – в/в або в/м 5% розчин кетаміну 0,1-0,3 мг/кг.

8. При кровотечах з варикозно-розширених вен стравоходу – зупинка кровотечі ендоскопічно, хірургічно, консервативно.

9. При резистентній гіпотензії геморагічного шоку (стадія декомпенсації) застосовуються вазопресори: допамін 4% (5-20 мкг/кг/хв); норадреналін 0,2% (0,1-2 мкг/кг/хв).

10. За показаннями провести комплекс серцево-легеневої і церебральної реанімації, забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів та інгаляцію 100% кисню.

При *відкритому пневмотораксі* — накласти герметичну лейкопластирну пов'язку, *закритому* — виконати пункцію плевральної порожнини в другому міжреберному проміжку по середньключичній лінії (клапан Бюлау).

В умовах проведення бойових дій може застосовуватись *алгоритм MARCH*:

- *Massive Bleeding* (масивна кровотеча) — зупинка кровотечі, що загрожує життю.

- *Airways* (дихальні шляхи) — забезпечення прохідності дихальних шляхів.

- *Respiration* (дихання) — закриття всіх відкритих ран грудної клітки.

- *Circulation* (циркуляція) — повний огляд пораненого, зупинка кровотеч, діагностика шоку.

- *Head injury / Hypothermia* (черепно-мозкова травма / гіпотермія) — виявлення травм голови / запобігання переохолоджень.

Зупинка масивної кровотечі вимагає накладання турнікетів, тампонади рани, в т.ч. з використанням місцевих гемостатиків, *протекція дихальних шляхів* – їх відновне положення та застосування за необхідності назофарингеальних повітропроводів або ін. типу i-gel, *підтримка дихання* – застосування ситуативно оклюзивних пов'язок чи декомпресії грудної клітки, *забезпечення циркуляції крові* – контролю гемостазу, за показаннями іммобілізації тазу, продовження зупинки кровотечі, забезпечення внутрішньовенного чи внутрішньокісткового доступу, відновлення крововтрати, *запобігання гіпотермії* – зняття мокрого одягу,

використання ковдри, спальні мішки і ін., не тримати потерпілого на землі.

Для зупинки масивної кровотечі можливим є застосування джгута, гемостатичної пов'язки, стискувальної пов'язки. Прямий тиск на рану без кровоспинної пов'язки проводиться тимчасово, технічно натискання дуже сильне, ефективніше при зовнішній кровотечі, не допускає припинення тиску для перевірки рани допоки немає готовності до зупинки кровотечі за допомогою джгута або кровоспинного засобу.

За розвитку життєвозагрозливих кровотеч необхідно на пошкоджені кінцівки накладати турнікети (джгути) наскільки можливо високо і сильно, якнайшвидше, закручуючи стержень до повної зупинки кровотечі (рисунки 5.4 та 5.5).

<ol style="list-style-type: none">1. Просуньте ушкоджену кінцівку через петлю, яку утворює стрічка джгута.2. Розташуйте турнікет таким чином:<ul style="list-style-type: none">- якщо рану можна візуалізувати, турнікет слід накладати на 5-7 см вище рани, яка кровоточить;- якщо рану не можна візуалізувати, турнікет слід накладати якомога високо на плече або стегно.	
<ol style="list-style-type: none">3. Затягніть стрічку туго і міцно зафіксуйте її за допомогою липучки на зворотному боці.	
<ol style="list-style-type: none">4. Обмотуйте стрічку джгута тільки до місця розташування затиску для блокування важеля.	

5. Поверніть важіль для того, щоб максимально затягнути стрічку джгута. Продовжуйте затягувати до тих пір, поки кровотеча не припиниться (як правило, достатньо не більше трьох півобертів важеля) і не зникне дистальний пульс.



6. Вставте важіль в затиск, що блокує його і не дозволяє джгуту послабитися. Перевірте і переконайтеся, що кровотеча не почалася знову і що дистальний пульс відсутній. Якщо кровотеча відновилася або визначається дистальний пульс, – дістаньте важіль із затиску, та затягуйте стрічку джгута до тих пір, поки кровотеча та/або пульс не зупиняться, а потім вставте важіль у затискач.



7. Обмотайте кінець стрічки поверх важеля, протягніть її в затиск і оберніть повністю навколо кінцівки.



8. Зафіксуйте важіль і стрічку джгута за допомогою фіксуючої стрічки. Запишіть незмивним маркером час накладення джгута. Тепер турнікет накладено належним чином і постраждалий готовий до транспортування. Якщо постраждалого не транспортують відразу, – періодично перевіряйте стан джгута.



Рисунок 5.4. Техніка накладання турнікета

(згідно даних Волянського П.Б та співавторів 2020 р (Домедична допомога на місці події : практичний посібник / П. Б. Волянський, А. М. Гринзовський, С. О. Гур'єв та ін.; за заг. ред. д. н. держ. упр., професора П. Б. Волянського та д. мед. н., професора С. О. Гур'єва. – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2020. – 224 с. ISBN 978-966-992-040-9))

Перевагою цього виду джгута є краща стійкість до шкідливих та руйнівних факторів зовнішнього середовища, можливість накладання зверху на одяг, контрольоване стискання та послаблення, використання однією рукою. Турнікети випускаються в кількох забарвленнях, чорний (та його темні відтінки) та брудно-зелені — для військовиків, сині, оранжеві і рідше сірі та жовті для мирного часу. Відомі моделі СІЧ (Україна), СПАС (Україна), С-А-Т Tourniquet виробництва NA Rescue (США), SOFT Tourniquet виробництва TacMedSolution (США) і ін.



Рисунок 5.5. Зовнішній вигляд турнікета

Для зупинки кровотечі можливе застосування і місцевих гемостатиків на основі хітозану і каоліну. *Хітозан* – природний полісахарид, який видобувається з багаторазово очищених панцирів креветки, що виловлюється у водах Північного Льодовитого океану. Механізм дії обумовлений тим, що він за електричним зарядом позитивний і притягає негативно заряджені еритроцити і тромбоцити, в результаті чого утворюється згусток-тромб. *Каолін* – глина білого кольору, вона ж «біла глина», що складається з мінералу каолініту. Утворюється при руйнуванні (вивітрюванні) гранітів, гнейсів та інших гірських порід. При контакті з кров'ю в зоні кровотечі каолін (за рахунок пористої структури мінералу) абсорбує молекули води з крові – ефект гемоконцентрації, швидке утворення тромбу за рахунок локального підвищення концентрації факторів згортання безпосередньо в ділянці контакту каоліну з кров'ю, що витікає.

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) виникає при заповненні судинного русла мікробами, що вільно продукують токсини (септичний шок), так і при поступленні в кровообіг тільки токсинів із вогнищ інфекції (токсичний шок) – токсична дифтерія, стафілококова інфекція тощо.

Основними збудниками розвитку ІТШ у дітей є: менінгокок, пневмокок, гемофільна паличка типу В, за внутрішньолікарняного перебігу – це грамнегативні ентеробактерії, неферментуючі грамнегативні бактерії, стафілококи, ентерококи, грибки тощо.

Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з токсином бактерій. Спочатку виникає гіпертермія, гіпердинамія кровообігу, тахікардія, вазодилатація, помірна артеріальна гіпотензія з високим рівнем доставки кисню. Подальший розвиток шоку призводить до зменшення серцевого викиду внаслідок гіповолемії (капілярний витік, екстравазація та депонування крові), депресії міокарда, або сполучення цих факторів. Артеріальний тиск критично знижується, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, поглиблюється метаболічний лактат-ацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, септичний гепатит та ін.).

Типовим є розвиток ІТШ при **менінгококовій інфекції**.

Догоспітальний етап

Діагностичні критерії менінгококцемії:

- раптовий, гострий початок, з підвищенням температури тіла до 38-40°C;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкірних покривів;
- у більшості хворих через декілька годин на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через декілька годин на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба утворюються геморагічні елементи висипу розміром від 1-2 мм до декількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз;

- можуть спостерігатися крововиливи у склери, слизові оболонки рота і горла; носові, шлункові кровотечі;
- при блискавичних формах – швидко нарастають прояви інфекційно-токсичного шоку, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями;
- лабораторна діагностика: бактеріоскопія «товстої» краплі крові, фарбування мазка за Грамом (позаклітинно та внутрішньоклітинно грамнегативні диплококи); бактеріологічне дослідження крові, слизу з носогорла, ліквору (культура менінгококу); серотипування менінгококів; латекс-аглютинація крові (антигени менінгококу); загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, підвищена ШОЕ).

Дуже важливим моментом є проведення диференціальної діагностики менінгококової інфекції із іншими окремими захворюваннями з можливим подібним перебігом (таблиця 5.2).

Таблиця 5.2.

*Диференціальна діагностика менінгококцемії
(за В.І. Покровським і співавт., 1973)*

Симптоми хвороби	Менінгококцемія	Септицемія	Грип	Хвороба Верльгофа (Тромбоцитопенічна пурпура)	Хвороба Шенлейна-Геноха
Початок хвороби	Гострий, бурхливий	Гострий	Гострий	Поступовий або підгострий	Гострий, рідше з продромами
Перебіг	Гострий, хронічний	Гострий	Гострий	Часто хронічний	Гострий або підгострий, можливі рецидиви
Лихоманка	Підвищується (39-41 °С) на протязі декількох годин	Досягає максимуму (39-40 °С) на 2-4 добу хвороби	Досягає максимуму (38-40 °С) до кінця першої або на 2-гу добу хвороби	Не характерна, у важких випадках до 38,5 °С	Не постійна, до 38-39 °С

Продовження табл. 5.2.

Симптоми хвороби	Менінгококцемія	Септицемія	Грип	Хвороба Верльгофа (Тромбоцитопенічна пурпура)	Хвороба Шенлейна-Геноха
Характер висипки	Зіркоподібна, геморагічна, різних розмірів, іноді підвищується над поверхнею шкіри, можливі геморагічні некрози	Пустульозна, геморагічно-пустульозна, при ендокардиті геморагічні некрози в області кистей і стоп	Дуже рідко поодинокі петехії	Геморагічна від мілких петехій до великих екхімозів, не підвищується над поверхнею шкіри	Папульозна, уртикарна, еритематозна, правильної округлої форми, через 1-2 доби частина елементів має геморагічний характер
Переважна локалізація висипки	Кінцівки, сідниці, у важких випадках - тулуб, лице	Не характерна	Область шиї та верхніх кінцівок	Передня поверхня тулуба, згинальні поверхні кінцівок	Розгинальна поверхня кінцівок, біля суглобів, симетрично розміщена
Час появи висипки	1-2 доба хвороби	В кінці 1-го тижня хвороби	2-3 доба хвороби	1-2 доба хвороби, часто перший симптом хвороби	1-3 доба хвороби
Крововиливи в слизові оболонки	Часто в слизові оболонки очей	Часто крапкові в кон'юнктиви	Рідко в кон'юнктиви	Дуже часто в слизові оболонки рота, рідше в кон'юнктиви	Не спостерігаються
Носові кровотечі	Можливі, рідко рясні	Можливі	Часто	Часто, нерідко профузні	Не спостерігаються
Інші геморагічні порушення	Можливі	Рідко	В рідких випадках геморагічний енцефаліт або крововилив в підпаутинний простір	Часто, особливо кровотечі із слизових оболонок рота	Кишкові кровотечі, геморагічний нефрит

Продовження табл. 5.2.

Симптоми хвороби	Менінгококцемія	Септицемія	Грип	Хвороба Верльгофа (Тромбоцитопенічна пурпура)	Хвороба Шенлейна-Геноха
Ушкодження суглобів	Часто серозні артрити, периартрити мілких та середніх суглобів	Можливі і гнійні артрити	Не спостерігаються	Не спостерігаються	Часто серозні артрити, периартрити великих суглобів
Збільшення селезінки	Рідко	Часто	Не спостерігається	Можливе	Можливе
Ушкодження серцево-судинної системи	Тахікардія, гіпотензія, у важких випадках колапс	Тахікардія, гіпотензія, можливий колапс	Лабільність пульсу зі схильністю до брадикардії, гіпотензія	Не характерно	Тахікардія
Ушкодження центральної нервової системи	У важких випадках менінгеальний синдром, розлади свідомості, вогнищева симптоматика	При емболіях – втрата свідомості, вогнищева і менінгеальна симптоматика	Заторможеність при енцефаліті і крововиливах в оболонки мозку – розлади свідомості, вогнищева і менінгеальна симптоматика	Рідко, при крововиливах у субстанцію і оболонки мозку вогнищева і менінгеальна симптоматика, розлади свідомості	При крововиливах у оболонки і субстанцію мозку вогнищева і менінгеальна симптоматика, розлади свідомості
Спинномозкова рідина	В першу добу нормальна, серозно-гнійна, пізніше – часто гнійна	При септичному менінгіті – гнійна з низьким нейтрофільно-гранулоцитозним плеоцитозом	При енцефаліті і крововиливі в підпаутинний простір - геморагічна	При крововиливі в підпаутинний простір - геморагічна	При крововиливі в підпаутинний простір - геморагічна

Закінчення табл. 5.2.

Симптоми хвороби	Менінгококцемія	Септицемія	Грип	Хвороба Верльгофа (Тромбоцитопенічна пурпура)	Хвороба Шенлейна-Геноха
Червона кров	Не змінена	Гіпохромна	Не змінена	Гіпохромна	Не змінена
Лейкоцитоз і лейкоцитарна формула	Нейтрофільний гранулоцитоз з різким здвигом вліво, у важких випадках кількість лейкоцитів може бути нормальною	Нейтрофільний гранулоцитоз зі здвигом вліво, можлива лейкопенія	Лейкопенія, лімфоцитоз, іноді помірний лейкоцитоз	Можливий незначний лейкоцитоз	Можливий незначний лейкоцитоз
Кількість тромбоцитів	У тяжких випадках тромбоцитопенія	Можливе помірне зниження	Іноді незначне зниження	В гострому періоді від 0 до 40×10^9 /л	Нормальна або підвищена
Згортальна система	У важких випадках гіпофібриногенемія і гіпопротромбінемія, уповільнене згортання крові	Зміни не характерні, можлива гіпопротромбінемія	Зміни не характерні	Порушена ретракція згустка, час кровотечі подовжений, вміст фібриногену не змінений	Змін не спостерігається

Алгоритм надання медичної допомоги дітям з менінгококцемією на догоспітальному етапі:

1. Оксигенотерапія зволеним киснем із FiO_2 0,35-0,4.
2. За наявністю показань забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (введення повітроводу, оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, при можливості – інтубація трахеї та ШВЛ).
3. При наявності ознак шоку, у термін 3-5 хв, за допомогою катетерів типу «Вазофікс» або «Венфлон» забезпечити надійний венозний доступ та розпочати інфузійну терапію ізотонічними сольовими розчинами (0,9% розчин натрію хлориду або розчин Рінгера лактат) в обсязі 20 мл/кг маси тіла за 20 хв.
4. Антибактеріальна терапія – левоміцетину сукцинат в разовій дозі 25 мг/кг в/в струминно або цефтріаксон в дозі 50 мг/

кг в/в краплинно на ізотонічному розчині натрію хлориду (50-100 мл).

5. Глюкокортикостероїди, тільки в/в (преднізолон, гідрокортизон) в дозі 10 мг/кг (розрахунок дози за преднізолоном).

6. Антипіретична терапія (у разі необхідності) – парацетамол в дозі 10-15 мг/кг, ібупрофен 5-10 мг/кг через рот.

7. Протисудомна терапія (у разі необхідності) – діазепам в дозі 0,3-0,5 мг/кг маси тіла одноразово (не більше 10 мг на одне введення).

Діагностичні критерії ІТШ представлені в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

Критерії діагностики фаз шоку при менингококкемії

Показники	I фаза (компенсований шок)	II фаза (субкомпенсований шок)	III фаза (декомпенсований шок)
Скарги	Головний біль, болі в м'язах, суглобах	Різка слабкість	Відчуття холоду, нехватки повітря
Нервово-психічний статус	Свідомість ясна, можливі запаморочення, ейфорія, тривога, рухливий неспокій, гіперестезія	Свідомість ясна, загальмованість, гіперестезія	Прострація, анестезія, сплутаність свідомості, судоми, при набряку ГМ - кома
Температура тіла	38-39°C	Близька до норми	Знижена
Температура шкіри	Похолодання дистальних відділів кінцівок	Знижена	Знижена
Колір шкіри	Блідість, ціаноз вуст та нігтів, «гра вазомоторів»	Різка блідість, акроціаноз, «мармуровість»	Різка блідість, тотальний ціаноз, «трупні плями»
Висипка	Дрібна, швидко підсипає та збільшується, геморагічні елементи	Велика, ясна з некрозами	Велика, ясна з некрозами, переважно на тулубі, обличчі, шиї
Геморагічні прояви	Одинокі крововиливи в слизові очей	Множинні крововиливи в слизові оболонки очей	Множинні крововиливи в слизові оболонки очей
Задишка	Помірна	Виразна	Різко виразна
Пульс	Задовільного наповнення, ритмічний	Слабкого наповнення, ритмічний	Ниткоподібний, можлива аритмія, не визначається

Показники	I фаза (компенсований шок)	II фаза (субкомпенсований шок)	III фаза (декомпенсований шок)
ЧСС	Тахікардія	Різка тахікардія	Різка тахікардія, можлива брадикардія
АТ	Норма або підвищений	Знижений до 50% вікової норми	Нижче 50% вікової норми, не визначається
Діурез	Збережений	Олігурія	Анурія
ЦВТ	Знижений	Знижений	Знижений
pH	Норма	Норма або знижений	Різко знижений
BE	Норма	Помірний дефіцит	Різкий дефіцит
Гемостаз	Гіперкоагуляція, гіперфі- бриногенемія	Тромбоцитопенія, різно- направлені зміни	Гіпокоагуляція, тромбо- цитопенія, гіпофібрино- генемія
K ⁺ плазми	Норма або знижений	Знижений	Різконаправлені зміни

За розвитку агонального стану свідомість відсутня, м'язова атонія, арефлексія, зіниці розширені, реакція зіниць на світло відсутня, тонічні судоми. Виражена дихальна та серцево-судинна недостатність, прогресує набряк легень і мозку. Повне незгортання крові з дифузними кровотечами (носовими, шлунково-кишковими тощо).

Алгоритм надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям з тяжкими формами менінгококцемії:

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (оксигенотерапія із FiO_2 0,35—0,4, допоміжна вентиляція за допомогою маски, інтубація трахеї та ШВЛ). Інтубація трахеї та ШВЛ за показами: при прогресуванні шоку і нестабільній гемодинаміці, неефективному самостійному диханні (РДС синдром), коматозному стані за шкалою ком Глазго ≤ 8 , підвищенні внутрішньочерепного тиску.

2. Забезпечити венозний доступ (при легких та середньотяжких формах захворювання — периферичний, при тяжких — центральний, при блискавичних формах менінгококової інфекції необхідно мати 2 венозні доступи одночасно).

3. Підтримка ОЦК та дезінтокситаційна терапія — при розвитку ГТШ послідовно болюсно ввести 3 рази по 20 мл/кг сба-

лансовані сольові кристалоїди та колоїди у співвідношенні 2:1 (стерофундин, Рінгер, а також фізіологічний розчин), похідні гідроксиетилкрохмалів (рефортан, волювен, гекодез). Оптимальними колоїдами є похідні гідроксиетилкрохмалю III покоління (гідроксиетилкрохмаль 130/0,4). Збільшення об'єму інфузії залежить від гемодинамічної відповіді (контроль АТ, пульсоксиметрії, ЦВТ, діурезу). Якщо введення 60—90 мл/кг сольового розчину або 20—40 мл/кг колоїдів протягом 1-ї години лікування виявилось неефективним (відсутність стабілізації гемодинаміки), необхідне поглиблене дослідження гемодинаміки (ехокардіоскопія, повторне визначення ЦВТ), під контролем яких слід здійснювати подальшу інфузійну терапію. У таких випадках виникає потреба в застосуванні симпатоміметиків та респіраторної підтримки. У критичних ситуаціях, що збігаються з термінальними розладами кровообігу і неможливістю забезпечити повноцінну інфузійну терапію, методом вибору може стати малооб'ємна ресусцитація з використанням 7,5—10% розчину натрію хлориду в дозі 3—4 мл/кг і невеликих об'ємів колоїдів (3—4 мл/кг), струминно в центральну вену. Олігурія, незважаючи на адекватну інфузійну терапію, може бути зумовлена гіпоперфузією нирок через нерівномірний розподіл кровотоку та/або низький АТ, що вимагає корекції інфузійної терапії та вибору адекватних симпатоміметиків.

4. Інотропна та симпатоміметична підтримка гемодинаміки при рефрактерному розвитку шоку. Призначають дофамін у вигляді внутрішньовенної інфузії з розрахунку 10 мкг/кг/хв, за відсутності ефекту дозу збільшують до 20—30 мкг/кг/хв. При зниженому серцевому викиді застосовують добутамін у тих самих дозах, що і дофамін. Діти віком до 12 міс. можуть бути менше чутливими до дії симпатоміметиків. Шок, який несприйнятливий до дії добутаміну і/або дофаміну, потребує призначення норадреналіну в дозі 0,1—3 мкг/кг/хв (підбирають титровано). У разі неефективності дофаміну нерідко вдається домогтися суттєвого поліпшення гемодинаміки шляхом комбінованого застосування добутаміну й норадреналіну. При рефрактерній артеріальній гіпотензії призначають адреналін 0,1% у дозі 0,1—0,5 мкг/кг/хв.

5. За наявності ознак недостатності надниркових залоз призначаюся — глюкокортикостероїди в дозі 10 мг/кг (розрахунок

доза за преднізолоном). Препаратом вибору є гідрокортизон у вигляді добової інфузії або фракційно з інтервалом 6 год, можливе застосування преднізолону. Ефективність кортикостероїдів у високих дозах при менінгококовій інфекції не має наукового обґрунтування. Кортикостероїди призначають як ад'ювантну терапію гнійного менінгіту. Препарат вибору — дексаметазон 0,1—0,15 мг/кг 4—6 разів на добу протягом 2—3 діб.

6. Корекція гіпо- та гіперглікемії. Єдиним показанням до введення глюкози у хворих із шоком і набряком головного мозку може бути гіпоглікемія. Показник глікемії необхідно підтримувати в межах 3,5—8,3 ммоль/л. При рівні глюкози менше ніж 3,5 ммоль/л показана корекція 20—40% розчином глюкози, при глікемії понад 10—11 ммоль/л — інсулінотерапія. Глюкоза не затримується в судинному руслі, посилює набряк клітин, набряк мозку. Застосування глюкози у хворих із недостатньою периферичною перфузією в умовах анаеробного метаболізму супроводжується розвитком лактат-ацидозу, який зменшує чутливість адренергічних рецепторів серця й судин як до ендогенних, так і до екзогенних катехоламінів, чим потенціює вираженість серцево-судинної дисфункції. Розчини глюкози можуть бути призначені лише після стабілізації гемодинаміки, нормалізації перфузії та усунення ацидозу.

7. Антибіотикотерапія: *левоміцетину сулцинат* у разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно. Левоміцетину сулцинат вводять 4 рази (добова доза до 100 мг/кг) протягом 10 діб або *цефтриаксон* (роцефін) у добовій дозі до 100 мг/кг внутрішньовенно краплинно в ізотонічному розчині натрію хлориду (50—100 мл), *цефатоксим* 150—200 мг/кг за добу з розподілом на 2—4 прийоми. Препарат резерву для лікування гнійних менінгітів, енцефалітів — меронем 40 мг/кг кожні 8 годин. На дошпитальному етапі при легких та середньотяжких формах менінгококцемії можливе застосування бензилпеніциліну (300 000—500 000 ОД/кг на добу за 6 введень). Через необхідність у захисті від нозокоміальної інфекції і власної умовно-патогенної мікрофлори при критичних станах та агресивній підтримувальній терапії (катетеризація центральних вен і сечового міхура, шлунка, проведення ШВЛ) виникає потреба в призначенні другого антибіотика (доцільним є застосування аміноглікозидів — амікацину 15 мг/кг на добу, нетилміцину: дітям

віком до 1 року 7,5—9 мг/кг на добу, дітям віком понад 1 рік —7,5 мг/кг на добу).

8. Цілеспрямована корекція розладів КОС та водно-електролітного обміну.

9. Антипіретична терапія (за потреби) — *парацетамол* у дозі 10—15 мг/кг, *ібупрофен* 5—10 мг/кг, *інфунгал* 10—15 мг/кг.

10. Протисудомна терапія: *діазепам* у дозі 0,3—0,5 мг/кг, натрію оксибутират у дозі 50—60 мг/кг.

11. Лікування ДВЗ—синдрому: *свіжозаморожена плазма* 10—15 мл\кг, *пентоксифілін (трентал)*, *гепарин* 50—200 ОД\кг (під контролем коагулограми, тромбінового часу, протромбінового часу, АЧТЧ, згортання крові за Лі-Уайтом). У разі розвитку фази гіпокоагуляції та фібринолізу застосовують інгібітори протеаз: *контрикал* у дозі 1000 АТрО /кг, *трасилол*, *гордокс* в еквівалентних дозах, похідні вітаміну К у вікових дозах. Критерієм ефективності гепаринотерапії є подовження часу згортання у 2—3 рази від вихідного показника. За потреби плазму вводять повторно. Критеріями ефективності такої терапії є підвищення рівня фібриногену до 1,5—2 г/л, підвищення протромбінового індексу понад 60 %, припинення кровоточивості зі слизових оболонок, місць ін'єкцій.

12. Корекція анемії, тромбоцитопенії (еритроцитарна маса 10 мл\кг, тромбоцитарна маса 5 мл\кг).

13. При підвищенні ВЧТ >20 мм рт.ст. транскраніальний доплер може бути використаний як неінвазивний моніторинг. При зростанні внутрішньочерепної гіпертензії, набряку головного мозку:

- розташування ліжка з дещо піднятим головним кінцем на 30°;
- ШВЛ, що забезпечує нормовентиляцію (PaCO_2 36—40 мм рт. ст.) та адекватну оксигенацію (SpO_2 99 %);
- контроль осмолярності плазми крові (у межах 300—310 мОсмоль/л), нормоглікемії; гіпертермії, підтримка стабільної гемодинаміки (АТ, САТ, пульсоксиметрія) ;
- за умов стабільної гемодинаміки проведення противонабрякової терапії і зниження ВЧТ (введення маніту 15% 0,5—1 г/кг та фуросеміду 1—2 мг/кг).

14. Можливим при лікуванні ІТШ є застосування гіперімунних препаратів специфічної направленості — антименінгококової

або іншої гіперімунної плазми, антистафілококового, та ін. титрованих Ig, а також Ig для внутрішньовенного введення — пентагам, октагам тощо в дозі 5 мл/кг, біовен моно).

15. Стимуляція діурезу салуретиками (фуросемід 1—2 мг/кг) доцільна лише за умов стабілізації гемодинаміки (задовільна перфузія, АТ, досягнення цільових позначок ЦВТ). Якщо після введення фуросеміду зберігаються олігурія, анурія, то подальшу терапію проводять у режимі допомоги при гострій нирковій недостатності.

Таблиця 5.4.

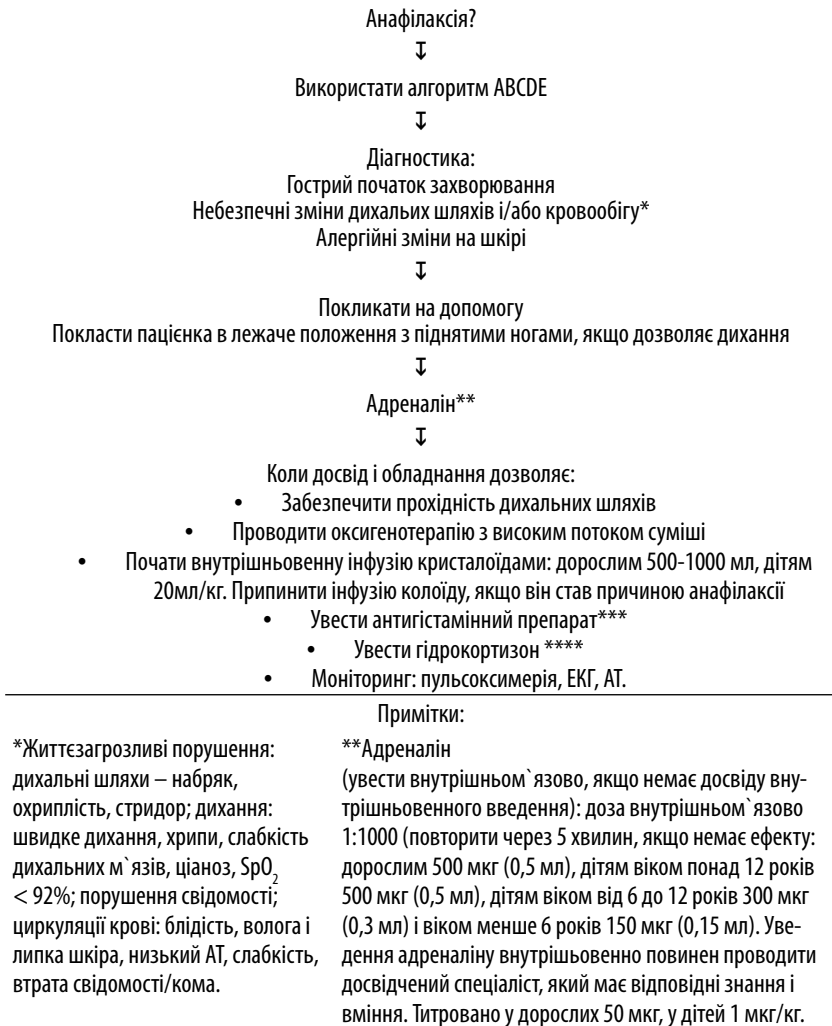
Орієнтовна схема лікування інфекційно-токсичного шоку при менінгококцемії в стаціонарі

Заходи	Шок I ступеня	Шок II ступеня	Шок III ступеня
Місце перебування хворого	Палата інтенсивної терапії	Відділення реанімації	Відділення реанімації
Етіотропна терапія	Цефтриаксон (100 мг/кг на добу за 1—2 введення) або цефотаксим (150-200 мг/кг на добу за 2 введення). При легких та середньотяжких формах менінгококцемії можливе застосування бензилпеніциліну (до 300-500 000 ОД/кг на добу за 6—8 уведень), при підвищеній чутливості до бета-лактамних антибіотиків — левоміцетину сукцинату (100 мг/кг на добу за 2—4 введення)		
Кортикостероїди	Преднізолон 5 мг/кг в/в струминно, добова доза до 10 мг\кг	Преднізолон 8—10 мг/кг в/в струминно, добова доза до 10-20 мг\кг	Преднізолон 15 мг/кг в/в струминно, добова доза до 20-40 мг\кг
	Дексазон 0,5-1 мг/кг в/в струминно	Дексазон 2 мг/кг в/в струминно	Дексазон 5 мг/кг в/в струминно
	Гідрокортизон 20—30 мг/кг в/в струминно	Гідрокортизон 40—50 мг/кг в/в струминно	Гідрокортизон 75 мг/кг в/в струминно
Допамін до стабілізації АТ	5 мкг/кг/хв в/в краплинно, через дозатор	10 мкг/кг/хв в/в краплинно, через дозатор	До 20 мкг/кг/хв в/в краплинно, через дозатор
Альбумін 5—10 %		10—15 мл/кг внутрішньовенно краплинно	
Плазма крові свіжозаморожена 10—20 %	5—10 мл/кг в/в краплинно	10—15 мл/кг в/в краплинно	10—20 мл/кг в/в краплинно
Натрію гідрокарбонат 4,2 %	4—5 мл/кг в/в о краплинно		

Закінчення табл. 5.4.

Заходи	Шок I ступеня	Шок II ступеня	Шок III ступеня
Місце перебування хворого	Палата інтенсивної терапії	Відділення реанімації	Відділення реанімації
Інфузійна терапія	Кристаліоди збалансовані: колоїди 2 : 1	Ті самі розчини, реополіглюкін — тільки в разі відсутності тромбоцитопенії. За показаннями — криоплазма, свіжозаморожена плазма	Кристаліоди в поєднанні з альбуміном 3 : 1, в/в струминно протягом 30—60 хв
Об'єм	За станом хворого — 50 % добової потреби в рідині 50—100 мл/кг	Те саме	Те саме
Глюкозо-електролітна суміш (за необхідності)	Співвідношення колоїдних розчинів та кристаліодів 1 : 2—1 : 3 (в/в краплинно) Корекція електролітів K,Na,Cl,Mg (розрахунок дефіциту+ добову вікову потребу). Корекція калію за наявності адекватного діурезу у вигляді глюкозо-інсулінової суміші. Потреба в глюкозі 2-5 г/кг, 1 одиниця інсуліну утилізує 4-5 г глюкози. MgSO ₄ 25% 0,2 мл/кг (доза розподіляється на 3 прийоми). Співвідношення K:Mg у глюкозоінсулінової суміші 8:1.		
Лазикс	1—2 мг/кг в/в струминно	1—2 мг/кг в/в струминно	1—2 мг/кг в/в струминно
Маніт 15 %	1—1,5 г/кг в/в краплинно	1—1,5 г/кг в/в краплинно	1—1,5 г/кг в/в краплинно
Еуфілін 2 %	2 мг/кг в/в	2 мг/кг в/в	2 мг/кг в/в
Гепарин	50—200 ОД/кг в/в краплинно під контролем коагулограми, у разі розвитку перехідної і гіпокоагуляційної фаз ДВЗ-синдрому — 25—50 ОД/кг на тлі введення свіжозамороженої одногрупної плазми		
Контрикал	1000—2000 АТрО/кг в/в краплинно в разі розвитку фази гіперкоагуляції та фібринолізу		

Анафілактичний шок описано в темі 4. Відповідно до рекомендацій Європейської ради реанімації 2015 року при анафілаксії застосовується такий алгоритм терапії, представлений на рисунку 5.6.



Вік/Препарат (внутрішньом`язово або внутрішньовенно)	Хлорфенамін***	Гідрокортизон****
Дорослі та діти від 12 років	10 мг	200 мг
Діти від 6 до 12 років	5 мг	100 мг
Діти від 6 місяців до 6 років	2,5 мг	50 мг
Діти віком менше 6 місяців.	250 мкг/кг	25 мг

Рисунок 5.6. Алгоритм терапії хворого з анафілаксією

Перед випискою слід оцінити ризик майбутніх реакцій, аутоімунітетор з епінефрином має бути призначений для осіб, які піддаються ризику рецидиву.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С.Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін. — 2-е видання.- К.. 2019 – 360 с.

2. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М.. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. посіб.- 2-е вид., переробл. та допов.- К. : ВСВ «Медицина».-2020 - 440 с.

3. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога : національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 958 с. : іл, табл. - Бібліогр.: с. 954-958.

4. Рекомендації Європейської Ради Реанімації 2021: БАЗОВІ РЕАНІМАЦІЙНІ ЗАХОДИ. [://cprguidelines.eu/assets/guidelines-translations/BLS_The-ERC-Guidelines-2021.pdf](https://cprguidelines.eu/assets/guidelines-translations/BLS_The-ERC-Guidelines-2021.pdf).

5. Оновлені алгоритми та інфографіки до встановлення Європейської ради реанімації 2021. .

6. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Новий клінічний протокол «Екстрена медична допомога: догоспітальний етап».

7. Домедична допомога на місці події : практичний посібник / П. Б. Волянський, А. М. Гринзовський, С. О. Гур'єв та ін. ; за заг. ред. д. н. держ. упр., професора П. Б. Волянського та д. мед. н., професора С. О. Гур'єва. – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2020. – 224 с.

8. Наказ МОЗ України від 11 червня 2022 р. № 1192. Стандарти медичної допомоги «Надання медичної допомоги постраждалим з геморагічним шоком на догоспітальному та госпітальному етапах при травмі».

Додаткова:

1. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Марушко Т.В. Невідкладна допомога дітям у практиці роботи лікаря загальної практики – сімейної медицини. – Київ: ТОВ «Пергам», 2015. – 184 с.

2. Марушко Ю.В., Гищак Т.В., Пісоцька С.А. Марушко Т.В. Клінічне обстеження та семіотика уражень органів та систем. Навчальний посібник – 5-е видання, перероблене та доповнене. - Київ-Хмельницький, ФОП Сторожук О.В. – 2020. – 206 с.

3. ДОМЕДИЧНА ДОПОМОГА В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СИТУАЦІЯХ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ НАСЕЛЕННЯ В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ: Навчальний посібник для підготовки фахівців першого (освітньо-професійного) рівня, галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 227 «Фізична терапія, ерготерапія» (1 курс) (за загальною редакцією Волянського П.Б. та Гринзовського А.М.) / Гринзовський А.М., Волянський П.Б., Калашченко С.І. та ін.]. – Київ: ІДУЦЗ, 2018. – 216 с.

Інформаційні ресурси

1. Офіційний сайт Європейської ради з реанімації - <https://www.erc.edu/>
2. Офіційний сайт Асоціації анестезіологів України - <http://aaу.org.ua>
3. Офіційний сайт Європейської Асоціації анестезіологів - <http://www.euroanesthesia.org>
4. Офіційний сайт Європейської Асоціації інтенсивної терапії - <http://www.esicm.org>
5. Офіційний сайт Американської Асоціації анестезіологів <http://www.asahq.org/homepageie.html>
6. Офіційний сайт Канадського наукового періодичного видання «Canadian Journal of Anaesthesia» - <http://www.cja-jca.org>
7. Пошуковий ресурс наукової літератури «Web of Science» - <http://ipscience.thomsonreuters.com/product/web-of-science/>
8. Пошуковий ресурс медичної літератури «Cochrane Collaboration» - <http://www.cochrane.org>
9. Пошуковий ресурс медичної літератури «PubMed» - <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Визначення поняття шоку, основних груп причин виникнення та ланок патогенезу шоку у дітей.
2. Діагностичні критерії розвитку шоку у дітей в залежності від походження, фаз його розвитку та ступеня тяжкості.
3. Загальні принципи надання невідкладної допомоги дітям в шоковому стані.
4. Геморагічний шок, причини розвитку та діагностичні критерії згідно джерела виникнення кровотечі, швидкості та величини крововтрати, ступеня тяжкості захворювання.
5. Тактика надання невідкладної допомоги дітям в стані геморагічного шоку з урахуванням джерела виникнення кровотечі, швидкості та величини крововтрати, ступеня тяжкості шоку.
6. Інфекційно-токсичний шок, етіологія і основні ланки патогенезу його виникнення у дітей.
7. Критерії діагностики інфекційно-токсичного шоку при менінгококцемії у дітей.
8. Тактика надання невідкладної допомоги в залежності від фаз шоку при менінгококцемії.
9. Етіологія та патогенез розвитку анафілактичного шоку у дітей.
10. Діагностичні критерії анафілактичного шоку у дітей в залежності від клінічного перебігу, ступеня вираженості, типу перебігу захворювання.
11. Тактика надання невідкладної допомоги дітям при анафілактичному шоку.

Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Основні симптоми, які вказують на можливість декомпенсації кровообігу:

- A. Прогресуюча блідість шкіри і слизових, холодний липкий піт, холодні кінцівки.
- B. Позитивний тест наповнюваності капілярів або позитивний симптом «блідої плями».
- C. Прогресуюча артеріальна гіпотензія та зростання шокового індексу Альговера, прогресуюче зменшення діурезу.
- D. Все перераховане вірно.

Е. Все наведене вище неправильно.

Правильна відповідь: D, Все перераховане вірно.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 183-186.

Завдання 2. Тяжкий геморагічний шок діагностують при величині крововтрати:

A. 3 – 5 % ОЦК.

B. 5 – 10 % ОЦК.

C. 15 – 20 % ОЦК.

D. 25 – 35 % ОЦК.

E. 40 – 50 % ОЦК.

Правильна відповідь: D, 25 – 35 % ОЦК.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 183-186.

Завдання 3. Артеріальна кровотеча характеризується наступними ознаками:

A. Кров темного-червоного кольору, витікає повільним струменем.

B. Кривавить уся ушкоджена поверхня, даний вид спостерігається при шкірно-м'язових ушкодженнях, кров виділяється менш інтенсивно, має тенденцію до самостійної зупинки.

C. Кров темного-червоного кольору, витікає інтенсивним струменем, має тенденцію до самостійної зупинки.

D. Кров темно-коричневого кольору, має тенденцію до самостійної зупинки.

E. Кров яскраво червона, витікає пульсуючим струменем, рана розташована в місці локалізації великих судин, розвивається швидка кровотрата, яка реально може загрожувати життю.

Правильна відповідь: E, Кров яскраво червона, витікає пульсуючим струменем, рана розташована в місці локалізації великих судин, розвивається швидка кровотрата, яка реально може загрожувати життю.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 183-186.

Завдання 4. Для зупинки кровотечі з верхньої кінцівки накладено джгут. Вкажіть на невірне твердження:

А. Проксимальніше рани та максимально ближче до неї накладають м'яку прокладку з одягу чи іншого матеріалу (обгортають кінцівку рушником).

В. Підводять джгут під кінцівку, розтягуючи його, накладають на м'яку прокладку, обгортаючи кінцівку так, щоб його попередній тур перекривався наступним туром, закріплюють джгут.

С. При правильно накладеному джгуті припиняється кровотеча з рани, пальпаторно не визначається пульс та блідне шкіра нижче від місця його накладання.

Д. До одягу постраждалого чи до джгута фіксують записку із зазначенням дати та часу його накладання.

Е. Ушкоджену кінцівку іммобілізують, джгут можна закривати одягом чи бинтом.

Правильна відповідь: Е, Ушкоджену кінцівку іммобілізують, джгут можна закривати одягом чи бинтом.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 183-186.

Завдання 5. Кардіостимулюючий ефект допаміну забезпечується при внутрішньовенному титрованому введенні за допомогою інфузійного насоса чи краплинно в дозі:

А. 1 – 2 мкг/кг/хв.

В. 3 – 5 мкг/кг/хв.

С. 8 – 10 мкг/кг/хв.

Д. 15 – 20 мкг/кг/хв.

Е. 22 – 25 мкг/кг/хв.

Правильна відповідь: В, 3 – 5 мкг/кг/хв.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 183-186.

Задача для самоконтролю

Задача 1. У дівчинки 14 років після тривалої носової кровотечі з'явилися блідість шкіри, слабкий, ниткоподібний пульс, зіниці розширені. Сухожилкові рефлекс слабкі. Дихання поверхневе, тони серця ослаблені, ЧД – 60/хв., АТ – 50/10 мм рт. ст. ЧСС – 170/хв.

Завдання: який найбільш вірогідний діагноз?

Правильна відповідь: Геморагічний шок.

Пояснення – у дитини клінічні ознаки централізації кровообігу і судинного колапсу, який виник за рахунок гострої крововтрати (виражена тахікардія до 170 уд/хв., гіпотензія 50/10 мм рт.ст), тому найбільш вірогідний діагноз – геморагічний шок.

Посилання: Невідкладні стани в педіатрії. Збірник задач з поясненнями для підготовки у розрізі підготовки до іспиту КРОК-3: збірник задач з поясненнями / Л.М. Боярська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – С. 18.

Задача 2. Дівчинка 10-ти міс захворіла гостро, коли після нічного сну стала капризною, мати відмітила незначний нежить та підйом температури тіла до 39,2 °С. Після прийому парацетамолу температура знизилась до 38 °С, дитина знову заснула і проспала біля чотирьох годин. Повторно підвищилась температура тіла до 39,8 °С, погіршився загальний стан дитини, капризна, плаче, мати відмітила поодинокі елементи висипки плямисто-папульозного характеру на ногах. Доставлена в стаціонар. При огляді: свідомість пригнічена до сопору, геморагічний висип на шкірі ніг дитини став рясним, з'являються елементи на бокових поверхнях живота, деякі елементи розміром до 2-3 см, із чітким некрозом у центрі, геморагічні висипи у вигляді «зірочок» темно-вишневого кольору, при натискуванні не зникають. Акроціаноз, гіпостази. Дихання жорстке, вислуховуються розсіяні в помірній кількості вологі та сухі хрипи, ЧД 50 за хвилину. Тони серця значно ослаблені, пульс на периферії не визначається, ЧСС 180 ударів за хвилину, АТ 40/20 мм рт. ст. Живіт м'який, злегка роздутий. Зранку випорожнень із кишківника, сечовиділень не було. Менінгеальні знаки сумнівні. Маса тіла 10 кг. В анамнезі алергія на пеніциліни та цефалоспорицини.

Аналіз крові: еритроцити – $4 \times 10^{12}/л$, Hb – 122 г/л, кольорний показник – 1; Ht – 0,40, лейкоцити – $20 \times 10^9/л$, п – 13, с – 60, л – 22, м – 5, ШОЕ – 17 мм/год.

Протромбіновий індекс – 71%, час рекальцифікації плазми – 80 сек, загальний білок – 62 г/л, сечовина – 8 ммоль/л, азот сечовини – 3,8 ммоль/л, креатинін – 0,056 ммоль/л, Na – 135 ммоль/л, K – 5,44 ммоль/л, Ca – 2,3 ммоль/л, Cl – 96 ммоль/л, білірубін загальний – 8,9 мкмоль/л (прямої – 0), глюкоза крові – 5,9 ммоль/л.

Бактеріоскопія «товстої» краплі крові – виявлені диплококи (менінгококи).

I. Встановить діагноз.

II. Принципи надання невідкладної медичної допомоги.

Правильна відповідь:

I. Менінгококова інфекція. Менінгококцемія. Інфекційно-токсичний шок, III ступеня.

II. Невідкладна медична допомога:

1. Госпіталізація у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

2. ШВЛ у режимі гіпервентиляції (ДО = 70-80 мл, FiO₂ = 0,4-0,5).

3. Забезпечити венозний доступ, бажана катетеризація двох вен і хоча б одна із них центральна, для проведення інтенсивної інфузійної терапії.

4. Термінове введення альбуміну 100 мл або розчину гідроксидетилкрохмалю в дозі 100 мл + водорозчинний гідрокортизон (0,5-1 мг на 1 мл розчину) в/в краплинно за 1-2 години.

5. Глюкокортикостероїди в дозі 10-15 мг/кг (за преднізолоном). Препаратом вибору є гідрокортизон у вигляді добової інфузії або фракційно з інтервалом 6 годин, можливе застосування преднізолону. Після стабілізації АТ ефективну дозу потрібно рівномірно розподілити протягом наступної доби терапії, потім продовжити гормонотерапію протягом 1-3 діб зі швидким зниженням дози та відміною препарату.

6. Допамін до стабілізації АТ (в межах 70-90 мм рт. ст.) в дозі до 20 мкг/кг за хвилину і більше (ситуативно) на фізіологічному розчині в/в за допомогою дозатора з індивідуальним

підбором дози і в подальшому зниженні її до підтримуючої діуретичної дози в 1-2 мкг/кг за хвилину.

7. Левоміцетину сукцинат 250 мг в/м 4 рази на добу.
8. За прогресування поширеної геморагічної висипки можливе введення свіжозамороженої плазми в об'ємі 100-150 мл в/в краплинно.

9. Контрикал 10 тисяч АТрО на 50-100 мл 5% розчину глюкози або на фізіологічному розчині, в/в краплинно за 1-1,5 години з повтором через 6-8 годин.

10. Гепарин підшкірно 50-100 ОД/кг 4-6 разів на добу.

11. Інфузійна та дезінтоксикаційна терапія сумарно протягом 1-ої доби не повинна перевищувати об'єм фізіологічної потреби дитини (загроза набряку мозку). Критерієм адекватної за об'ємом інфузії є підвищення ЦВТ. У період інтенсивної терапії інфекційно-токсичного шоку в дитини не повинно бути збільшення маси тіла більш ніж на 1% від вихідної величини.

12. Через 2-3 години активної протишокової терапії за умов стабільної гемодинаміки показаний лазікс у дозі 10-20 мг для профілактики (або лікування) набряку мозку.

13. Симптоматична терапія: парацетамол в дозі 150 мг внутрішньо, седуксен в дозі 2,5 мг в/в струминно.

14. Цілеспрямована корекція, за необхідності, розладів кислотно-лужного стану та водно-електролітного обміну, гіпер- та гіпоглікемії.

Пояснення – з урахуванням етіопатогенезу, тяжкості шоку проводиться комплексна терапія.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М.- К.: ВСВ «Медицина», 2016.- С. 186-188.

ТЕМА №6. **Коми у дітей**

1. Актуальність теми. Гострі порушення свідомості у дітей можливі при різноманітних захворюваннях і можуть бути різного ступеню вираженості, крайнім проявом яких є кома. Коматозні стани суттєво погіршують прогноз основного захворювання і без адекватної терапії можуть привести до смерті хворого. Відомо, що на цукровий діабет страждає 50 млн. населення земної кулі, причому кожний десятий – це дитина до 15 років з інсулінозалежним діабетом. Нерідко перебіг цукрового діабету ускладнюють коматозні стани. Уремічна і печінкова коми можуть супроводжувати перебіг хронічних захворювань нирок і печінки. Все це диктує необхідність своєчасної діагностики і відповідної терапії коматозних станів.

2. Конкретні цілі:

- Вміти визначати етіологічні та патогенетичні фактори розвитку коматозних станів у дітей.
- Знати класифікацію ком і аналізувати клінічну картину ком у дітей.
- Скласти план обстеження та оцінити дані лабораторних та інструментальних обстежень при різних комах у дітей.
- Проводити диференційну діагностику ком.
- Вміти надати невідкладну допомогу при комах та знати основні принципи лікування ком у дітей.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Визначення коми, види, провокативні чинники та механізми розвитку. Класифікація залежно від глибини ураження ЦНС, ступені порушення свідомості. «Вегетативний стан». Систематизація ком за етіологічним чинником (церебральні, ендокринні, аліментарно-дефіцитні, гіпоксемічні, токсичні). Коми при соматичних та інфекційних захворюваннях у дітей: клінічна картина, диференційна діагностика, невідкладна допомога.

Вступ. За ступенем вираженості розрізняють декілька градацій порушення свідомості. Найлегшою є сомноленція (сонливість). Із цього стану хворого можна швидко вивести за допомогою зовніш-

ніх подразників. Наступна – приглушення, що характеризується утрудненням і сповільненням усіх психічних процесів, при цьому поріг сприйняття мовних і слухових подразників значно підвищений. Щоб викликати у хворого словесну чи рухову відповідь, потрібно одні й ті ж питання розбірливо повторювати по декілька разів, на які пацієнт або не відповідає, або відповідає односкладово із запізненням. Якщо це больовий подразник, то він повинен бути сильним і з повторною дією. За прогресування пригнічення функцій ЦНС розвивається сопор («безпам'ятство») – напівкоматозний стан, при якому хворі на запитання не відповідають, проте на сильні звукові, світлові і особливо больові подразники реагують стогоном, мімікою чи захисними рухами. Наявність цих реакцій виокремлює сопор від більш глибокої форми порушення свідомості – коми (що в перекладі з грецької мови означає глибокий сон).

Визначення. Кома – це найбільш значний ступінь патологічного гальмування центральної нервової системи (ЦНС), що характеризується глибокою втратою свідомості, відсутністю рефлексів на зовнішні подразнення і розладом регуляції життєво важливих функцій організму. Коматозний стан будь-якого ступеня тяжкості характеризується втратою реакцій на зовнішні подразники, а також зниженням або втратою зіничних і корнеальних рефлексів, зниженням сухожилкових, періостальних і шкірних рефлексів, гіпотонією або атонією м'язів.

Класифікація

Класифікація за причинами порушення свідомості - 2 основні групи (за Т. Aquino і М. Samuels, 1995): *Первинні* (структурні, церебральні) – ЧМТ, крововиливи (внутрішньомозкові, субарахноїдальні), ішемічний інсульт, інфекції (менінгіти, енцефаліти, абсцеси), новоутворення, епілептичний інсульт та *вторинні* (метаболичні, дисметаболичні) – метаболічні енцефалопатії (гіпоглікемія, діабетичний кетоацидоз, гіперосмолярність, уремія, печінкова недостатність, гіпонатріємія, гіпотиреоз, гіпер- і гіпокальціємія), гіпоксична енцефалопатія (серцева недостатність, ХОЗЛ, гіпертонічна енцефалопатія), отруєння (важкими металами, чадним газом, фармпрепаратами, алкоголем), теплові пошкодження (тепловий удар, гіпотермія), ураження ГМ при порушенні харчування. «Екзогенні» коми: екзотоксична (при отруєнні алкоголем, окисом

вуглецю тощо); травматична (при ушкодженні головного мозку); гіпоксична (при екзогенній гіпоксії); термічна (при значному зниженні або підвищенні навколишньої температури) і «ендогенні» коми: при недостатності функцій: печінкова, діабетична, уремична, гіпотиреоїдна, гіпофізарна, наднирникова, при порушеннях гомеостаза: ацидотична, дегідратаційна, гіперосмолярна.

За тяжкістю процесу коми оцінюють в 4 (3) ступені.

За клінічними проявами розрізняють кому як легку (втрата свідомості), середньої тяжкості (зникає реакція на біль, з'являються патологічні рефлекси), глибоку (зникають вегетативні функції) і термінальну (зупинка дихання, порушення кровообігу, арефлексія). Нейрохірурги виділяють 3 ступені коми: помірну, глибоку і позамежну.

Етіологія

Основні причини ком у дітей:

1. Внутрішньочерепні процеси (судинні, запальні, об'ємні та інші).
2. Гіпоксичні стани в результаті соматичної патології (респіраторна гіпоксія при ураженні системи дихання, циркуляторна при порушеннях кровообігу, гемічна при патології гемоглобіну), порушення тканинного дихання (тканинна гіпоксія), падіння напруги кисню у вдихуваному повітрі (гіпоксична гіпоксія).
3. Порушення обміну речовин (в першу чергу, ендокринного генезу).
4. Інтоксикації (як екзо-, так і ендогенні).

Патогенез

Ланки патогенезу коматозних станів різні й в основному залежать від етіології. При всіх комах порушуються функції кори головного мозку (ГМ), підкіркових структур і стовбура мозку. Порушення функції ретикулярної формації веде до "виключення" її впливу на кору ГМ – з'являються розлади рефлекторних функцій стовбура і пригнічення життєвоважливих вегетативних центрів. До цих порушень призводять гіпоксемія нервової системи, розлади мозкового кровообігу (спричиняють ішемію, гіперемію, венозний застій, периваскулярний набряк із діapedезним крововиливом), а також блокада дихальних ферментів, анемія, ацидоз, порушення мікроциркуляції, електролітного балансу (особливо калію, натрію, магнію), утворен-

ня і виділення медіаторів. Важливе патогенетичне значення мають розлади циркуляції ліквору, набряк ГМ і його оболонок, що веде до порушення внутрішньочерепного тиску й гемодинаміки. Значну роль має безпосередній вплив ендогенних та екзогенних токсинів на нервові клітини, зміна кислотно-лужної рівноваги (ацидоз).

На рисунку 6.1 схематично представлено види ком, основні етіологічні чинники, патогенетичні ланки та наслідки ком у дітей.

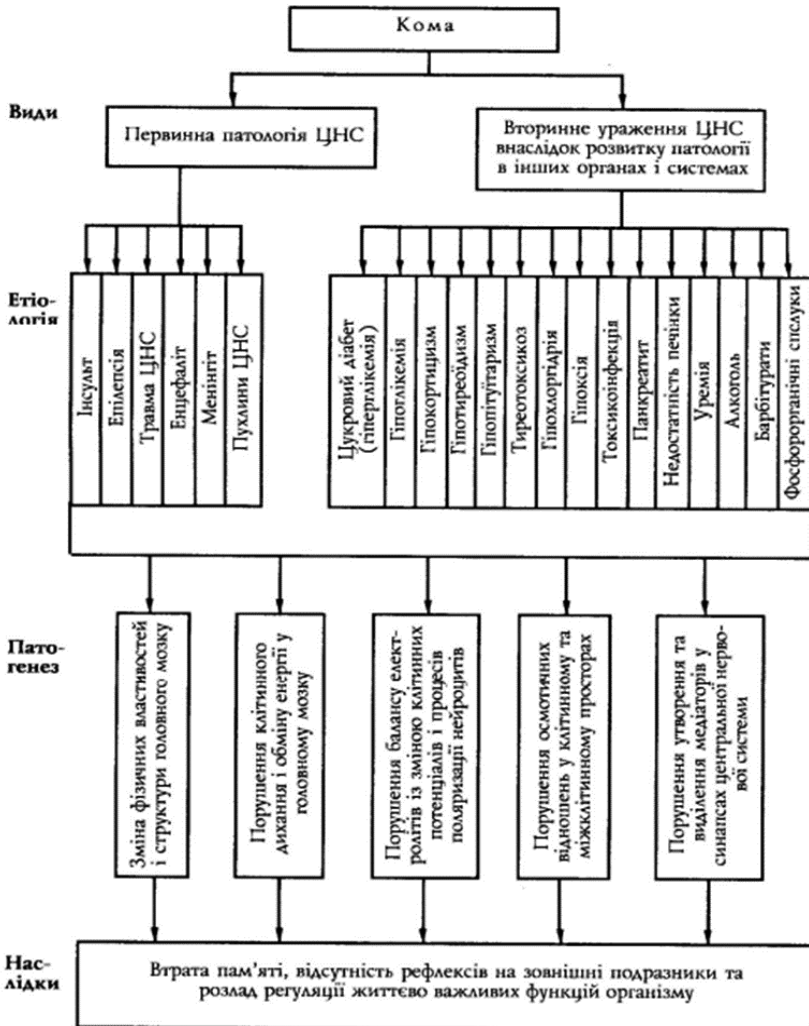


Рисунок 6.1. Клінічні прояви. Діагностичні критерії.

Можуть бути наступні **рівні свідомості пацієнта**:

- Ясна свідомість характеризується повною орієнтацією постраждалого, адекватними реакціями. Можлива амнезія.
- Оглушення помірне – помірна сонливість, незначні помилки при орієнтації в часі, дещо сповільнене виконання команд та інструкцій, підвищений поріг сприйняття.
- Оглушення глибоке – глибока сонливість, дезорієнтація, виконуються лише елементарні інструкції, можливий елементарний мовний контакт.
- Сопор – повне відключення свідомості, мовний контакт відсутній, словесні команди не виконує; локалізує біль, збережені координаторні захисні реакції та відкривання очей на біль.
- Кома як найглибша втрата свідомості.

Для діагностики ступеня глибини коми застосовують міжнародну класифікацію (шкалу) Глазго (1974), є модифікована шкала для обстеження дітей (таблиця 6.1).

Таблиця 6.1.

Модифікована шкала тяжкості коми

Бали	Дитина раннього віку	Дитина старшого віку
Розплющування очей(E)		
4	Розплющує спонтанно	Розплющує спонтанно
3	Розплющує на мову	Розплющує на голос за командою
2	Розплющує на біль	Розплющує на біль
1	Не розплющує	Не розплющує
Вербальні реакції (відповіді на запитання)		
5	Дитина посміхається, поведінка адекватна	Орієнтовані
4	Збуджена, плаче	Сплутані
3	Плаче, кричить у відповідь на больові подразнення	Незрозумілі слова
2	Стогне, хрипить	Нерозбірливі звуки
1	Немає	Немає
Моторні реакції		
6	Спонтанні	Виконує інструкції
5	Відсмикує руку на дотик	Цілеспрямована на больовий подразник
4	Реагує на біль	Не цілеспрямована на больовий подразник

Закінчення табл. 6.1

Бали	Дитина раннього віку	Дитина старшого віку
3	Тонічне згинання кінцівок на біль – флексія (декоритикаційна ригідність)	Тонічне згинання кінцівок на біль – флексія (декоритикаційна ригідність)
2	Тонічне розгинання кінцівок на біль – екстензія (децеребральна ригідність)	Тонічне розгинання кінцівок на біль – екстензія (децеребральна ригідність)
1	Реакція відсутня	Реакція відсутня
Сумарна оцінка		
15	Ясна свідомість	
14-13	Помірне приглушення	
12-11	Глибоке приглушення	
10-8	Сопор	
7-6	Помірна кома	
5-4	Глибока кома	
3	Поза межна кома, смерть мозку	

Примітки:

Три тести:

- Відкриття очей (E – від 1 до 4)
- Мовна реакція (V – від 1 до 5)
- Рухова реакція (M – від 1 до 6)

Обстеження хворого в коматозному стані:

1. Оцінка дихальної і серцево-судинної систем.
2. Неврологічне обстеження:
 - оцінка рівня свідомості і глибини коми за шкалою Глазго;
 - дослідження очей (рівномірність і ширина зіниць, фотореакція);
 - оцінка м'язового тону і рефлексів.
3. Клініко-лабораторне обстеження:
 - загальний огляд і об'єктивне обстеження;
 - лабораторні аналізи (цукор крові, гази крові, сечовина, алкоголь і ін. токсикологічні аналізи, ацетон сечі, осмолярність, лактат, електроліти, лейкоцитоз і ін.);
 - інструментальні методи (люмбальна пункція, ехоенцефалоскопія, КТ, ЯМР, ЕЕГ).

Обстеження проводиться за алгоритмом, представленим у таблиці 6.2

Таблиця 6.2.

Алгоритм обстеження коматозного хворого

Алгоритм обстеження коматозного хворого

➤ Шкіра	Волога, суха, гіперемована, ціанотична, жовтушна
➤ Голова та обличчя	Наявність травм
➤ Очі	Кон'юктива (крововилив, жовтуха), реакція зіниць на світло, очне дно (набряк диску зорового нерва, гіпертонічна або діабетична ретинопатія)
➤ Ніс та вуха	Виділення гною, крові, лікворея, акроціаноз
➤ Язик	Сухість, сліди прикушення або шрами
➤ Дихання	Запах ацетону, сечі, алкоголю
➤ Шия	Ригідність потиличних м'язів, пульсація сонних артерій
➤ Грудна клітина	Частота, глибина, ритмічність дихання
➤ Серце	Порушення ритму (брадикардія), джерела емболії судин мозку (мітральний стеноз)
➤ Живіт	Збільшення печінки, селезінки або нирок
➤ Руки	Артеріальний тиск, геміплегія, шрами від ін'єкцій
➤ Кисті	Частота, ритм, наповнення пульсу, тремор
➤ Ноги	Геміплегія, підшвові рефлексі.
➤ Сеча	Нетримання або затримка, білок, цукор, ацетон

За тяжкістю розрізняють 4 ступені коми:

I ступінь (легка кома):

- Виражене оглушення, сонливість, гальмування реакцій на сильні подразники, включаючи больові.
- Хворий виконує нескладні рухи, може ковтати воду та рідку їжу, самостійно повертається в ліжку, але контакт з ним значно ускладнений.
- М'язовий тонус підвищений.
- Реакція зіниць на світло збережена, нерідко відзначається косоокість, маятнікоподібні рухи очних яблук.
- Шкірні рефлексі різко ослаблені, сухожилкові — підвищені (при деяких видах коми — знижені).

II ступінь (помірна кома):

- Глибокий сон, сопор; контакт з хворим не досягається.

- Різке ослаблення реакцій на біль.
- Рідкісні спонтанні некоординовані хаотичні рухи.
- Відзначаються патологічні типи дихання (гучне, Куссмауля, Чейна-Стокса та ін., частіше з тенденцією до гіпервентиляції).
- Можливі мимовільні сечовипускання і дефекації.
- Реакція зіниць на світло різко ослаблена, зіниці часто звужені.
- Корнеальні і глоткові рефлекси збережені.
- Шкірні рефлекси відсутні.
- Виявляються пірамідні патологічні рефлекси.
- М'язова дистонія.
- Спастичні скорочення, фібриляції окремих м'язів, горметонія (зміна різкого напруження м'язів кінцівок їх розслабленням і появою ранньої контрактури).

III ступінь (глибока кома, атонічна):

- Глибокий сон, сопор; контакт з хворим не досягається.
- Різке ослаблення реакцій на біль.
- Рідкісні спонтанні некоординовані хаотичні рухи.
- Відзначаються патологічні типи дихання (гучне, Куссмауля, Чейна-Стокса та ін., частіше з тенденцією до гіпервентиляції).
- Можливі мимовільні сечовипускання і дефекації.
- Реакція зіниць на світло різко ослаблена, зіниці часто звужені.
- Корнеальні і глоткові рефлекси збережені.
- Шкірні рефлекси відсутні.
- Виявляються пірамідні патологічні рефлекси.
- М'язова дистонія.
- Спастичні скорочення, фібриляції окремих м'язів, горметонія (зміна різкого напруження м'язів кінцівок їх розслабленням і появою ранньої контрактури).

IV ступінь (вкрай глибока кома, позамежна):

- Повна арефлексія, атонія м'язів.
- Мідріаз.
- Гіпотермія.
- Глибоке порушення функцій довгастого мозку з припинен-

ням спонтанного дихання, різким зниженням артеріального тиску.

Ступені тяжкості неврологічних розладів при комі представлено в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3.

Ступінь тяжкості неврологічних розладів при коматозних станах

Ступінь тяжкості	Реакція на біль, рефлекси	Очні симптоми	Положення кінцівок	Дихання	Кровообіг	Рівень ушкоджень
Сомноленція або сопор	Реакція на біль адекватна, рефлекси збережені	Зіниці звужені, реакція на світло збережена	Довільні рухи збережені	Частіше нормальне, Чейна-Стокса	Тахікардія, нормотонія	Таламус
Кома I	Реакція на біль загальна напівнаправлена, рефлекси збережені	Зіниці середні без реакції на світло. Ротаційні рухи очних яблук	Декортикаційна поза (зігнуті верхні і розігнуті нижні кінцівки)	Центральна гіпервентиляція	Тахікардія, гіпертензія	Середній мозок
Кома II	Реакція на біль або опістотонус, рефлексів немає	Крапкові зіниці без реакції на світло, рухів очних яблук немає	Децеребраційна поза (розігнуті руки і ноги), гіпертонус м'язів	Нормальне або періодичне апное	Тахі- або брадикардія, помірна гіпотензія	Міст
Кома III	Реакції на біль і рефлексів немає	Широкофіксовані зіниці без реакції на світло	Повна атонія	Рідке, поверхневе	Аритмія, прогресує артеріальна гіпотензія	Продовгуватий мозок

Диференційна діагностика

Часто виникає необхідність в диференціальній діагностиці ком між собою (таблиці 6.4., 6.5)

Таблиця 6.4.

Диференціально-діагностичні ознаки коматозних станів

Причина коматозного стану	Анамнез і найхарактерніші симптоми
Крововилив в мозок, субарахноїдальний крововилив, крововилив в шлуночки мозку, тромбоемболія мозкових судин	Раптова втрата свідомості; блювання, що не залежить від прийому їжі; іноді брадикардія; клоніко-тонічні судоми; гіперемія лиця; наявні паралічі або парези; підвищення температури тіла; менингеальний синдром; анамнестичні вказівки на судинну патологію

Продовження табл. 6.4

Причина коматозного стану	Анамнез і найхарактерніші симптоми
Тромбоз судин мозку (ішемічний інсульт)	Поступовий розвиток коми, частіше під ранок; попередні скарги на головокружіння, поступово наростаючу слабкість в кінцівках на протилежній вогнищу стороні або розлади чутливості; асиметрія рефлексів, геміпарези; в анамнезі вказівки на гіпертонію
Черепно-мозкова травма	Кома розвивається відразу ж після травми голови; є сліди травми на голові та інших частинах тіла; блювання шлунковим вмістом; часто брадикардія; іноді психомоторне збудження; кровотечі або лікворея із носа, вух; ознаки подразнення мозкових оболонок, іноді з вогнищевими симптомами
Діабетична кома	В анамнезі цукровий діабет; початок поступовий; розвитку коми передують погіршення стану, що виражається посиленням спраги, блюванням, втратою апетиту, головним болем, болем в череві, іноді свербежем шкіри, посиленням сонливості; запах ацетону у видихуваному повітрі; гіпотонія м'язів; нормальна або знижена температура тіла
Гіпоглікемічна кома	Як правило, в анамнезі цукровий діабет; прийом інсуліну чи цукрознижуючих препаратів напередодні або голодування хворого; початок швидкий; шкіра бліда; підвищена пітливість; гіперсаливація, бронхорея; часто судоми
Уремічна кома	Хронічне захворювання нирок в анамнезі; аміачний запах з рота; розвиток коми поступовий; йому передують наростання головного болю, зменшення добового об'єму сечі, втрата апетиту, погіршення зору, пронос, блювання, свербіж шкіри
Алкогольна кома	Прийом алкоголю; поступове наростання симптомів сп'яніння з розвитком коми, якій іноді передують виражене психомоторне збудження; гіперемія шкіри лица, запах алкоголю в видихуваному повітрі; іноді епілептиформні судоми з втратою свідомості, але без прикушування язика, самовільного сечовипускання і судом або короточасні судомні посмикування
Печінкова кома	Захворювання печінки (цироз, гепатити) в анамнезі; передвісники у вигляді нудоти, втрати апетиту, головного болю, слабкості, сонливості з чергуванням із епізодами збудження; кровоточивість слизових оболонок, крововиливи в шкіру; свербіж шкіри; жовтяниця
Кома при отруєнні чадним газом	Знаходження потерпілого в закритому приміщенні з пичним опаленням або гаражі; чадний газ або запах вихлопних газів; швидкий початок; вишнево-червоний або яскраво рожевий колір обличчя; частий малий пульс; часте поверхневе або пригнічене дихання

Закінчення табл. 6.4

Причина коматозного стану	Анамнез і найхарактерніші симптоми
Кома при отруєнні психотропними препаратами	Анамнестичні вказівки на психічне захворювання, суїцидальні думки чи розмови; наявність упаковок ліків поряд з хворим, сліди таблеток в блювотних масах, сліди уколів тощо; дихання поверхневе, частіше уповільнене; артеріальна гіпотензія, бради- чи тахікардія в залежності від токсичного агенту; зниження м'язового тону; відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики

Диференційній діагностиці ком допомагають деякі лабораторні дослідження (таблиця 6.5).

Таблиця 6.5.

Лабораторна діагностика ком

Критерії	Діабетична	Печінкова	Уремична	Хлорпенічна	Мозкова	Отруєння
Глюкоза крові, ммоль/л	↑↑				↑	
Ацетон сечі	м.б. ↑					
Осмолярність	м.б. ↑		м.б. ↑			
pH крові	↓	↑	↓	↑		↓
Гемоконцентрація	↑			↑		↑
Лактат	м.б. ↑					м.б. ↑
Білірубін		↑↑				
Трансамінази		↑				м.б. ↑
Аміак		↑				м.б. ↑
Сечовина	м.б. ↑	↓	↑↑			м.б. ↑
Хлориди				↓↓		
Калій	↓	↓	↑	↓↓		
Ліквор					Еритроцити, лейкоцити	
Токсикологічні аналізи						+++

Вегетативний стан (також вегетативне життя) — відсутність можливості до невимушеної ментальної активності (декортикація) через значні ушкодження чи дисфункцію півкуль головного мозку зі збереженням діяльності діенцефальної області та стовбуру мозку, що зберігають вегетативні й рухові рефлексі. Різноманітні дифузні ураження головного мозку можуть супроводжуватись настанням вегетативного стану. У такого хворого спостерігають ре-

акцію на больові подразнення і реакцію пробудження, підтримуються адекватне самостійне дихання і серцева діяльність. Хворий у відповідь на словесні стимули відкриває очі, не вимовляє зрозумілих слів і не виконує словесних інструкцій, дискретні рухові реакції відсутні. Вегетативний стан може визначатись як постійний, якщо триває понад 4 тижні. Найбільш поширеними причинами постійного вегетативного стану є важка ЧМТ або глобальна аноксія мозку (наприклад, під час зупинки серця чи повішання).

Невідкладна допомога при коматозних станах

Згідно протоколу надання невідкладної допомоги у випадку коми невідомої етіології (Додаток до наказу МОЗ №24 від 17-01-2005) рекомендований алгоритм діагностики і медичної допомоги, представлений на рисунку 6.2.

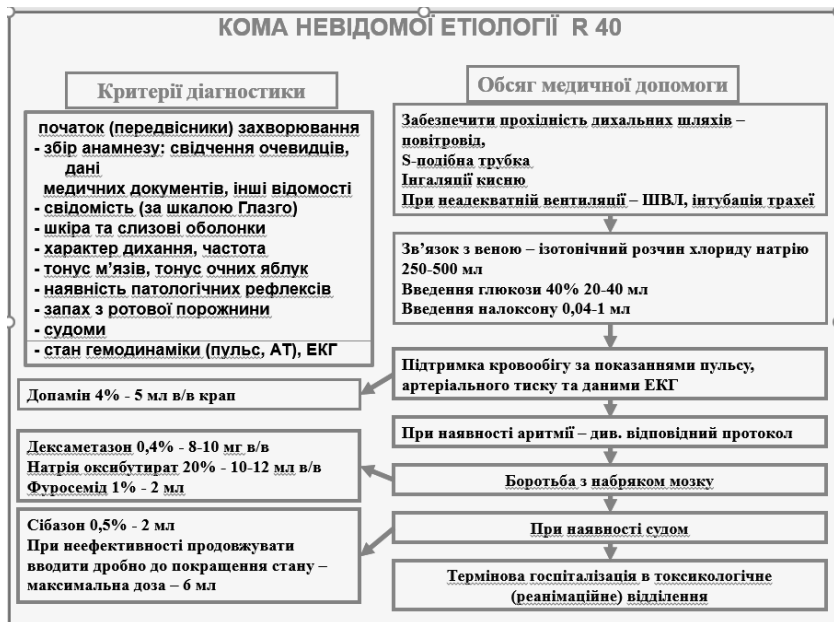


Рисунок 6.2. Кома невідомої етіології: критерії діагностики, допомога

Принципи терапії коматозних станів:

1. Усунення причини коми.
2. Забезпечення адекватного дихання - прохідність ДШ (встановлення повітроводу, за необхідності - інтубація трахеї); оксиге-

нотерапія; нормалізація дренажу мокротиння; респіраторна підтримка (при пригніченні дихання - ШВЛ).

3. Підтримка належного кровообігу - моніторинг гемодинаміки; інфузійна терапія; інотропні та вазопресорні препарати.

4. Нормалізація ВЕО і КЛС.

5. Регулювання адекватного діурезу (порушення перфузії нирок) та функцій шлунково-кишкового тракту (парез кишок).

6. Нормалізація мікроциркуляції: антикоагулянти та дезагреганти.

7. Нормалізація температурного балансу.

8. Антибактеріальна терапія за необхідності.

9. Лікувальне (ентеральне та/або парентеральне) харчування.

10. Симптоматична терапія: заходи щодо захисту мозку (переохолодження, седація); корекція церебральної циркуляції; протисудомна терапія.

11. Інтенсивний догляд - положення голови під кутом 30-45 градусів, кінетична терапія, фізична терапія, гігієна рота, шкіри, промежини тощо.

Етіотропне лікування коматозних станів індивідуалізоване:

- Внутрішньочерепна гематома – її видалення.
- Діабетична кома – інсулінотерапія.
- Гіпоглікемічна – введення глюкози.
- Інфекційна причина – антибіотикотерапія.
- Уремична кома – гемодіаліз, гемосорбція.
- Кардіогенна гіпоциркуляція – глікозиди, добутрекс.
- Передозування наркотичних засобів – налоксон.
- Алкогольна кома або гіповітаміноз В – тіамін, тощо.

Прогноз коми. Визначається причиною і стадією, найбільш тривожний при важкій комі. Частіше симптоми коми важчі, якщо в основі є пошкодження стовбурових структур, ніж кори ГМ. Порушення обміну речовин коригуються легше, ніж травми і пухлини, тому і прогноз в цих ситуаціях дещо кращий. Найбільш серйозний прогноз коми при крововиливах в мозок (апоплексії), уремичній і печінковій, травматичній комах.

ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

Діабетична кетоацидотична кома (ДКАК) представляє собою гостре ускладнення цукрового діабету як декомпенсованого стану кетоацидозу з абсолютною недостатністю інсуліну та підвищеним рівнем контрінсулярних гормонів, різким підвищенням рівня глюкози, порушенням всіх видів обміну при різному ступені розладів свідомості і потребує термінової госпіталізації і надання невідкладної допомоги.

Основні причини розвитку ДКАК:

1. Пізня діагностика цукрового діабету.
2. Помилки інсулінотерапії: неправильний підбір дози, невідповідне зниження дози, введення інсуліну із закінченим терміном придатності або який неправильно зберігався, заміна одного препарату на інший, до якого хворий виявився нечутливим.
3. Неправильне відношення пацієнта до цукрового діабету: порушення дієти, вживання алкоголю, самовільна, необгрунтована зміна дози інсуліну або пропуски його введення, припинення введення інсуліну із суїцидальною метою.
4. Порушення режиму лікування: помилки в призначенні, неправильне введення або введення протермінованого, неправильно збереженого інсуліну, несправність засобів введення інсуліну (шприц-ручка).
6. Інтеркурентні захворювання: гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань.
7. Хірургічні втручання.
8. Фізичні та психічні травми.
9. Лікарські препарати, що впливають на вуглеводний обмін: тіазидові сечогінні, глюкокортикоїди, симпатоміметики тощо.

Діагностичні критерії

У хворої дитини на цукровий діабет кетоацидоз частіше розвивається поступово протягом декількох годин або днів. Ранніми ознаками декомпенсації є: зменшення маси тіла за хорошого апетиту, посилення спраги, збільшення діурезу, наростання млявості та загального неспокою.

За розвитку прекоми і неглибокої кетоацидотичної коми:

- Кволість, сонливість, сопор.
- Посилюється спрага, наростає поліурія.

- Абдомінальний синдром, що проявляється клінікою «гострого живота» з болями у животі, нудотою, невинним блюванням кавовою гущиною, дефансом, нейтрофільним лейкоцитозом, зсувом формули вліво. Причинами його є подразнююча дія кетонів на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту з розвитком геморагічного гастриту, численних дрібних крововиливів у очеревину, порушення електролітного обміну в ній, парез кишечника, дегідратація.
- Язик сухий, обкладений коричневим нальотом.
- Шкіра суха із сіруватим відтінком, на обличчі «діабетичний рум'янець», губи сухі.
- Тахікардія, артеріальна гіпотонія.
- Запах ацетону у видихуваному повітрі.
- Гіперглікемія – вище за 15 ммоль/л.
- Кетонурія, глюкозурія.
- Ацидоз.

За розвитку глибокої кетоацидотичної коми:

- Втрата свідомості із згасанням шкірних та бульбарних рефлексів.
- Зниження м'язового тону, тону очних яблук.
- Гіпотермія.
- Прогресує важка дегідратація – втрата до 10-12% маси тіла.
- Порушення гемодинаміки з ознаками гіповолемічного шоку – загострені риси обличчя, сухість та ціаноз шкіри і слизових, тахікардія, ниткоподібний пульс, прогресуюча гіпотензія, оліго-, анурія.
- Дихання Куссмауля.
- Різкий запах ацетону у видихуваному повітрі.
- Висока гіперглікемія (20-30 ммоль/л і більше), кетонемія.
- Глюкозурія (вище за 55 ммоль/л), кетонурія (кетонів тіла визначати лише тест-смужками, а не нітропрусидом).
- рН сироватки крові <7,3 (метаболічний ацидоз).
- Залишковий азот, сечовина, креатинін крові (збільшення їх рівня).
- Електроліти крові (зниження рівня K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-). Можливе хибне зниження рівня натрію за умови значного збільшення тригліцеридів у крові. Рівень калію у плазмі

крові може бути збільшеним через його позаклітинний зсув за наявності дефіциту інсуліну, ацидозу та гіпертонічності.

- Аніонна різниця $[(Na^+) - (Cl^- - HCO_3^-), \text{ мекв/л}] > 12$.
- Розрахунок ефективної осмолярності крові: $2 [Na^+ (\text{ммоль/л}) + K^+ (\text{ммоль/л})] + \text{глюкоза крові (ммоль/л)}$ або: $2 \times (Na^+, \text{ мекв/л} + K^+, \text{ мекв/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л} + \text{сечовина, ммоль/л} + 0,03 \times \text{загальний білок, г/л}$ (норма: 285-300 мосм/л) – різна.
- Гіперліпідемія.

Для визначення тактики надання невідкладної допомоги особливо важливо провести правильну диференціальну діагностику між діабетичною кетоацидотичною комою та гіпоглікемічною комою (таблиця 6.6).

Таблиця 6.6

Основні диференціально-діагностичні ознаки коматозних станів при цукровому діабеті у дітей

Ознака	Діабетична кетоацидотична кома	Гіпоглікемічна кома
Вік	Будь-який	Будь-який
Тип цукрового діабету	Будь-який, частіше 1	Будь-який, частіше 1
Фактори, які сприяють розвитку коми	Недіагностований ЦД, припинення введення інсуліну, інфекція, інтеркурентні захворювання, травми, операції, стрес, голод	Надлишок введеного інсуліну, неадекватний прийом їжі, фізичне навантаження, блювання, діарея, гастропарез, вживання алкоголю, ниркова недостатність
Провісники	Слабкість, апатія сонливість, анорексія, сухість в роті, поліурія, полідипсія, нудота, блювота, біль в череві	Відчуття голоду, слабкість, пітливість, парестезії, порушення зору
Розвиток коми	Поступовий	Швидкий
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Дезорієнтація, збудження, судоми, сопор і втрата свідомості
Дихання	Дихання типу Куссмауля	Нормальне, іноді поверхневе
Пульс	Частий	Частий, нормальний або уповільнений
Артеріальний тиск	Понижений	Нормальний, підвищений, понижений
Температура тіла	Нормальна, знижена	Нормальна
Шкіра	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний

Закінчення табл. 6.6

Ознака	Діабетична кетоацидотична кома	Гіпоглікемічна кома
Вік	Будь-який	Будь-який
Тип цукрового діабету	Будь-який, частіше 1	Будь-який, частіше 1
Язик	Сухий, малиновий з коричневим нальотом	Вологий
Тонус очних яблук	Знижений	Нормальний або підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігурія	Нормальний
Глікемія	Висока	Низька
Глюкозурія	Висока	Немає
Натріємія	Нормальна або знижена	Нормальна
Каліємія	Знижена	Нормальна
Азотемія	Підвищена або норма	Нормальна
Лужний резерв, рН, бікарбонати крові	Знижені	Нормальні
Кетонемія	Підвищена	Нормальна
Кетонурія	Виражена	Немає
Осмолярність плазми	Трохи підвищена	Нормальна
Лактат крові	Трохи підвищений	Нормальний
Об'єм циркулюючої крові	Виражене зниження	Нормальний

Невідкладна допомога

- Госпіталізація у відділення реанімації та інтенсивної терапії.
- Забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів, оксигенотерапія.
 - Укрити хворого, зігріти.
 - Промити шлунок, ввести назогастральний зонд (якщо хворий без свідомості), ввести сечовий катетер (якщо немає сечовипускання протягом 2-4 год).
 - Забезпечити венозний доступ для проведення регідраційної інфузійної терапії, підігрів інфузійних розчинів до 37 °С перед введенням.
 - Регідрацію необхідно проводити повільно (за 24-48 год, при необхідності і довше), щоб не відбувалося швидкого зниження внутрішньосудинної гіперосмолярності, що привело б до набряку мозку:

Перша година: 20 мл/кг маси тіла 0,9% розчин NaCl. При тяжкій дегідратації – повторити введення. Якщо шок не ліквідовано – 10 мл/кг 5% розчину альбуміну протягом 30 хв.

Друга година: 10 мл/кг маси тіла 0,9% розчин NaCl.

Третя година й далі: 5 мл/кг маси тіла 0,9% розчин NaCl.

У зв'язку з ризиком гіпергідратації: у перші 4 години – обсяг рідини не більше 50 мл/кг, а за першу добу – не більше 4 л/м² поверхні тіла.

Вводити 0,9% розчин NaCl, а за гіперосмолярності – 0,45% розчин NaCl. Після зниження глікемії до 14 ммоль/л – підключення до терапії 5% розчину глюкози, вводити його, чередуючи з 0,9% (або 0,45%) розчином NaCl в співвідношенні 1:1 під контролем осмолярності.

Кількість необхідної рідини = дефіцит рідини (мл) + підтримуюча добова кількість рідини (мл).

Дефіцит рідини (мл) = ступінь дегідратації (%) × маса тіла (кг).

Ступінь дегідратації: 3% – клінічно майже не проявляється; 5% – сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри; 10% – впалі очі, погане наповнення капілярів, час їх наповнення ≥3 сек, холодні руки, ноги; 20% – шок, слабкий пульс на периферії або його відсутність.

Підтримуюча добова кількість рідини (мл) в залежності від віку становить: до 1 року – 80 мл/кг, 1-5 років – 70 мл/кг, 6-9 років – 60 мл/кг, 10-14 років – 50 мл/кг, >15 років – 35 мл/кг.

- Відновлення дефіциту калію. Діабетичний кетоацидоз (ДКА) завжди супроводжується тяжким дефіцитом калію. Але оскільки К⁺ є внутрішньоклітинним іоном, то його вміст в плазмі крові не відтворює точно загальних запасів в організмі і при ДКА може бути нормальним, зниженим або навіть підвищеним. Якщо ж наявна гіпокаліємія, то вона потребує швидкого поповнення та проведення ретельного кардіомоніторингу, оскільки при введенні інсуліну ще збільшується дефіцит калію в плазмі через його переміщення в клітину. Контролюють рівень калію через 2 год після початку інфузії. На початку інсулінотерапії слід додати хлористий калій у першу порцію рідини в необхідній кількості й надалі вводити відповідно до рівня калію плазмі крові (ммоль/л) (таблиця 6.7):

Таблиця 6.7.

Потреби в хлориді калію залежно від рівня калію плазми крові

Калій плазми (ммоль/л)	Хлористий калій (ммоль/кг маси тіла за годину)
<3	0,5
3 – 4	0,4
4 – 5	0,3
5 – 6	0,2
>6	Не вводити

При відсутності даних про рівень каліємії за наявного діурезу та виведення пацієнта із шоку ввести 7,5% розчин калію хлориду в дозі 1 ммоль/кг маси тіла на добу в/в краплинно на глюкозі (1 мл 7,5% розчин калію хлориду містить 1 ммоль калію).

- Інсулінотерапія починається лише після успішного виведення з шоку та початку регідратації і введення розчинів, що містять калій (оскільки перехід калію з плазми у клітини може спричинити серцеву аритмію). Протягом перших 60-90 хв від початку регідратації глікемія може суттєво знизитись навіть без інсулінотерапії.

Інсулін (лише короткої дії) вводять у режимі малих доз, безупинно в/в краплинно або розведеного у 0,9% NaCl (1 ОД/мл) за допомогою інсулінового насосу. Інфузію інсуліну проводять з використанням Y-подібного перехідника, паралельно з іншими рідинами (інсулін не слід додавати у рідини, що вводяться). Рекомендована початкова доза 0,1 ОД/кг/год (наймолодшим пацієнтам може вводитися 0,05 ОД/кг/год). За відсутності позитивної динаміки показників глікемії протягом перших 2-3 год доза інсуліну подвоюється. Темп зниження глікемії повинен бути повільним – не швидше 4-5 ммоль/л за 1 год. Впродовж першого дня лікування не слід знижувати глікемію нижче за 13 ммоль/л. При зниженні глікемії до 12-14 ммоль/л перейти на введення інсуліну кожні 4 год з розрахунку 0,1 ОД/кг. Переходять на підшкірне уведення інсуліну лише за умови зниження глікемії <14 ммоль/л та при нормальних показниках КЛС.

- Корекція метаболічного ацидозу.

Обґрунтуванням для введення бікарбонату є тяжкий кетоацидоз (рН <7,0). Бікарбонат натрію вводиться з розрахунку 1-2 ммоль/кг маси тіла: 1/2 дози вводять протягом 30 хв, іншу 1/2 дози – протягом 1-2 год. Обов'язковим є додаткове введення розчину калію. При до-

сягненні $pH \geq 7,0$ уведення бікарбонату припиняють. Необґрунтоване призначення бікарбонату може привести до негативних наслідків: збільшення гіпокаліємії, лактат-ацидозу ЦНС, набряку мозку.

- Гепаринізація (200-400 ОД/кг/добу в 3-4 прийоми), антибіотикотерапія за необхідності.

Моніторинг при виведенні хворого з кетоацидозом:

- глюкоза крові з пальця – щогодини (для контролю – у венозній крові кожні 2-4 год);

- електроліти крові, загальний аналіз сечі, pCO_2 , pH крові, гемоглобін, ШОЕ, лейкоцити, гематокрит, коагулограма, час згортання крові, ЕКГ – кожні 2-3 години;

- пульс, ЧСС, дихання, АТ – щогодини;

- спостереження за неврологічною симптоматикою – щогодини;

- оцінка реакції зіниць на світло, стан очного дна – щогодини.

ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Гіпоглікемічна кома – кома, яка виникає в результаті значного або швидкого зниження рівня глюкози в крові.

Основні причини розвитку гіпоглікемічної коми:

- незаплановане або тяжке фізичне навантаження, можлива також рецидивна або уповільнена в часі гіпоглікемія, що виникає навіть через 24 год (організм поповнює запаси глікогену);

- деякі види спорту є потенційно небезпечними для виникнення гіпоглікемії (водні, у т.ч. глибинне занурювання, альпінізм, лижний спорт тощо);

- пропуск прийому їжі, у маленьких дітей – внаслідок тривалої нічної перерви у годуванні (при глікемії в 22:00 нижче 7 ммоль/л необхідний додатковий прийом їжі);

- передозування інсуліну, у т.ч. при суїцидальних спробах;

- гастроентерит (дефект щіткової кайми кишечника спричиняє зниження абсорбції глюкози, і у цьому разі корекція глюкозою *per os* утруднена);

- прийом алкоголю підлітками без збільшення споживання їжі (вживання алкоголю пригнічує утворення глікогену і при сп'янінні притупляється усвідомлення гіпоглікемії);

- порушення функції печінки й нирок;

- дефекти ферментів вуглеводного обміну (глікогенози, галактоземія, непереносимість фруктози);

- гіпофункція кори наднирків;
- дефіцит гормону росту (частіше гіпофізарний нанізм);
- інсуліноми.

Діагностичні критерії

- Гіпоглікемічна кома розвивається швидко (хвилини, години).
- На початкових етапах розвитку патологічного процесу проявляються ознаки гіперкатехоламінемії (компенсаторне підвищення рівня контрінсулінових гормонів) з наступними проявами нейроглікопенії (внаслідок зниження надходження глюкози до ЦНС).

- Спочатку це почуття тривоги, неспокій, збудження, відчуття сильного голоду, гіперсалівація, нудота, біль в череві, тремор, блідість, пітливість, парестезії, тахікардія, підвищення АТ, мідріаз, діарея, значні сечовиділення.

- Надалі це астенія, головний біль, зниження працездатності, неадекватна поведінка, ейфорія, можливі галюцинації, агресія, аутизм, негативізм, порушення зору (поява «туману», «мушок» перед очима, диплопія), дезорієнтація, амнезія, судоми, перехідні паралічі, порушення чи втрата свідомості. Шкірні покриви помірно вологі, тургор тканин нормальний, АТ нормальний або трохи збільшений, пульс частий, нормальних властивостей, реакція зіниць на світло збережена, гіпертонус м'язів, тризм жувальних м'язів, стовбурна симптоматика, запах ацетону відсутній, гіпоглікемія, цукор і ацетон в сечі відсутні.

Невідкладна допомога

- До відновлення свідомості повторні введення препаратів глюкози: в/в болюсно 20% розчин глюкози (декстрози) 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10% розчину) за 3 хв, потім – 10% розчин глюкози 2-4 мл/кг, перевірити глікемію, якщо немає відновлення свідомості – вводити 10-20% розчин глюкози кожні 10-15 хв чи перейти на в/в краплинне введення 10% глюкози в об'ємах 100-200 мл зі швидкістю приблизно 20 крапель за хв з контролем рівня цукру для підтримки глікемії в межах 7-11 ммоль/л, перевіряти глікемію кожні 30-60 хв. За відновлення свідомості нагодувати дитину – дати каші, картопляне пюре, кисіль, білий хліб, печиво, варення, мед, поїти солодким чаєм.

- Якщо свідомість не відновлюється, то ввести глюкагон дітям до 5 років 0,5 мг і старшим 1 мг (доза в середньому 0,25 мг/кг) або 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1 мл/рік життя п/ш або в/м; преднізолон 1-2 мг/кг в/в.
- За судом – 0,5% розчин седуксену в дозі 0,05-0,1 мл/кг (0,25-0,5 мг/кг) або 20% розчин оксибутирату натрію в дозі 50-100 мг/кг в/м чи в/в.
- За загрози розвитку набряку головного мозку: 10% розчин манітолу в/в краплинно в дозі 0,5-1 г/кг, в/в лазикс в дозі 1-2 мг/кг, дексазон в дозі 0,5-1 мг/кг.
- Оксигенотерапія.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С.Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін. — 2-е видання. – К.. 2019. – 360 с.
2. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. Посіб. / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. – 2-е вид., переробл. та допов. – К. : ВСВ «Медицина», 2020. – 440 с.
3. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога : національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 958 с. : іл, табл. - Бібліогр.: с. 954-958.
4. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Новий клінічний протокол «Екстрена медична допомога: догоспітальний етап».
5. Домедична допомога на місці події : практичний посібник / П. Б. Волянський, А. М. Гринзовський, С. О. Гур'єв та ін. ; за заг. ред. д. н. держ. упр., професора П. Б. Волянського та д. мед. н., професора С. О. Гур'єва. – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2020. – 224 с.
6. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2020 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Richard E. Behrman. - 15739p.
7. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Нау-

кові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.

Додаткова:

1. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – 400 с.

2. Домедична допомога в екстремальних ситуаціях та медичний захист населення в надзвичайних ситуаціях: Навчальний посібник для підготовки фахівців першого (освітньо-професійного) рівня, галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 227 «Фізична терапія, ерготерапія» (1 курс) (за загальною редакцією Волянського П.Б. та Гринзовського А.М.) / Гринзовський А.М., Волянський П.Б., Калашченко С.І. та ін.]. – Київ : ІДУЦЗ, 2018. – 216 с.

3. Власенко В.М. Інтенсивна терапія в ендокринології (невідкладні стани). Медкнига.- 2021.- 144 с.

Інформаційні ресурси

1. Пошуковий ресурс наукової літератури «Web of Science» - <http://ipscience.thomsonreuters.com/product/web-of-science/>

2. Пошуковий ресурс медичної літератури «Cochrane Collaboration» - <http://www.cochrane.org>

3. Пошуковий ресурс медичної літератури «PubMed»

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Рівень порушень свідомості у дітей.
2. Об'єм діагностичних досліджень при порушенні свідомості.
3. Ознаки порушення свідомості.
4. Модифікована шкала ком Глазго у дітей.
5. Коматозні стани, визначення поняття.
6. Етіологія та патофізіологія ком у дітей.
7. Діагностичні критерії ком у дітей.
8. Диференціальна діагностика коматозних станів у дітей.
9. Тактика надання невідкладної допомоги та принципи лікування, зокрема при діабетичній кетоацидотичній, гіпоглікемічній комах у дітей.

10. Прогноз коматозних станів у дітей.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Основні причини розвитку діабетичної кетоацидотичної коми у дітей:

- А. Пізня діагностика цукрового діабету.
- В. Невиправдане зниження дози інсуліну.
- С. Самовільна, необґрунтована зміна дози інсуліну.
- Д. Неправильне введення або введення протермінованого, неправильно збереженого інсуліну.
- Е. Все перераховане вірно.

Правильні відповіді:

Е, Все перераховане вірно.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 201-204.

Завдання 2. Для діабетичної коми не характерно:

- А. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом.
- В. Шкіра суха із сіруватим відтінком, на лиці «діабетичний рум'янець», губи сухі.
- С. Різкий запах ацетону у видихуваному повітрі.
- Д. Підвищення м'язового тонусу, тонусу очних яблук.
- Е. Дихання Куссмауля.

Правильні відповіді:

Д, Підвищення м'язового тонусу, тонусу очних яблук.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 201-204.

Завдання 3. У дівчинки 13-ти років на уроці фізкультури відмічено втрату свідомості, короточасні клоніко-тонічні судоми без порушення вітальних функцій. Відомо, що дитина страждає на цукровий діабет. При огляді: свідомість відсутня, шкірні покриви вологі, бліді, тургор тканин нормальний, АТ 110/70 мм рт. ст., пульс 100 уд/хв, нормальних властивостей, частота дихальних рухів – 20/хв, дихання поверхневе, реакція зіниць на світло збережена, гіпертонус м'язів, тризм жувальних м'язів, менінгеальні знаки відсутні,

запаху ацетону немає, глюкоза крові – 1,3 ммоль/л. Розвиток якого стану необхідно запідозрити?

- A. Діабетична кетоацидотична кома.
- B. Гіперосмолярна некетоацидотична кома.
- C. Гіпоглікемічна кома.
- D. Молочнокисла кома.
- E. Уремична кома.

Правильні відповіді:

C, Гіпоглікемічна кома.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 201-204.

Завдання 4. Хлопчик 12-ти років, що страждає на цукровий діабет протягом останнього року, доставлений в стаціонар в стані діабетичної кетоацидотичної коми, глюкоза крові – 20 ммоль/л. Яка рекомендована необхідна початкова доза інсуліну короткої дії, введеного внутрішньовенно?

- A. 0, 01 ОД/кг/год.
- B. 0,1 ОД/кг/год.
- C. 1 ОД/кг/год.
- D. 5 ОД/кг/год.
- E. 10 ОД/кг/год.

Правильні відповіді:

B, 0,1 ОД/кг/год.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 201-204.

Завдання 5. У дитини 8-ми років при виведенні її зі стану діабетичної кетоацидотичної коми в комплексній терапії проводиться внутрішньовенна інсулінотерапія. При зниженні глікемії до яких цифр рекомендовано перехід на підшкірне уведення інсуліну?

- A. 19-20 ммоль/л.
- B. 16-18 ммоль/л.
- C. 12-14 ммоль/л.

D. 8-10 ммоль/л.

E. 6-7 ммоль/л.

Правильні відповіді:

C, 12-14 ммоль/л.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – С. 201-204.

В. Задача для самоконтролю:

Задача 1. При обстеженні хлопчика 8 років за шкалою тяжкості ком Глазго виявлено, що він розплющує очі на біль і реагує на неї у вигляді пози декортикації, відповіді на запитання надає спутані.

Завдання: Оцініть рівень розладу свідомості у дитини.

Правильна відповідь:

Оцінка за шкалою Глазго у хлопчика за результатами суми балів:

GCS 9 = E2 V4 M3, що відповідає сопорозному стану.

Пояснення – відповідно до шкали тяжкості ком Глазго оцінка у балах проводиться за такими критеріями: E – розплющення очей (від 1 до 4 балів), V – вербальні реакції (відповіді на запитання від 1 до 5 балів), M – моторні реакції (від 1 до 6 балів) з наступним сумуванням балів і відповідною оцінкою рівня свідомості пацієнта.

Посилання:

Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник. – 2-е вид., переробл. та допов. / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. – К. : ВСВ «Медицина», 2020. – С. 427.

Задача 2. У хлопчика 10-ти років через одну годину після помилкового введення інсуліну в дозі, яка в три рази перевищує необхідну підтримуючу дозу (дитина страждає на цукровий діабет), відмічено втрату свідомості, короточасні клоніко-тонічні судоми без порушення вітальних функцій. При огляді: свідомість відсутня, шкірні покриви вологі, бліді, язик вологий. АТ 105/65 мм рт. ст., пульс 112 уд/хв, задовільних характеристик, тони серця ритмічні, достатньої звучності. Частота дихальних рухів – 20/хв, дихання поверхневе, при аускультації без особливостей. Тонус очних яблук

підвищений, реакція зіниць на світло збережена. Гіпертонус м'язів, тризм жувальних м'язів, менінгеальні знаки відсутні. Запаху ацетону немає, глюкоза крові – 1,5 ммоль/л. Маса тіла 30 кг.

Завдання: Встановіть діагноз. Вкажіть на принципи надання невідкладної медичної допомоги.

Правильна відповідь:

- I. Гіпоглікемічна кома.
- II. Невідкладна медична допомога:
- До відновлення свідомості повторні введення в/в болюсно 20% розчину глюкози (декстрози) 30 мл (або 60 мл 10% розчину) за 3 хв, потім – 10% розчин глюкози 60-120 мл, перевірити глікемію, якщо немає відновлення свідомості – вводити 10-20% розчин глюкози кожні 10-15 хв чи перейти на в/в краплинне введення 10% глюкози в об'ємах 100-200 мл зі швидкістю приблизно 20 крапель за хвилину з контролем рівня цукру для підтримки глікемії в межах 7-11 ммоль/л, перевіряти глікемію кожні 30-60 хв.

- За відновлення свідомості нагодувати дитину – дати каші, картопляне пюре, кисіль, білий хліб, печиво, варення, мед, поїти солодким чаєм.

- Якщо свідомість не відновлюється, то ввести глюкагон 1 мг або 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,5-1 мл п/ш або в/м, преднізолон 30-60 мг в/в.

- За судом – 0,5% розчин судуксену в дозі 10 мг в/м чи в/в.
- За загрози розвитку набряку головного мозку: 10% розчин манітолу в/в краплинно в дозі 15-30 г , в/в лазікс в дозі 30-60 мг, дексазон в дозі 15-30 мг.

- Оксигенотерапія.

Пояснення – з урахуванням етіопатогенезу коми невідкладна терапія починається із введення концентрованих розчинів глюкози, підтримки вітальних функцій, симптоматичної терапії.

Посилання: Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М.- К.: ВСВ «Медицина», 2016.- С. 204-205.

ТЕМА №7.

Невідкладні стани при дії зовнішніх чинників у дітей

1. Актуальність теми

Розширення знань щодо надання допомоги дітям з невідкладними станами, викликаними такими чинниками, як опіки, обмороження, утоплення ураження струмом, укуси комах, змій, гострі екзогенні отруєння призвело до приєднання фахівців української медицини до європейських та американських консенсусів та сприяло формуванню рекомендацій лікарям та студентам у питаннях діагностики та надання невідкладної допомоги при дії зовнішніх чинників. В даний час велике значення набуває питання впливу бойових хімічних отруйних речовин та дія радіації на організм дитини, які потребують поглибленого вивчення. Враховуючи вище сказане, і для організації та надання невідкладної допомоги, був виданий наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги".

2. Конкретні цілі:

- Провести обстеження хворих дітей та виділити основні синдроми при різних клінічних варіантах та ускладненнях перебігу основного захворювання у дітей, які потребують проведення невідкладної допомоги при опіках, обмороженнях, утопленні, ураженні струмом, укусах комах, змій, гострих екзогенних отруєннях, впливі бойових хімічних отруйних речовин та дії радіації на організм дитини.
- Скласти план обстеження хворого, інтерпретувати отримані результати лабораторних і інструментальних методів обстеження при різних клінічних варіантах перебігу захворювань, обумовлених дією зовнішніх чинників.
- Провести диференційну діагностику порушень дихання, серцево-судинної та інших систем у дітей із застосуванням різних інструментів їх оцінки.
- Встановити попередній діагноз з визначенням клініко-лабораторних діагностичних критеріїв.
- Визначити тактику ведення хворого.

- Вивчити алгоритм надання екстреної допомоги в залежності від віку, маси тіла пацієнта та ступеня тяжкості.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Зовнішні чинники, які спричиняють негативний вплив на здоров'я дитини. Опіки, обмороження, утоплення; ураження струмом; укуси комах, змій; гострі екзогенні отруєння. Клінічні ознаки, алгоритм дій, невідкладна допомога у дітей. Вплив бойових хімічних отруйних речовин, дія радіації на організм дитини. Клінічні ознаки, тактика ведення, невідкладна допомога.

Опіками називаються ушкодження тканин, що виникають унаслідок дії термічних, фізичних і хімічних агентів.

Термічні опіки виникають унаслідок дії високої температури на поверхню тіла людини. Вони є найбільш поширеним видом ушкоджень і становлять 90—95% усіх опіків. Слід зазначити, що 75% — це побутові травми.

Патогенез: Найчастіше трапляються опіки від дії полум'я, гарячої рідини, пари, а також при дотику до гарячих предметів. Загибель тканин настає у результаті коагуляції білків від безпосереднього впливу термічного фактора на тканини. Для утворення опіку має значення не лише температура чинника, що травмує, але й тривалість його впливу. Шкіра складається з двох шарів: епітеліальної тканини — епідерміса і сполучної тканини — дерми. Епідерміс постійно поновлюється за рахунок росту нових епітеліальних клітин — базальних та шипованих. У шарі базальних клітин знаходяться поверхневі закінчення кровоносних судин, які забезпечують кровопостачання шкіри. У разі загибелі клітин росткового шару наростання епітелію в зоні ураження не відбувається і дефект закривається вторинним натягом за допомогою сполучної тканини — рубця. Залежно від того, чи уражений ростковий шар чи ні, тобто чи можлива в подальшому епітелізація чи ні, розрізняють **поверхневі та глибокі опіки**.

Умовно всі термічні опіки поділяють на легкі та важкі.

Ступінь важкості обпечених залежить від площини і глибини ураження шкіри і тканин, що лежать під нею, віку потерпілого і супутніх хвороб, наявності опіків дихальних шляхів та отруєнь продуктами неповного згоряння (при пожежі у закритих примі-

щеннях отруєння окисом вуглецю або іншими отруйними речовинами під час горіння синтетичних матеріалів).

Тяжкими вважаються опіки, які займають не менш 10% поверхні тіла. Особливо небезпечні опіки у дітей. Опіки 30% і більше поверхні тіла часто закінчуються летально.

Класифікацію опіків за тяжкістю ураження тканин представлено в таблиці 7.1.

Таблиця 7.1.

Класифікація опіків за тяжкістю ураження тканин

I ступінь	еритема шкіри (еритематозна форма). Клінічно виявляються місцевим розлитим почервонінням шкіри — еритемою, набряком шкіри, що є наслідком асептичного запалення на дію термічного агента, сильним пекучим болем на уражених ділянках. При цьому загибелі клітин не спостерігається
II ступінь	поява на шкірі пухирів (бульозна форма). Симптоми яскравіші і супроводжуються утворенням пухирів унаслідок відшарування верхніх шарів епідермісу, які заповнені прозорою рідиною — плазмою крові, яка просочилась із судин базального шару, що швидко мутніє. Навколо пухирів — ділянки гіперемії
III ступінь	поділяється на III-A і III-B
III-A	некроз поверхневих шарів шкіри з частковим ушкодженням росткового та базального шарів шкіри і можлива самостійна епітелізація. Больова чутливість знижена
III-B	некроз усієї товщини шкіри (епідерміса і дерми); Сухий — при дії вогню; вологий — при опарюванні паром, інколи — при тлінні одягу на тілі. У разі виникнення сухого некрозу шкіра набуває бурого відтінку, стає сухою, безболісною. Перебіг вологого некрозу характеризується набряканням та жовтуватим-сірим відтінком шкіри, наявністю пухирів навколо місця опіку. Струп виникає внаслідок тромбозу судин шкіри і коагуляції клітинного білка.
IV ступінь	значний некроз шкіри і тканин, що знаходяться глибше, іноді обуглення різних ділянок тіла. Характерний опіковий струп щільної консистенції, коричневого або чорного кольорів. Іноді через нього можна бачити тромбовану судинну сітку, обуглювання тканин.

Опіки I, II, III-A ступенів належать до поверхневих, шкірний покрив після них регенерує самостійно. Опіки III-B і IV ступенів — глибокі, у разі їх виникнення проводять хірургічну корекцію.

Опіки дихальних шляхів виникають під час вдихання полум'я, гарячого повітря або пари. Їх перебіг супроводжується набряком гортані, внаслідок чого виникає потреба у проведенні ранньої інтубації трахеї або трахеостомії.

Вимірювання площини опіку. Визначення площини обпеченої поверхні має велике значення для лікування і прогнозу.

Опіки, які займають до 10 % поверхні шкіри, звичайно розглядаються як місцеве ураження. Більш значні опіки II—IV ступенів, які займають 25—30 % поверхні тіла і більше, викликають великі зміни в організмі, які називаються **опіковою хворобою**.

Найпростішими методами вимірювання є правило долоні та правило дев'ятки.

Правило долоні: площа долоні людини становить приблизно 1% від поверхні тіла. Цим правилом можна користуватись для визначення площини обмежених, "розкиданих", а також дуже поширених, тотальних опіків (для визначення площини неуразеної поверхні).

Правило дев'ятки: опікову поверхню можна виміряти і за правилом дев'яток Уоллеса, згідно з яким площа окремих частин тіла дорослої людини дорівнює або є кратною 9 % поверхні тіла: площа голови і шиї становить 9 % , верхньої кінцівки — 9 % , нижньої кінцівки — 18 % , задньої і передньої поверхні тулуба — по 18 % , промежини — 1 % .

Опіковий шок настає в момент опіку і триває від 1 до 3 діб. Опіковий шок розвивається під час будь-якого опіку, що має площину більшу за 10—15 % поверхні тіла, та під час глибокого опіку, що має площину більшу, ніж 6—10 % і виникає внаслідок потоку больових подразнень, що надходять у центральну нервову систему. Відбувається спочатку збудження (**еректильна фаза**), а потім виснаження і поза межове гальмування нервової системи (**торпідна фаза**). Еректильна фаза опікового шоку короткочасна, триває від кількох хвилин до 1—2 хв. Торпідна фаза шоку настає, в результаті виснаження нервової системи і триває близько 6- 8 год.

Опіковий шок характеризується тяжкими гемодинамічними розладами, пов'язаними з втратою великої кількості плазми крові та токсичною дією продуктів розпаду тканин. Больові подразнення при значних опіках під час еректильної фази швидко призводять до тяжких порушень функції центральної нервової системи. Опіки поверхневі площею до 10—12 % або глибокі до 5— 6 % протікають як місцеве ураження. Більш глибокі й поширеніші ураження характеризуються сукупністю специфічних патофізіологічних реакцій організму і розглядаються як опікова хвороба.

Ступінь опікового шоку залежить від поширеності ураження. У дітей віком до 5 років опіковий шок розвивається внаслідок ураження 5%, а у дітей віком до 10 років опіковий шок розвивається внаслідок ураження 10 % і більше поверхні тіла.

Для прогнозування наслідків шоку використовують умовне правило: якщо сума віку і загальної площини опіку наближається до 100 або перевищує це число, — прогноз сумнівний. Крім того, для встановлювання діагнозу опікового шоку необхідно враховувати клінічні ознаки шоку (блідість, ціаноз, зниження температури шкірних покривів, вільних від опіків, тахікардія, задишка, спрага, озноб, блювання, спочатку ясна, а потім затьмарена свідомість).

Дуже погіршує стан пацієнтів опік дихальних шляхів. Наявність опіку дихальних шляхів можна передбачити на підставі таких особливостей: опік стався у закритому приміщенні (кімната, кабіна ліфта, шахта); опік парою, полум'ям; є опіки обличчя, шиї.

Пацієнт може мати симптоми:

- дихальні шляхи — стридор, сиплий голос;
- рот та ніздрі — почервоніння, наявні пухирі, сажа, обгорілий волосяний покрив;
- дихання — швидке, поверхнєве, з хрипом;
- шкіра — загальна площа ураження опіками та глибина (часткова або повна);
- пов'язані травми — вибух, падіння, напад.

Ведення пацієнта з опіками та оцінка стану

1. Розгляньте причини настання події:
 - чи пов'язана травма на додаток до опіків;
 - чи мало місце вдихання таких хімічних речовин як СО та ціаніду;
 - чи мало місце насилля над дітьми або особами похилого віку.
2. Слідуйте алгоритму АВС в ході проведення реанімації (згідно з настановою «Загальна травма» наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269").
3. За наявності опіків дихальних шляхів проведіть агресивний контроль дихальних шляхів.

4. Зберігайте хребет у стані спокою у разі наявності ознак, що вказують на травму (згідно з настановою "Допомога при травмі хребта», наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269").

5. Оцініть загальну площу опіків та їх глибину:

- застосуйте правило «дев'яток»;
- опіки першого ступеню (лише еритема шкіри) не включені в розрахунок загальної площі ураження опіками.

6. Застосуйте шкалу больових відчуттів.

Лікування та втручання

1. Зупиніть процес горіння:

- зніміть вологу одягу (якщо вона не прилипла до пацієнта);
- зніміть прикраси;
- не чіпайте пухирі.

2. Мінімізуйте зараження обпеченої ділянки:

- вкрийте опіки сухими бинтами або чистими простиррадлами;
- не застосовуйте гелі або мазі.

3. Моніторте показники насичення крові киснем вуглекислим газом, серцевих ритмів - за наявності застосуйте монітор карбоксигемоглобіну.

4. Проведіть високопотоківу кисневу терапію усім пацієнтам, які перебували у замкнутому приміщенні.

5. Отримайте в/в доступ, уникайте маніпуляцій в ділянці опіку.

6. Оцініть наявність дистальної циркуляції при оперізуючих опіках кінцівок.

7. Проведіть раннє знеболення та застосуйте антиблювотні засоби.

8. Розпочніть рідинну ресусцитацію - введіть комбінований лікарський засіб зі складом натрію хлорид + калію хлорид + натрію лактат + кальцію хлориду або ізотонічний фізіологічний розчин:

- за наявності шоку: - розгляньте інші причини, такі як травма або отруєння ціанідом - проводьте інфузійну терапію згідно з настановою «Шок» наказ МОЗ № 1269;

- за відсутності шоку: - розпочніть інфузійну терапію базуючись на загальній площі опіків - діти вагою менше 40 кг потребують застосування допоміжних приладів для виміру ваги (визначення ваги за зростом);

- якщо вага особи більше 40 кг, первинний болюс можна вирахувати завдяки правилу «10»: - визначте загальну площу опіків (округліть до найближчого десятка) - помножьте площу на 10 = первинний болюс (мл/год) (для особи вагою 40- 80 кг) - додайте 100 мг/кг на кожні 10 кг, якщо вага пацієнта більша 80 кг.

9. Уникайте систематичної втрати тепла і тримайте пацієнта в теплі.

Особливі застереження при наданні допомоги

1. При вибуховій травмі надавайте допомогу згідно з настановою «Травми від вибухів (наказ МОЗ №1269)».

2. Опіки дихальних шляхів можуть швидко призвести до обструкції верхніх дихальних шляхів та дихальної недостатності.

3. Підтримуйте високий рівень підозри щодо отруєння ціанідом у пацієнтів з низьким балом шкали коми Глазго, проблемами з диханням та серцево-судинним колапсом після перебування в закритому приміщенні. У таких ситуаціях введіть антидот (гідроксикобаламін).

4. Особливо при пожежах в замкнених середовищах підозрюйте можливість отруєння чадним газом і відтак показники пульсоксиметрії можуть бути не точними (див. настанову «Отруєння димом/чадним газом» (наказ МОЗ №1269).

5. За наявності впливу специфічної речовини (ціанід, флуоридна кислота, інші кислоти та луки) (див. настанову «Місцеві хімічні опіки» наказ МОЗ №1269) розгляньте питання про дезактивацію та сповіщення приймального відділення про прийом потенційно зараженого пацієнта (наприклад - випадок у амфетаміновій лабораторії).

Критерії ефективності надання допомоги

1. Транспортування пацієнта в найбільш відповідне приймальне відділення, бажано в опіковий центр.

2. Документування болю за шкалою болю та відповідне лікування.

3. Правильне документування результатів огляду та контролю дихальних шляхів.

Обмороження — місцеве ураження тканин, що виникає під впливом низьких температур.

Головною, а часто і єдиною причиною обмороження є тривалий вплив низьких температур на тканини тіла. Однак у розвитку обморожень велику роль відіграють також і обтяжливі фактори, які сприяють більшому прояву та посиленню дії холоду, а саме поєднання холоду з підвищеною вологістю повітря, сила вітру, індивідуальні адаптаційні властивості організму, загальна опірність організму та фізична перевтома.

Патогенез. При дії низьких температур основною причиною загибелі тканин є порушення кровообігу, а некроз тканин, що виникає внаслідок цього, у переважній більшості випадків є вторинним. Основним пусковим моментом розвитку некрозу при глибоких обмороженнях є стійкий і тривалий спазм, що призводить до зміни судинної стінки, формуванню тромбів.

Класифікація обморожень

Сучасна класифікація обморожень умовно поділяє їх на **періоди** і **глибину ушкодження**. Прийнято розрізняти два періоди обморожень — дореактивний і реактивний.

Дореактивний період триває від декількох годин до 1 доби. В цьому періоді шкіра в зоні ураження може мати різний колір. Найчастіше вона бліда, іноді ціанотична, холодна на дотик, в залежності від тяжкості ураження може бути малочутливою або нечутливою. У ділянці обмороження, особливо в перші години можуть відчуватись пекучість і парестезія. Біль не завжди є типовою ознакою, при прогресуванні обмороження частіше виникає відчуття пекучості. Визначити глибину ураження у дореактивному періоді важко, а іноді й неможливо. Дореактивний період закінчується, як тільки нормалізується температура в зоні ураження.

З початком зігрівання починається **реактивний період**: спостерігається потепління, почервоніння шкіри, нерідко виникає відчуття пекучості, поколювання, з'являється біль. Шкіра ураженої ділянки набуває різних відтінків (від вираженої гіперемії до мармурового кольору), збільшується набряк тканин. Вираженість набряку і колір тканин не завжди характеризують глибину холодової травми.

В перші години і навіть добу важко встановити ступінь ураження.

Клінічні прояви при різних ступенях обмороження представлені в таблиці 7.2. Обмороження I і II ступенів відносять до поверхневих. Обмороження III та IV ступенів належать до глибоких.

Таблиця 7.2.

Клінічні прояви обмороження

Обмороження I ступеня	Виникають при короткій експозиції холодової дії. Гіпотермія тканин незначна. Блідість шкіри при підігріванні змінюється гіперемією. Іноді можливі синюшність або навіть мармуровість шкіри. Після зігрівання тактильна та больова чутливість зберігається. Рухи в пальцях кисті та стопи активні. Нерідко на ушкоджених ділянках температура шкіри вища, ніж на неушкоджених
Обмороження II ступеня	Найхарактерніше - утворення пухирів з прозорою рідиною. Якщо пухирі не з'явилися протягом першої доби, то у дореактивному періоді шкіра пошкоджених ділянок може бути блідою, а після відігрівання гіперемійованою з ціанотичним відтінком. Пухирі можуть утворюватись на 2— 3 добу. Шкіра чутлива до больового та температурного впливів.
Обмороження III ступеня	Спостерігаються при тривалій дії холоду. При цьому пухирі з'являються рано, вони мають кров'янисте заповнення. Якщо пухирі не утворились, то в реактивному періоді шкіра пошкоджених сегментів найчастіше багрово-ціанотична, на дотик холодна (на відміну від обморожень I та II ступенів). Пошкоджені ділянки нечутливі до механічних та термічних подразників
Обмороження IV ступеня	Виникають при тривалій холодовій експозиції. Нерідко поєднуються з III і навіть II ступенями обмороження. Межа ураження у глибину при IV ступені проходить на рівні кісток і суглобів. Пошкоджена ділянка яскраво ціанотична, холодна на дотик. Розвиток набряку відбувається через 1—2 год. набряк, як правило, поширюється на проксимальні відділи кінцівок. Потім розвивається муміфікація, рідше - волога гангрена

Перша допомога при обмороженні, як правило, надається у дореактивному періоді як само- або взаємодопомога. Побуває думка, що першою основною допомогою є розтирання обморожених ділянок тіла снігом. У подальшому постраждалого переносять у тепле приміщення і тільки при розвитку запальних процесів (біль, сильний набряк, поява пухирів, підвищення температури тіла) звертаються по допомогу до медичного закладу. Розтирати снігом обморожені ділянки тіла не можна, тому що при цьому посилюється охолодження, а крижинки травмують шкіру, що може призвести до інфікування.

Правильне надання першої допомоги повинне включати в себе наступні заходи, які виконують у певній послідовності.

Таблиця 7.3.

Послідовність виконання заходів ПМД

У польових умовах	У домашніх умовах
<ol style="list-style-type: none"> 1. Зняти промерзле взуття, шкарпетки, рукавички. 2. Теплими долонями зігріти обморожені ділянки тіла, розтираючи їх вовняною тканиною. 3. При можливості дати гарячий напій. 4. Накласти теплоізоляційну пов'язку. 5. Доправити постраждалого до медичного закладу. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Зняти промерзле взуття, шкарпетки, рукавички. 2. Помістити кінцівку постраждалого у ванну з водою температури 17— 18°C, поступово, протягом 1 год, підвищувати температуру води до 37°C і проводити масаж. 3. Дати гарячий напій. 4. Обережно витерти уражені ділянки. 5. Накласти асептичну теплоізоляційну пов'язку. 6. Транспортувати до лікувального закладу.

Утоплення – це гострий патологічний стан, що розвивається в разі випадкового або навмисного занурення у воду з подальшим розвитком ознак гострої дихальної та гострої серцевої недостатності, причиною виникнення яких є потраплення рідини в дихальні шляхи. Міжнародний погоджувальний комітет із реанімації визначає утоплення як «процес, що призводить до первинного порушення дихання внаслідок повного або часткового занурення в рідке середовище». ВООЗ визначає утоплення як «процес респіраторного порушення внаслідок занурення в рідину».

Виділяють **нефатальне утоплення** – коли постраждалого було врятовано, та **фатальне** – коли внаслідок утоплення настала смерть.

Занурення – ситуація, коли дихальні шляхи постраждалого перебувають під водою. За даними Міжнародної любительської федерації плавання щорічно у світі від утоплення гине близько 300 тисяч осіб. У структурі смертності від нещасних випадків не виробничого характеру в Україні смертність від утоплення становить 6-7,5% усіх загиблих унаслідок нещасних випадків (3-4 тисячі осіб в абсолютних показниках).

У вітчизняних наукових джерелах розрізняють три основних типи утоплення:

1. Аспіраційне (істинне, або мокре), яке виникає в 75-95% випадків.

2. Асфіксичне (спастичне, або сухе) – 5–20%.
3. Синкопальне (рефлекторне) – до 5%.

Істинне утоплення виникає внаслідок потрапляння води в альвеоли.

Патогенез: Першою свідомою відповіддю на занурення під воду є намагання затримати дихання. Часто це супроводжується панічним станом із некоординованими рухами, надмірною гіпервентиляцією під час виринання, різкими змінами частоти, ритму та глибини дихання. Ці дії спочатку викликають гіпокапнію, яка швидко змінюється на гіперкапнію, що в поєднанні з гіпоксемією збуджує дихальний центр, сприяє мимовільним вдихам під водою. Спазм судин малого кола кровообігу, підвищення тиску в легеневій артерії внаслідок гіпоксемії, гіперкапнії, гіперкатехоламінемії та рефлекторних реакцій із дихальних шляхів поглиблюють дихальні і циркуляторні розлади, метаболічний і дихальний ацидоз. Коли бажання вдиху стає занадто високим, щоб чинити опір, деяка кількість води потрапляє в дихальні шляхи, і рефлекторно виникає кашель. Якщо людина не врятована, аспірація води триває, і гіпоксемія швидко призводить до втрати свідомості і апное. Втративши свідомість, постраждалий опускається на дно і продовжує аспірувати воду.

Залежно від того, у якій воді відбулося утоплення (прісній або морській), патогенез буде розрізнятися. У разі утоплення в прісній воді унаслідок різниці осмотичного градієнта між кров'ю та прісною водою остання швидко покидає альвеоли й проникає в судинне русло, що призводить до збільшення об'єму циркулюючої крові та гемодилуції, набряку легень, гемолізу еритроцитів, зменшенню концентрації іонів натрію, хлору і кальцію плазми, а також білків плазми.

У разі утоплення в морській воді, унаслідок різниці осмотичного градієнта між кров'ю та морською водою, частина плазми виходить із судинного русла, у зв'язку з чим об'єм циркулюючої крові зменшується, та збільшується гематокрит.

Асфіксичне утоплення виникає без аспірації води внаслідок виникнення рефлекторного ларингоспазму. Смерть виникає від механічної асфіксії.

Синкопальне утоплення виникає внаслідок рефлекторного зупинення серцевої діяльності та дихання (найбільш часто це

трапляється в разі раптового занурення потерпілого в холодну воду).

У рекомендаціях Європейської Ради щодо реанімації вказано, що різниці в лікуванні постраждалих від утоплення в прісній або морській воді немає.

Процес допомоги потопельнику поділяють на чотири фази:

1. Порятунок із води.
2. Базове підтримання життя.
3. Розширене підтримання життя.
4. Постреанімаційне лікування.

Надання допомоги пацієнту

Оцінка стану

1. Дійте відповідно до настанови «Загальні правила надання допомоги».
2. Анамнез повинен містити деталі подій, що передували зануренню, деталі щодо механізму пошкодження, часу знаходження під водою та температуру води (якщо відомо).
3. Первинний огляд має включати активний контроль прохідності дихальних шляхів та відновлення адекватного дихання та оксигенації - на відміну від стандартного алгоритму С-А-В при зупинці серця, пацієнти з зупинкою серця внаслідок утоплення потребують застосування алгоритму АВС з правильним контролем дихальних шляхів і підтримуючою вентиляцією.
4. Анамнез, механізм травми і огляд мають включати підозру на травму шийного відділу хребта, за наявності підозри на травму шийного відділу хребта, мінімізуйте рухи в шийному відділі хребта.
5. Оцініть наявність інших пов'язаних травм, таких як ЧМТ або невідкладні стани, пов'язані з зануренням.

Лікування та втручання

1. Забезпечте безпеку на місці події. Витягніть пацієнта якомога швидше з води:
 - застосуйте найбезпечнішу техніку порятунку з води, враховуючи обставини;

- евакууйте на сушу або борт водного транспорту якомога швидше;
 - у разі затримки евакуації проводьте базову підтримку життя на воді, яка включає лише вентиляцію.
2. Контролюйте дихальні шляхи (див. настанову «Контроль дихальних шляхів»)
3. Дійте відповідно настанови «Зупинка серця» та застосуйте алгоритм АВ-С (дихальні шляхи, дихання, циркуляція) при зупинці кровообігу внаслідок утоплення:
- зробіть 5 реанімаційних подихів для штучної вентиляції легень та проведіть 30 компресій грудної клітки;
 - після перших 5 подихів виконуйте реанімацію за схемою 2 видихи до 30 компресій.
4. Якщо механізм травми або деталі події вказують на травму шиї - іммобілізуйте шийний відділ хребта згідно з настановою «Допомога при травмі хребта»).
5. Слідкуйте за життєвими показниками, включно з сатурацією.
6. Якщо сатурація нижче 92%, забезпечте кисневу терапію для підняття сатурації до 94-98%. Проводьте вентиляцію з позитивним тиском за наявності симптомів ускладнення дихання.
7. Підозрюйте наявність гіпотермії, надавайте допомогу згідно з настановою «Гіпотермія/вплив холодного середовища».
8. У разі, якщо жертва приймала участь в глибоководному зануренні і є сумніви у тактиці лікування, слід запросити на консультацію та обговорити необхідність гіпербаричної терапії. Обговоріть (уточніть) наступне:
- час занурення;
 - найвища досягнута глибина під час занурення;
 - швидкість підняття на поверхню;
 - суміш газів.
9. Забезпечте в/в доступ.
10. Інфузійна терапія - болюс, за необхідності.
11. Застосуйте додаткові засоби забезпечення прохідності дихальних шляхів, за необхідності - застосуйте вентиляцію з налаштуванням ППТД у пацієнтів з дихальною недостатністю.
12. Проводьте кардіомоніторинг.

Безпека пацієнта

1. Уникайте гіпероксигенації пацієнта.
2. Пам'ятайте про безпеку бригади ЕМД.
3. **Винурювання** – це ситуація наявності тіла пацієнта під водою з одночасним знаходженням дихальних шляхів над водою.
4. Застереження щодо дітей:
 - а) утоплення є частою причиною смерті серед дітей;
 - б) фактори ризику можливості утоплення включають чоловічу стать, вік менше 14 років, вживання алкоголю, відсутність нагляду, небезпечна поведінка.
5. Усі задіяні рятувальні служби повинні скоординувати зусилля для забезпечення швидкого доступу до пацієнта та його порятунку.
6. Проведення підтримки життя на воді шляхом реанімаційної вентиляції можуть збільшити шанси на виживання - проведення непрямого масажу серця на воді є марним.
7. Європейська рада реанімації рекомендує первинне проведення 5 реанімаційних вдихів жертві утоплення:
 - а) первинна вентиляція може ускладнюватись через наявність води у дихальних шляхах, яка перешкоджає альвеолярному розширенню;
 - б) після 5 первинних вдихів та 30 компресій потрібно застосувати реанімаційну стратегію 2 вдиха до 30 компресій.
8. Активні спроби виведення води з організму (шляхом стискання живота або іншими методами) потрібно уникати, оскільки це відкладає початок проведення реанімації та збільшує ризик блювання і аспірації.
9. Існує теорія про те, що рятувальники завжди повинні підозрювати пошкодження шийного відділу хребта у кожній жертви утоплення. Механізм травми, який вказує на високу вірогідність травми шийного відділу хребта, включає пірнання, водні лижі, серфінг або аварії на воді.
10. Існує невпевненість щодо можливості виживання після утоплення в холодній воді, проте, останні огляди літератури свідчать:
 - а) якщо температура води нижче 6°C і пацієнт має зупинку серця внаслідок занурення: - виживання можливе, якщо пацієнт знаходився у стані занурення не довше 90 хвилин, тому

реанімаційні заходи необхідно розпочати - виживання маловірогідне при знаходженні під водою довше;

б) якщо температура води вище 6°C і пацієнт має зупинку серця внаслідок занурення: - виживання можливе, якщо пацієнт знаходився у стані занурення не довше 30 хвилин, тому необхідно розпочинати реанімаційні заходи - виживання маловірогідне при знаходженні під водою довше 30 хвилин і рятувальники можуть прийняти рішення не починати або припинити реанімацію на місці події.

11. У пацієнта можуть розвинути гострі респіраторні ускладнення внаслідок утоплення, відповідно, усі пацієнти мають госпіталізуватись для подальшого обстеження.

Ураження електричним струмом

Бурхливий розвиток електроенергетики і широке застосування електрики у промисловості, сільському господарстві, транспорті, у побуту, у медицині визначило проблему електротравматизму як вельми актуальну, що обумовлено важкістю ураження і часто виникаючою після цього інвалідністю. І хоча ушкодження електричним струмом складає 2-2,5% всіляких травм, за кількістю летальних наслідків і інвалідності вони займають одне з перших місць.

Електричний струм як причина травм відрізняється рядом особливостей, які визначають його небезпеку у якості шкідливого фактору:

- електричний струм незримий, не має запаху, кольору, діє безшумно, а тому не виявляється органами почуття до початку його дії на організм;
- електрична енергія має властивість перетворюватися в інші види енергії, струм викликає механічні, хімічні, термічні ураження, а також надає біологічний ефект;
- неможливо без спеціальних приладів встановити наявність напруги у провідниках, а також доки електрика не перетвориться в інший вид енергії чи людина не піддається дії струму;
- електричний струм при певних умовах може надавати шкідливу дію не тільки не тільки при прямому контакті з ним, але й через предмети, які людина тримає у руках і навіть на відстані: розрядом через повітря, землю (наприклад, при падінні дроту високовольтної мережі на землю);

- струм пошкоджує тканини не тільки у місті його входу і виходу, але й на всьому шляху проходження через тіло людини;
- при дії електричного струму може спостерігатися невідповідність між важкістю ураження і тривалістю його дії, і навіть випадковий крапковий дотик до струмоведучої частини електричної установки впродовж частки секунди може викликати значні пошкодження;
- джерелом ураження можуть бути навіть предмети, які не мають ніякого відношення до електричної установки, а саме, самі постраждали, доки вони стикаються з провідником струму для тих, хто надає їм допомогу;
- іноді навіть самі засоби електрозахисту, захисні, огорожуючі, заземлюючі прилади можуть стати джерелом пошкодження;
- захищатися від впливу електричного струму, забезпечувати його ізоляцію слід не тільки з боку електричного джерела, але й з боку землі і заземлених предметів.

Необхідно визначити цілі надання допомоги

1. Запобігання подальшому травмуванню.
2. Виявлення невідкладних станів, таких як аритмія або зупинка серця.
3. Визначення характеристики джерела електричного струму для передачі інформації до приймального відділення (вольтаж, силу струму, змінний проти постійного струму).
4. Розуміння того, що глибина пошкодження може бути більшою, ніж зовнішні прояви.
5. Визначення можливих супутніх травм внаслідок відкидання постраждалого під час удару струмом.
6. Визначення відповідного місця госпіталізації, з урахуванням того, що у постраждалих можуть бути опікова травма та травматичні ушкодження.

Надання допомоги пацієнту

Оцінка стану

1. Впевніться в безпечності місця події. Джерело струму потрібно вимкнути до проведення огляду.

2. Проведіть первинний огляд з фокусуванням на виявленні аритмії або зупинки кровообігу — застосуйте кардіомонітор.

3. Визначте усі пошкоджені ділянки. Якщо пацієнт був частиною ланцюга, додаткове пошкодження буде біля місця контакту з землею - електричні опіки, як правило, уражають тканини на всю глибину і викликають значне пошкодження тканин.

4. Оцініть наявність асоційованих травм та дізнайтесь чи був пацієнт відкинутий внаслідок удару струмом — у разі порушення свідомості, слід вважати, що травма у постраждалого є, і слід надавати відповідну допомогу.

5. Оцініть потенційну наявність компартмент-синдрому кінцівок внаслідок ураження тканин кінцівок.

6. Визначте характеристики джерела струму — вольтаж, потужність, постійний або змінний струм, час ураження.

Лікування та втручання

1. Виявляйте аритмії або зупинку серця — навіть пацієнти, які виявляються мертвими (особливо з розширеними зіницями), можуть мати хороші результати при оперативному втручанні (див. відповідну настанову для отримання додаткової інформації та оцінки/лікування пацієнта).

2. Проведіть іммобілізацію за наявності відповідних супутніх травм (див. настанови розділу «Травма» наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269).

3. Накладіть сухі пов'язки на уражені ділянки.

4. Зніміть усі прикраси та обмежуючий одяг через ризик можливого набряку.

5. Забезпечте інфузійну терапію в об'ємі відповідно до площі опікової поверхні та стану пацієнта — пам'ятайте, що зовнішній вигляд не дає повного розуміння глибини пошкодження тканин.

6. Пацієнти з електричними травмами мають госпіталізовуватись до опікового центру за необхідності, оскільки ці травми можуть спричиняти значне пошкодження тканин.

7. За наявності серйозної супутньої травми, їй надають вищий пріоритет над опіками, особливо якщо опіковий центр та травматологічне відділення знаходяться у різних місцях.

Безпека пацієнта

1. Впевніться у відсутності додаткових загроз для пацієнта.
2. Знеструмте джерело.
3. Перемістіть пацієнта у безпечне місце, за необхідності.

Корисна інформація, яку необхідно знати надаючи допомогу при електротравмі

1. Електричний струм спричиняє ураження тканин завдяки трьом механізмам:

- пряме пошкодження, змінюючи мембранний потенціал спокою, спричиняючи титанію скелетних та/або серцевих м'язів;
- конверсія електричної енергії в теплову, що спричиняє загибель клітин та коагуляційний некроз;
- механічна травма внаслідок прямого удару від падіння або м'язового спазму.

2. Підозрюйте наявність аритмії, а також зупинку серця.

3. Смертність внаслідок удару струмом залежить від кількох факторів:

- шлях струму проходить через тіло - струм, що проходить через серце має вищий ризик летального наслідку;
- тип струму — постійний або змінний: — змінний струм викликає аритмію, а постійний — глибокі опіки тканин, проте обидва типи струму можуть спричинити різні пошкодження — постійний струм зазвичай викликає одне скорочення м'язів, а змінний може викликати повторні скорочення — змінний струм найчастіше викликає фібриляцію шлуночків, а постійний струм найчастіше викликає асистолію;
- сила (ампери) струму більше впливає на смертність, ніж напруга (вольти).

Укуси комах, змії

Укуси, ужалення та отруєння можуть спричинити різні комахи, морські та наземні тварини. Є цілий спектр токсинів та отрут, коли лікування в системі ЕМД обмежене. Таким чином необхідно:

1. Забезпечення адекватної вентиляції, оксигенації та лікування гіпоперфузії.

2. Контроль болю, який також включає обмежені, зовнішні втручання з полегшення болю.

В Україні найнебезпечнішими є перетинчастокрилі комахи (оса, бджола, шершень), отрута яких (навіть однієї комахи) у осіб з гіперчутливістю може спричинити анафілаксію (в т. ч. анафілактичний шок; найчастіше з IgE-залежним механізмом), а при ужаленні багатьма комахами (у випадку шершнів — одного або кількох) — діє токсично, викликаючи симптоми анафілаксії та нижче наведені.

Отруєння при укусах змій здебільшого випадкові, мають сезонний характер й частіше спостерігаються в людей у віці від 20 до 50 років. Змії, як правило, самі на людину не нападають. Вони кусають у випадках самозахисту, коли людина несподівано наступає, хапає рукою разом з травою, переслідує їх. На території України розповсюджені гадюкові – гадюка звичайна та гадюка степова.

Клінічна картина токсичної дії зміїної отрути залежить від багатьох факторів. Найбільш небезпечними є укуси в шию, обличчя та волосисту частину голови. Крім того, чим вища температура повітря, тим інтенсивніше розвиваються симптоми. Менш безпечні укуси в кінцівки, але вони найбільш імовірні. Після укусу змії спостерігаються гіперемія, крововиливи, набряк і відносно слабкий біль у місці укусу. При тяжких формах отруєння спостерігаються множинні крововиливи та пухирі, що розповсюджуються на тулуб (лімфангоїт), збільшення регіональних лімфатичних вузлів та їх болючість (лімфаденіт), тромбоз відвідних вен. При цьому виникає геморагічне просочування тканин. Кінцівка синюшного або аспідо-сірого кольору. Через короткий час з'являється млявість, блідість шкіри, потовиділення, спрага, блювання, біль у черевній порожнині, тахікардія, гіпотензія. Поступовий розвиток колаптоїдного стану призводить до серцевої недостатності, послаблення дихання й, нарешті, смерті. Також можливе виникнення бронхоспазму, екзантеми, коагулопатії, гемолізу, судом. Спостерігається неспіввідношення температури тіла та пульсу – при невисокій лихоманці (37,2–37,8 °С) пульс сягає до 120 й більше за 1 хв. Рана в місці укусу кровоточить, можуть з'являтися виразки та некрози. В перші 30–90 хв спостерігається гіперкоагуляція, множинні мікротромбози в капілярах, після цього з'являється фаза гіпокоагуляції та кровотеч (носові, шлунково-кишкові, гематурія). Летальність від отрути гадюк становить від 2 до 12%. Максимальний рівень отрути в крові спостерігається в перші дві години після уку-

су, період напіввиведення отрути складає 6–12 год. Із ускладнень найбільш небезпечними є гангрена та сепсис. Надалі можуть спостерігатися десквамація епітелію шкіри, тупі ниючі болі, атрофія м'язів та порушення нервової провідності.

Лікувальні заходи

Первинна допомога (загальні принципи):

1. Якомога швидше транспортувати постраждалого до лікарні.
2. Запобігти розвиткові небезпечних для життя станів (забезпечення адекватної вентиляції легенів та серцевої діяльності).
3. Полегшити ранні прояви інтоксикації.
4. Категорично заборонено вживання алкоголю, тому що він посилює всмоктування отрути.

Загальні рекомендації з надання невідкладної допомоги:

- 1) заспокоїти постраждалого;
- 2) не торкатись місця укусу (можна протерти вологою тканиною для видалення отрути з поверхні);
- 3) обмежити рухи кінцівки (імобілізація кінцівки з підвищеним положенням);
- 4) транспортувати постраждалого до лікарні;
- 5) не накладати джгут (див. далі);
- 6) запобігти потенційно небезпечних традиційних заходів: надрізання, припікання, вирізання, відсмоктування отрути ротом чи іншими методами (відсмоктування отрути спеціальною медичною банкою при укусах аспідових змій).

Загроза використання джгутів, стисних пов'язок та інших оклюзійних методів:

- ішемія, гангрена;
- ушкодження поверхневих нервів;
- посилення фібринолітичної активності в перетягнутій кінцівці;
- застій крові, набряк, посилення кровотечі;
- шок при знятті тугого джгута; – посилення місцевої дії отрути.

Лікувальні заходи при ранніх проявах інтоксикації (під час транспортування постраждалого):

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням ЧДР, АТ та ЧСС.
2. Вимірювання окружності кінцівки на рівні набряку та на 10 см проксимальніше.
3. Венепункція.
4. Страх: моральна підтримка, седативні препарати (сибазон 2 мл внутрішньом'язово).
5. Біль: аналгетики.
6. Блювання: покласти постраждалого на бік, головний кінець опустити, ввести протиблювотні засоби (церукал 2 мл в/в або в/м).
7. Інфузійна терапія (введення сольових розчинів).
8. Анафілаксія: адреналін, при алергійних проявах – Н1-блокатори (димедрол 2 мл в/м).

Лікувальні заходи на госпітальному етапі надання медичної допомоги

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням ЧДР, АТ та ЧСС.
2. Вимірювання окружності кінцівки на рівні набряку й на 10 см проксимальніше та порівняння цих розмірів із попередніми.
3. Клініко-біохімічне обстеження: ЗАК, ЗАС, Нт, коагулограма, електроліти крові, білірубін, сечовина, загальний білок, консультація хірурга, за показаннями – інші обстеження та консультації.
4. Продовження інфузійної терапії з додавання колоїдних розчинів.
5. При збудженні – седативні препарати.
6. При болі – аналгетики.
7. Введення специфічного антидоту або антитоксину.
8. Введення протиправцевої сироватки або анатоксину, згідно з інструкцією.
9. Введення антикоагулянтів за умови відсутності кровотеч (гепарин 300–500 ОД/кг маси тіла на добу в/в через 3 год під контролем згортання крові). У разі виникнення кровотеч на тлі введення гепарину застосовують антидот – протаміну сульфат (1 мг/100 ОД гепарину).
10. Антибіотики широкого спектра дії.

11. Посиндромна терапія.

12. При наявності ознак ГНН – гемодіаліз. Постраждалих із легким ступенем отруєння необхідно наглядати протягом 6–8 год, при середньому або тяжкому ступені отруєння – не менше 24 год.

Реакції після ужалення:

1) звичайна місцева (неалергічна) — біль, почервоніння та невеликий набряк у місці ужалення, що проходить впродовж кількох годин або днів; зазвичай немає клінічного значення;

2) значна місцева алергічна — набряк діаметром >10 см, що триває >24 год, який може супроводжуватися відчуттям втоми, ознобом, лихоманкою або болем голови, запальна реакція по ходу лімфатичних судин. Істотно не підвищує ризик виникнення генералізованої реакції у випадку повторного ужалення;

3) генералізована алергічна — симптоми в 4 ступеневій шкалі Мюллера (Muellera);

4) загальна токсична (неімунологічна) — настає після ужалення кількома комахами одночасно; може виникнути рабдоміоліз, пошкодження міокарду, порушення функцій печінки або нирок, гемолітична анемія, геморагічний синдром, ДВЗ.

Перші симптоми анафілактичної реакції найчастіше з'являються протягом кількох хвилин після ужалення. Ужалення в ділянку голови і шиї не пов'язано з ризиком виникнення важчих симптомів. Рідко алергічна реакція має двофазний перебіг, з повторною появою симптомів після безсимптомного періоду, що триває від кількох до кільканадцяти годин.

Оглядаючи та описуючи пацієнта необхідно знати:

1. Укуси, ужалення, отруєння, які наносять різні морські та наземні тварини, а також комахи, можуть спричиняти локальні або системні ефекти.

2. У пацієнтів можуть проявлятися ознаки, що притаманні певному виду отрути, серед яких:

- біль у місці ураження;
- набряк;
- біль у м'язах (чітка ознака укуса павука чорної вдови);
- еритема;

- зміна кольору шкіри;
- кровотеча;
- нудота;
- біль у животі;
- гіпотензія;
- тахікардія;
- тахіпноє;
- порушення м'язової координації;
- дезорієнтація;
- анафілактична/алергічна реакція.

3. Існує низка отрут та токсинів, проти яких працівники мають дуже обмежений арсенал втручань на догоспітальному етапі. Найголовнішим втручанням є швидка госпіталізація пацієнта до лікарні, в якій є відповідна протиотрута (антидот).

Ведення пацієнта

Оцінка стану

1. Проведіть повний огляд (ABCDE), за необхідності роздягніть пацієнта і згодом накрийте для збереження тепла.
2. Оцініть життєві показники, включно з температурою тіла.
3. Здійсніть кардіомоніторинг, оцініть наявність аритмій, після чого запишіть ЕКГ в 12-відведеннях.
4. Перевірте рівень глюкози.
5. Слідкуйте за показниками пульсоксиметрії та ET CO₂.
6. Зберіть анамнез захворювань, доречних до даного випадку.
7. Проведіть фізикальне обстеження, особливий фокус на зоні ураження (особливо при укусах гадюк).

Лікування та втручання

1. Інфузійна терапія болюсно (фізіологічний розчин або комбінований лікарський засіб зі складом натрію хлорид + калію хлорид + натрію лактат + кальцію хлориду) 20 мг/кг до 2 л.
2. Застосуйте вазопресори після адекватної рідинної ресусцитації при гіпотензії (доза для дітей та дорослих згідно з настановою «Шок» наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269").
3. При судомах дійте згідно з настановою «Судоми» (наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269").
4. Специфічна терапія при укусах, ужаленнях та отруєннях:

- антидоти до розповсюджених отруйних речовин (наприклад, павуків чорна вдова, чорних скорпіонів, гадюк, коралових гадюк) як правило розповсюджені в лікувальних закладах; у таких випадках транспортуйте пацієнта до лікарні, у якій наявні антидоти (за можливості);

- медузи (Medusozoa cnidarians): оскільки існує велика різноманітність медуз, важливо бути обізнаним щодо видів та відповідного поводження з місцевими водними істотами - як правило, очищають щупальця або нематоцисти, які залишилися, потім занурюють уражену частину тіла в гарячу воду (45°C). За винятком деяких видів медуз (наприклад, *Physalia*, види, що є в австралійських водах), у яких нематоцисти можуть активуватися оцтом (оцтова кислота), він може використовуватися для полегшення болю внаслідок дезактивації нематоцистів, що залишаються в шкірі. Оцет може також активувати нематоцисти морської кропиви і не рекомендується після впливу такого виду медуз.

- риба-крилатка, скорпіон, скат: занурити частину тіла в гарячу воду, щоб зменшити біль, пов'язаний з токсином.

5. Проведіть адекватне знеболення згідно з настановою «Контроль болю» (наказ № 1269).

Безпека пацієнта

1. Заборонено:

- накладати джгути або давлячу пов'язку нижче або вище місця ураження;
- надрізати та/або відсмоктувати з місця ураження токсини;
- прикладати холодні пакети з льодом або занурювати у крижану воду уражену кінцівку (кріотерапія).

2. Працівники ЕМД не повинні намагатися спіймати тварину або комаху.

3. Попри смерть, пам'ятайте, що більшість мертвих комах та тварин так само мають здатність введення отрути в організм шляхом ужалення або укусу, тому вони мають бути поміщені в закритий контейнер для подальшої ідентифікації.

4. У тілі пацієнта все ще може знаходитися жало, зуб, нематоцисти або голки, які можуть продовжувати впорскувати отруту. Акуратно приборіть його з місця ураження, при цьому не здавлюючи самого переносника отрути.

Вплив бойових хімічних отруйних речовин (ОР)

Хімічні боєприпаси розрізняють за такими характеристиками:

- стійкість використововуваної ОР;
- характер фізіологічної дії ОР на організм людини;
- засобами та способами використання;
- тактичним призначенням;
- швидкістю дії.

За характером дії на організм людини отруйні речовини поділяються на п'ять груп (таблиця 7.4).

Таблиця 7.4.

Токсикологічна класифікація отрут та клінічні прояви

Групи ОР	ОР	Клінічні прояви
1. Нервово-паралітичної дії	фосфорорганічні інсектициди: хлорофос, карбофос, - деякі алкалоїди нікотин, анабазин - БОР (зарин), - зоман, - табун	бронхоспазм, задуха, судоми та паралічі. Ці агенти заважають нормальному функціонуванню нервової системи і є смертельними при низьких концентраціях. Вони можуть поглинатися, як рідина через шкіру – що може бути смертельним протягом 20-30 хвилин так і вдихатися, як пара легеньми – в такому випадку смерть настає швидше. ОР нервово-паралітичної дії викликають ураження центральної нервової системи. Основна мета застосування таких ОР - швидке та масове враження людей з великою кількістю смертельних випадків
2. Шкірно-наривної дії	дихлоретан, гексахлоран, БОР (іприт, люїзид), оцтова есенція, арсен та його сполуки	Шкірно-резорбтивна дія (місцеві запальні та некротичні зміни у поєднанні із загальнотоксичними резорбтивними явищами). Леткі рідини. Контакт шкіри з рідким агентом завдає більшої шкоди через утворення пухирів, а вдихання газу пошкоджує легені
3. Загальноотруйні	Ціанід, синильна кислота та її похідні, чадний газ, алкоголь та його сурогати, БОР (хлорціан)	Загальнотоксична дія (гіпоксичні судоми, кома, набряк мозку, параліч). ОР загальноотруйної дії уражають через органи дихання і викликають припинення окислювальних процесів в тканинах організму
4. Задушливі	Оксиди нітрогену, БОР (фосген, дифосген), хлор	Задушливі ОР найбільше уражають легені. Задушлива дія (токсичний набряк легень). Газ, що вдихається, подразнює легені, викликаючи накопичення рідини

Групи ОР	ОР	Клінічні прояви
5. Речовини подразнювальної дії	Іританти (сльозогінний газ, перцевий газ, хлорпікрин, БОР (Сі-Ес, адамсит), пари сильних кислот і лугів)	Викликають сльозотечу та подразнювальну дію (подразнення зовнішніх слизових оболонок. Ефект буває миттєвий і короткочасний та зменшується протягом 15 хвилин і зникає через півтори години)
6. Психо-хімічної дії	(інкапаситанти): Агент 15, VZ, наркотики (кокаїн, опій), атропін, ЛСД (дієтиламід лізергінової кислоти)	Психотична дія (порушення психічної активності, свідомості). Їх дія роблять людину недієздатною, вражаючи ЦНС та викликаючи галюцинації, нерациональну поведінку

Характеристика основних отруйних речовин

До ОР належать такі хімічні сполуки: зарин, зоман, V-гази, іприт, синильна кислота, фосген, диметиламід лізергінової кислоти.

Зарин – це рідина без кольору та запаху, яка належить до класу нервово-паралітичних отруйних речовин. Зарин заражує повітря парами та газами, тобто є нестійкою ОР. Він завдає шкоди через органи дихання, шлунково-кишкову систему, може діяти й через шкіру, не викликаючи при цьому її ураження. Ступінь ураження зарином залежить від його концентрації в повітрі та часу перебування в зараженій атмосфері.

Унаслідок дії зарину у потерпілого виникають слинотеча, сильне потовиділення, запаморочення, втрата свідомості, параліч і, як результат отруєння, смерть.

Зоман – рідина без кольору та запаху, належить до класу нервово-паралітичних ОР. За своїми властивостями дуже схожа на зарин. Стієкість зоману дещо вища ніж у зарину, а на організм людини він діє майже в 10 разів сильніше.

V-гази – це малолетючі рідини з дуже високою температурою кипіння, тому їх стійкість набагато більша, ніж стійкість зарину. Так само як зарин і зоман, вони належать до класу нервово-паралітичних ОР. V-гази в 100 - 1000 разів токсичніші за інші ОР нервово-паралітичної дії. Вони характеризуються високою активністю при дії через шкіряні покрови, особливо в рідинно-краплинному стані: навіть маленька краплинка V-газу, яка потрапила на шкіру людини викликає смерть.

Іприт – темно-бура масляниста рідина з характерним запахом, що нагадує запах часнику чи гірчиці. Належить до класу шкіряно-наричних ОР. З заражених ділянок іприт випарюється повільно: його стійкість на місцевості влітку сягає 14 діб взимку - місяці і більше. Іприт діє на організм по-різному: у рідинно-краплинному й пароподібному вигляді він уражає шкіру та очі, у пароподібному - дихальні шляхи та легені, якщо ж він потрапляє з їжею та водою, то настає ураження травної системи. Дія іприту проявляється не відразу, а через деякий час, який називається періодом прихованої дії. Краплі іприту, що потрапили на шкіру швидко всмоктуються, а через 4 - 8 годин замість них з'являються сверблячі червоні плями. На кінець першої доби утворюються маленькі пухирці, які потім зливаються поодинокі великі пухирі, заповнені янтарно-жовтою рідиною, яка з часом мутнішає. Цей процес супроводжується підвищенням температури. Через 2 - 3 доби пухирі прориваються, виникають виразки, які довгий час не загоюються. Якщо у виразку потрапить інфекція, строк загоєння може становити 5 - 6 місяців. Органи зору уражаються пароподібним іпритом навіть при найменших його концентраціях.

Синильна кислота – рідина без кольору з запахом, що нагадує запах гіркового мигдалю. Синильна кислота швидко випаровується і діє лише в пароподібному стані. Належить до ОР загальноотруйної дії. Характерними ознаками ураження синильною кислотою є: металевий присмак у роті, подразнення горла, запаморочення, слабкість, нудота. Потім нестерпна задишка, уповільнюється пульс, отруєний втрачає свідомість, настають різкі судоми. Судоми спостерігаються недовго, на зміну їм приходять повне розслаблення м'язів, зниження температури тіла, пригнічення дихання з наступним його припиненням. Серцева діяльність після зупинки дихання продовжується ще протягом 3-7 хвилин.

Фосген – легколетюча рідина без кольору з запахом прілого сіна або гнилих яблук. На організм діє в пароподібному стані. Належить до класу ОР задушливої дії. Фосген має період прихованої дії 4-6 годин; його тривалість залежить від концентрації фосгену в повітрі, часу перебування в зараженій атмосфері, стану людини, охолодження організму. Вдихаючи фосген, людина відчуває солодкуватий неприємний смак у роті, потім з'являється кашель, запаморочення та загальна слабкість. Після виходу з зараженого

повітря ознаки отруєння швидко минають. Але через 4-6 годин у отруєного настає різке погіршення: губи, щоки, ніс синіють; з'являється загальна слабкість, головний біль, часте дихання, сильно виражена задишка, нестерпний кашель з виділенням рідкого, рожевого кольору харкотиння, що вказує на розвиток набряку легень. Процес отруєння фосгеном досягає кульмінаційної фази протягом 2-3 діб. При сприятливому перебігу хвороби в ураженого поступово почне покращуватись стан здоров'я, а в найгірших випадках - настає смерть.

Диметиламід лізергінової кислоти є отруйною речовиною психохімічної дії. При попаданні в організм людини через 3 хвилини з'являється нудота та розширення зіниць, а потім слухові та зорові галюцинації, що тривають кілька годин.

Патогенез отруєння

Хімічна хвороба завжди супроводжується гіпоксією. Найчастіше має місце змішана гіпоксія, від якої найбільше страждає мозок, серце і нирки. При тканинній і змішаній (із тканинним компонентом) гіпоксії в організмі накопичується атомарний кисень, що спричиняє перекисне окислення ліпідів мембран мітохондрій з підвищенням проникності мембран і подальшою загибеллю клітин.

Нервово-паралітичні отрути

Механізм дії:

- Впливають на серинову гідроксильну групу в активному центрі ферменту ацетилхолінестерази, роблячи фермент неактивним;
- Як наслідок відбувається накопичення ацетилхоліну на мускаринових і нікотинових рецепторах ефektorних органів, посилення та подовження холінергічних ефектів, а також блокада деполяризації в м'язах. Ацетилхолін діє на мускаринові та нікотинові рецептори, і симптоми обох токсидромів можуть виникати одночасно.

Клінічні ознаки мускаринового синдрому описуються як DUMBELS:

- Diaphoresis - надмірна пітливість (діафорез);
- Urination — сечовиділення;
- Miosis - міоз;

- Bronchorhea / bradycardia / bronchospasm бронхорея/брадикардія/бронхоспазм;
- Emesis - блювота;
- Lacrimation - слезотеча;
- Salivation — слиновиділення.

Антидотна терапія дітям

Атропін

- Навантажувальна доза: 0,05 – 0,1 мг/кг в/м або 0,02 мг/кг в/в або в/к (не більше 2 мг на дозу) кожні 5-10 хвилин.
- Підтримуюча доза: 0,05 мг/кг/год.
Максимарна сумарна доза 1,2 мг/кг.

Оксими

В якості антидотної терапії при ураженні хімічними речовинами з нервово-паралітичною дією використовують оксими. Вони впливають на регенерацію ацетилхолінестерази на всіх рівнях (ЦНС, мускаринові та нікотинові рецептори).

Оксими є більш ефективними при ранньому введенні та в комбінації з атропіном. Одним з найбільш поширених оксимів є пралідоксим.

При легкій формі діти отримують пралідоксим в дозі від 20 до 40 мг/кг в/в протягом 15 хв. При середній тяжкості стану, у дітей початкова доза становить 20-40 мг/кг в/в протягом 15 хв, а надалі підтримуюча доза 10 мг/кг/год. Корегування введення препарату проводять відповідно до клінічного стану. При тяжкій формі у дітей доза пралідоксиму аналогічна до дози пралідоксиму при середній тяжкості.

В Європі є доступний антидот в автоін'єкторній формі, одним з компонентів якого є пралідоксим (Ineurope® – комбінація з 3 антидотів: атропіну 2 мг, авізафону 20 мг і пралідоксину 350 мг).

Згідно наказу МОЗ №478 від 13.03.22 ефективність використання пралідоксиму полягає в покращенні стану дихання та зменшенні дози атропіну у постраждалого.

Бензодіазепіни (діазепам)

- Діти - діазепам від 0,05 до 0,3 мг/кг в/в або в/м або в/к, можливі повторні дози при необхідності (максимум 10 мг).

- У всіх випадках, якщо судоми тривають більше 5 хвилин, то лікують як будь-який епілептичний статус, одночасно з введенням інших антидотів (наприклад атропін).

Отрути шкірно-наривної дії (іприт, люїзит)

Механізм дії. Точний механізм дії невідомий, однак центральним у багатьох із цих механізмів є здатність сірчаного та азотного іприту алкілувати дуже широкий спектр біологічно важливих молекул. Сірчаний і азотний іприти є біфункціональними алкілюючими агентами.

Загальні симптоми (всі симптоми можуть відстрочуватися від 1 до 12 годин і більше, залежно від важкості інтоксикації):

- сльозотеча, подразнення очей, кон'юнктивіт, пошкодження рогівки;
- почервоніння та пухирі на шкірі, що супроводжуються болем;
- порушення дихання.

Лікування

Лікування після деконтамінації. Специфічних антидотів не має, лікування симптоматичне. Слід провести первинний огляд та лікувати критичні стани відповідно до ABCDE.

Отрути задушливої дії

Загальні симптоми:

- почервоніння очей і сльозотеча;
- подразнення верхніх дихальних шляхів;
- кашель;
- відчуття задухи або задухи, стиснення в грудях;
- задишка, хрипи;
- хрипкий голос;
- нудота і блювота;
- відстрочені ознаки: набряк легень внаслідок їх ураження.

Лікування

Лікування після деконтамінації. Специфічних антидотів не має, лікування симптоматичне. Слід провести первинний огляд та лікувати критичні стани відповідно до ABCDE.

Отрути психотропної дії

Загальною дією цієї групи агентів є вплив на поведінку постраждалих внаслідок їх психотропної дії. Специфічний антидот є тільки для опіюїдів.

Клінічні прояви

- сухість у роті та шкірі;
- гіпертермія;
- червона шкіра (почервоніння);
- затуманення зору, мідріаз (розширені зіниці);
- зміна свідомості, атаксія (порушення координації), марення, галюцинації;
- тахікардія.

Лікування.

Лікування після деконтамінації. Слід провести первинний огляд та лікувати критичні стани відповідно до ABCDE.

Симптоматичне лікування:

- забезпечте симптоматичне лікування, спрямоване на запобігання нанесення постраждалому собі шкоди;
- спробуйте надати допомогу без використання фізичних заходів та введення ліків;
- тільки у випадку крайньої необхідності розгляньте використання бензодіазепінів: мідазолам 1-2 мг в/в кожні 2-3 хв, доки постраждалого не можна буде безпечно лікувати, або якщо не вдається отримати доступ для в/в введення.

Речовини подразнювальної дії (іританти). Хімічні агенти що використовуються для придушення масових заворушень (**сльозогінний газ, перцевий газ**).

Клінічні прояви

- почервоніння та печіння очей та слизових оболонок;
- сльозотеча/слинотеча;
- нежить;
- відчуття стискання в грудній клітці;
- головний біль;
- нудота.

Лікування

Лікування після деконтамінації. Слід провести первинний огляд та лікувати критичні стани відповідно до ABCDE.

– Ці агенти майже ніколи не будуть небезпечними для життя, якщо тільки постраждалий не має основного захворювання, такого як астма. В цьому випадку розгляньте можливість лікування нападу астми.

– Перша допомога при ураженні сльозогінним газом полягає у промиванні очей великою кількістю води або стерильного фізрозчину до послаблення пекучого відчуття (близько 10 хвилин).

Задушливі речовини

ХЛОР

- Зеленувато-жовтий газ при кімнатній температурі.
- Прозора рідина бурштинового кольору під підвищеним тиском або при температурі нижче -34°C .
- Токсичний газ з корозійними властивостями.
- Найнижчий рівень, при якому люди можуть відчутти запах хлору та помітити його подразнюючі властивості, як правило, забезпечує можливість попередження його впливу.

Хлор зазвичай зберігається в сталевих балонах у вигляді стисненого зрідженого газу. Особливості надання допомоги при отруєнні хлором представлені в таблиці 7.5.

Таблиця 7.5.

Особливості надання екстреної допомоги при ураженні хлором

На догоспітальному етапі	На госпітальному етапі
Симптоматичне лікування. Не існує антитоду від отруєння хлором. Не існує спеціальної терапії у постраждалих після дії хлору	Симптоматичне лікування з залученням відповідних фахівців (офтальмолог, комбустіолог та інші). <ul style="list-style-type: none">– Необхідно спостерігати у лікувальному закладі до повного зникнення симптомів.– Настороженість щодо ризику розвитку набряку легень.– У попередньо здорових постраждалих, які зазнали вплив хлору, функція легень зазвичай повертається до норми протягом 7-14 днів.– Одноразовий вплив хлору, зазвичай, не має довгострокових негативних наслідків для здоров'я

Аміак – прозорий, безбарвний, газ, прозора безбарвна рідина під тиском.

- Аміак є токсичним газом або рідиною, яка в концентровано-му вигляді є корозійною для тканин при контакті.

– Вплив аміаку в достатній кількості може призвести до летального результату.

– Концентрований аміак - одна з найбільших розповсюджених хімічних речовин.

Аміак може потрапляти в організм при вдиханні, ковтанні, контакті з очима та шкірою. Особливості надання допомоги при отруєнні аміаком представлені в таблиці 7.6.

Таблиця 7.6.

Особливості надання екстреної допомоги при ураженні аміаком

На догоспітальному етапі	На госпітальному етапі
Симптоматичне лікування – Не існує спеціальної терапії у постраждалих після дії хлору – Не існує антитоду від отруєння	Симптоматичне лікування – Залучення фахівців: офтальмолог, комбустіолог та інші. – Необхідно уважно стежити за балансом рідини та електролітів і проводити їх корекцію – У випадку проковтування аміаку постражданим рекомендовано ендоскопічне дослідження шлунку та розглянути необхідність введення назо- або орогастрального зонда для евакуації вмісту шлунку – Настороженість щодо ризику розвитку набряку легень

Задушливі речовини

Фосген

– Фосген зберігається у вигляді зрідженого стисненого газу в сталевих балонах. У низьких концентраціях фосген пахне щойно скошеним сіном або зеленою кукурудзою.

– У високих концентраціях фосген має сильний, задушливий, неприємний запах. Однак запах можна виявити лише протягом короткого проміжку часу, тому не слід покладатися на нього як на надійний індикатор надмірного впливу.

Особливості надання допомоги при отруєнні фосгеном представлені в таблиці 7.7.

Таблиця 7.7.

Особливості надання екстреної допомоги при ураженні фосгеном

На догоспітальному етапі	На госпітальному етапі
Симптоматичне лікування – Не існує спеціальної терапії у постраждалих – Не існує антитоду від отруєння.	Симптоматичне лікування – рекомендовано спостерігати за постражданим протягом 12-48 годин на предмет можливого розвитку набряку легень. Однак симптоми можуть розвиватись і через 72 годин. – Якщо постражданий виживає протягом перших 48 годин після дії агента прогноз скоріше всього буде позитивним.

Стадії та фази гострого отруєння.

У розвитку гострого отруєння виділяють дві клінічні стадії:

I. Токсикогенна: обумовлена терміном, протягом якого отрута знаходиться в організмі людини в кількості, яка здатна справити специфічну дію.

II. Соматогенна: обумовлена терміном після видалення або руйнування отрути, у вигляді слідового ураження різних органів і систем організму до повного відновлення їх функцій або летального кінця.

Клінічна картина гострого отруєння складається з трьох фаз:

1. Латентна – це інтервал часу від моменту потрапляння отрути в організм до появи перших клінічних ознак отруєння.

2. Фаза гострих клінічних проявів – це інтервал часу від моменту появи перших ознак до повної розгорнутої клінічної картини отруєння. У цій фазі виділяють два періоди:

а) період резорбтивної дії отрути;

б) період соматогенних порушень.

3. Фаза виходу – це інтервал часу від максимально розгорнутих ознак до зникнення симптомів отруєння.

Алгоритм дій при отруєнні бойовими отруйними речовинами

Медичне лікування під час та після деконтамінацій:

- Симптоматичне.
- Специфічне (при наявності антидотів).
- Оцінка за алгоритмом ABCDE.
- Що зараз вбиває пацієнта?
- Повторна переоцінка стану пацієнта, що може погіршуватись при неповній деконтамінації.

Радіаційні ураження

Дія радіації на організм дитини досить актуальна в теперішній воєнний час. Це пояснюється насамперед тим, що:

– Людина не може побачити, відчутти, почути, спробувати на смак або запах радіацію, але вона однозначно завдає шкоди здоров'ю.

– Існують 2 види джерел радіації, що створюють радіаційний фон нашої планети: природні і штучні.

- Вплив природної радіації на людину є причиною низки певних хвороботворних мутацій та онкологічних захворювань.
- Оскільки безпечної дози не існує, будь-який додатковий вплив, що перевищує природну фонову радіацію, збільшуватиме ризик хвороб, яких можна уникнути за його відсутності.

Основними поняттями фізики радіації є:

Іонізуюче випромінювання – це випромінювання радіоактивних променів, які при взаємодії з речовиною передають їй енергію, що викликає іонізацію атомів або молекул. Весь процес називається **радіоактивність або радіоактивний розпад, або іонізація**. Під час цих розпадів радіонукліди змінюються з одних хімічних елементів на інші до тих пір, поки їхнє ядро не стане стабільним – процес, який може тривати від однієї секунди або менше до мільйонів років.

Властивості іонізуючого випромінювання:

- проникаюча здатність в повітрі та речовині;
- теплова (здатність перетворюватися в тепло);
- іонізуюча (здатність утворювати певну кількість пар іонів при взаємодії з атомами середовища);
- біологічна (здатність викликати зміни структурно-метаболическі та функціональні біологічних субстратів: від молекулярного рівня до організму);
- фотохімічна (здатність активувати молекули броміду срібла або інших хімічних сполук);
- люмінесцентна (здатність світитися).

Ядерна зброя – зброя масового ураження, складається з вражаючих компонентів ударної, температурної, опромінюючої дії.

При підриві ядерних боєприпасів відбувається ядерний вибух, чинниками ураження якого є:

- ударна хвиля;
- світлове випромінювання;
- проникна радіація;
- радіоактивне зараження;
- електромагнітний імпульс;
- рентгенівське опромінювання.

Радіоактивне опромінення (зовнішнє)

Радіація, яка діє на організм ззовні, розриває молекули, відриває електрони від атомів всередині клітин організму та руйнує їхню структуру у спосіб, який робить складним її належне відновлення. Неправильне відновлення клітин приводить до захворювань.

Радіоактивне опромінення (внутрішнє)

Людина споживає радіоактивно забруднену їжу або вдихає радіоактивне повітря. Організм людини помилково сприймає ці радіонукліди за природні елементи. Стронцій-90 замінює стабільний кальцій в організмі, а цезій-137 – стабільний калій. Радіоактивний йод переважно концентрується у щитоподібній залозі та лімфатичній системі.

Радіонукліди відкладаються у кістках і м'язах і опромінюють людину зсередини впродовж тривалого часу.

В чому небезпека?

Соматичні ефекти: променева хвороба, локальні променеві ураження, лейкози, пухлини різних органів.

Генетичні ефекти: генні мутації, хромосомні аберації.

Основні клінічні прояви променевої хвороби представлено в таблиці 7.8

Таблиця 7.8.

Клінічні прояви променевої хвороби

Синдроми	Клінічні прояви
I. Кістково-мозковий синдром Розвивається при опроміненні в діапазоні доз 1-10 Гр.	На перший план виступають порушення кровотворення. Зменшення чисельності клітин кісткового мозку починається негайно після опромінення і поступово досягає мінімуму. Основна причина катастрофічного спустошення кісткового мозку на самих ранніх стадіях опромінення полягає в пошкодженні головним чином стовбурових клітин і масової загибелі клітин, які діляться при тривалому надходженні зрілих елементів на периферію. Рівень виживаності пацієнтів з цим синдромом знижується зі збільшенням дози. Основною причиною смерті є руйнування кісткового мозку, що призводить до інфікування та крововиливів
II. Шлунково-кишковий синдром розвивається при опроміненні в діапазоні доз 10-80 Гр.	Провідним є ураження тонкого кишечника. Синдром включає клітинне спустошення ворсинок і крипт кишечника, інфекційні процеси, ураження кровоносних судин, порушення балансу рідини та електролітів, порушення секреторної, моторної і бар'єрної функції кишечника. Зазвичай смерть настає протягом 2 тижнів

Закінчення табл. 7.8.

Синдроми	Клінічні прояви
III. Церебральний синдром розвивається при опроміненні в дозах більше 80-100 Гр.	Смерть настає протягом 3 днів. Смерть, ймовірно, настає внаслідок колапсу кровоносної системи, а також підвищення тиску в обмежуючому склепінні черепа в результаті збільшення вмісту рідини, викликаного набряком, васкулітом і менінгітом.

Наводимо узагальнені рекомендації щодо поведінки медичних працівників та населення при загрозі та у випадку ядерного вибуху (згідно даних Центру контролю та профілактики захворювань США: <https://www.cdc.gov/nceh/radiation/emergencies/healthandsafety.htm>.)

При оповіщенні про радіаційну аварію:

- Не панікувати!
- Мати при собі “тривожну валізку”.
- Слухати вказівки офіційних представників влади!
- Дії для забезпечення себе та ДИТИНИ!
- Шукаємо безпечне укриття. Пересуваючись по вулиці прикрийте собі і дитині рот і ніс маскою, тканиною або рушником, поки не потрапили у відносно безпечну будівлю.

Дії на відкритій місцевості при ядерному вибуху

- Закрити очі дитині та собі, не дивитись на ядерний “гриб”.
- Покласти на землю дитину, підклавши руки під тулуб, лягти поруч в такому ж положенні, перебувати на землі поки не пройдуть 2 ударні хвили.
- Дихальні шляхи закрити хусткою, шарфом, маскою.
- Після ударних хвиль – до укриття чи найближчого приміщення.

Деталізуємо: дії у приміщенні, укритті

- Радіоактивний матеріал осідає на зовнішній стороні будівель, тому найкраще триматися якомога далі від стін і даху будівлі.
- По можливості перебувати в кімнаті без вікон.
- Закрийте всі вікна та двері.
- Вимкніть кондиціонери та вентиляцію.
- Закрийте заслонки каміна або печі.
- Заклейте плівкою та скотчем всі вікна, двері, вентиляційні отвори, електричні розетки.

- Сифони раковини та унітазу заклеювати не потрібно.

Деталізуємо: дезактивація

1. Зняти одяг:

- в рукавичках, в коридорі швидко зняти верхній одяг;
- одяг, який треба знімати через голову потрібно розрізати;
- при допомозі іншим - не торкатися будь-яких забруднених ділянок одягу.

2. Утилізувати одяг який ви зняли:

- покласти у поліетиленовий пакет;
- уникайте дотику до забруднених ділянок одягу;
- герметично закрийте пакет, наприклад скотчем;
- перший пакет покладіть у ще один пакет, який теж максимально герметично закрийте;
- пакет залишити в під'їзді, підвалі.

Зв'язок

- Пам'ятайте що треба залишатися на зв'язку з рідними, з офіційними джерелами інформації, з ДСНС, 103.
- По офіційних каналах буде доноситися інформація щодо можливості виходу на вулицю, порядок евакуації та інше.

Як безпечно харчуватися та пити воду?

Якщо немає бутильованої води або вода закінчилася, дозволяється пити воду з туалетного бачка, бойлера. Кип'ятіння водопровідної води не позбавляє від радіоактивних речовин.

Як безпечно годувати немовля

Якщо ви перебуваєте в зоні ураження, подумайте про тимчасове припинення грудного вигодовування, доки вас не евакуюють. Годуйте дитину одним із наведених нижче варіантів:

- Можна використовувати раніше зціджене грудне молоко, яке зберігалось в холодильнику або морозильній камері.
- Також можна використовувати дитячу суміш, якщо у вас немає грудного молока, яке зціджувалося та зберігалось до надзвичайної ситуації.
- Використовуйте готові до годування дитячі суміші, якщо це можливо. Готова суміш для немовлят – це стерильна рідка суміш, яку не потрібно змішувати з водою. Якщо такий варіант недоступний то використовуйте порошкову дитячу суміш.

- Використовуйте чисту тканину або рушник, щоб витерти всі принадлежности для годування (такі як пляшки та насоси), які принесли в будинок. Помістіть використану тканину або рушник у поліетиленовий пакет або інший контейнер, що закривається.
- Якщо жоден із цих варіантів неможливий, продовжуйте годувати грудьми. Важливо, щоб ваша дитина була ситою.
- Використовуйте бутильовану воду, якщо це можливо, або воду з-під крана, якщо місцеві чиновники стверджують, що це безпечно, під час нагрівання води для розморожування замороженого молока або теплого молока для годування. Ви також можете розморозити молоко в холодильнику на ніч.
- Готуйте порошкоподібні дитячі суміші з бутильованою водою.
- Перед годуванням вимийте руки з милом. Після кожного використання ретельно мийте всі засоби для годування немовлят, такі як пляшечки та соски, милом і бутильованою водою (або водою з-під крана, якщо місцеві чиновники кажуть, що це безпечно).
- Годування з чашки є альтернативним способом годування немовлят грудним молоком або дитячою сумішшю. Це корисно, коли продукти для годування немовлят не можна належним чином очистити. Ви можете використовувати одноразові стаканчики, а потім викидати їх після використання, щоб захистити дитину від мікробів, які можуть рости в пляшках і сосках.

Догоспітальна медикаментозна допомога

- Передбачає усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби.
- Захист від радіоактивного йоду.
- Захист від радіоактивного цезію і талію.
- Захист від радіоактивних плутонію, америцію, кюрію і т.д.

При перших ознаках променевої хвороби:

Для попередження блювоти застосовують протиблювотні засоби:

- *Етаперазин* (діюча речовина перфеназин, з 12 років) табл. 4 мг, допустима доза 4-80 мг на добу.
- *Ондасетрон* – (з 6 міс.) амп. 2 мг/мл, в дозі 0,1 мг/кг в/в повільно (максимально 4 мг).
- Для дорослих – при небезпеці подальшого опромінення (перебування на радіоактивно зараженій місцевості) показаний

прийом радіопротектору цистамін (його похідне - ацетилцистеїн) або радіопротектору екстреної дії - індралін.

Термінова госпіталізація!

При перших ознаках променевої хвороби:

– При блювоті – введення 0,1% розчину *атропіну сульфату* підшкірно в дозах: до 6 місяців — 0,02 мг; від 6 місяців до 1 року — 0,05 мг; від 1 до 2 років — 0,2 мг; від 3 до 4 років — 0,25 мг; від 5 до 6 років — 0,3 мг; від 7 до 9 років — 0,4 мг; від 10 до 14 років — 0,5 мг.

– При психомоторному збудженні і реакції страху – *діазепам* в дозі дітям до 5 років 0,04-0,1 мл/кг в/в, від 5 років - 0,2 мл/кг.

– При зараженні відкритих ділянок шкірних покривів - проведення часткової Відповідна терапія при явищах серцево-судинної або дихальної недостатності.

Рекомендації CDC щодо тактики дій при гострій променевій хворобі (ГПХ) (2018)

– Забезпечте АВС (дихальні шляхи, дихання, кровообіг) і фізіологічний моніторинг (артеріальний тиск, гази крові, електроліти і виділення сечі) відповідно.

– Лікуйте значні травми, опіки та ушкодження дихальних шляхів, якщо вони очевидні.

– На додаток до зразків крові, необхідних для лікування травми, візьміть зразки крові для ЗАК, з увагою до кількості лімфоцитів і HLA (людського лейкоцитарного антигену) типування перед будь-яким початковим переливанням і через періодичні проміжки часу після переливання.

– За потреби обробіть забруднення.

– Якщо радіаційний вплив відбувся протягом 8-12 годин, повторіть ЗАК, звертаючи увагу на кількість лімфоцитів, ще 2-3 рази (приблизно кожні 2-3 години), щоб оцінити виснаження лімфоцитів.

– Лікуйте блювоту та повторюйте аналіз крові, приділяючи особливу увагу кількості лімфоцитів кожні 2-3 години протягом перших 8-12 годин після контакту (і кожні 4-6 годин протягом наступних 2-3 днів).

– Як і у випадку з ГПХ, якщо у пацієнта також є інші травми, рани, опіки, переломи необхідно виконати хірургічну стабілізацію та остаточне лікування протягом перших 48 годин після травми.

- Через 48 годин хірургічне втручання слід відкласти до відновлення кровотворення.
- Оскільки радіаційне ураження шкіри є циклічним, слід помітити та записати ділянки ранньої еритеми. Ці ділянки також слід замальювати та сфотографувати, якщо це можливо, переконавшись, що дата та час записані.
- Підтримуюча терапія в чистому середовищі (опікове відділення, якщо воно є).
- Профілактика та лікування інфекцій.
- Терапія больового синдрому.
- Психологічний супровід.

Боротьба з короткоживучими ізотопами

Основним короткоживучим ізотопом, що завдає удар по щитоподібній залозі, є йод-131. Його період напіврозпаду 8 днів. Для профілактики захворювань щитоподібної залози слід провести йодну профілактику.

Йодна профілактика – захисний захід, що полягає у введенні в організм людини стабільного йоду в разі радіаційної аварії, спрямований на захист щитоподібної залози від накопичення радіоактивного йоду, що надходить інгаляційним шляхом.

- Профілактика проводиться препаратом - йодид калію (KI).
- При його відсутності може використовуватися перхлорат йоду. Але йодид калію однозначно більш ефективний.
- Приймати належний препарат йоду тільки після офіційного оголошення про це з офіційних джерел, тобто якщо ви знаходитесь у зоні радіаційного зараження!
- Приймати тільки у належних дозах!

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2020 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Richard E. Behrman. - 15739p.

2. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.

3. Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618.94/Н40).

4. 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.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги"

2. Невідкладні стани: Підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації (за ред. М.С. Регеди, В.Й. Кресюна; ЛДМУ ім. Данила Галицького, Одеський державний медичний університет. – Л.: Магнолія, 2008. – 835 с.

3. Невідкладна допомога: короткий виклад і тестові завдання: навчальний посібник / Н.В. Наливайко – Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2012. – 220 с.

4. Перша екстрена і тактична допомога на догоспітальному етапі: навч. посіб. / В.С. Тарасюк, М.В. Матвійчук, І.В. Паламар та ін.; за ред. В.С. Тарасюка. – 3-є вид., переробл. та допов. – К. : ВСВ "Медицина", 2019. – 503 с. 15.

5. Перша медична допомога: підручник / І.М. Григус, М.Я. Романишин. – Львів: Новий світ-2000, 2019. – 267 с.

6. Невідкладна медична допомога на догоспітальному етапі [Текст] : навч. посібн. для студ. вищ. навч. заклад. IV р. акред. / В. А. Левченко, І. П. Вакалюк, М. В. Максим'як та ін. ; за ред. В.А. Левченка. - 4 вид., переробл. та доповн. - Івано-Франківськ : Петраш К.Т., 2020. - 612 с

7. Екстрена та невідкладна медична допомога [Текст] : Навчальний посібник для студ.вищ. навч. закл. / За заг. ред. Шкурупія Д.А. /Бодулев О.Ю., Дикий О.М., Могильник А.І., Сонник Є.Г., Шумейко О.Г., Шкурупій Д.А. - Вінниця : Нова Книга, 2017. - 240 с. : іл

8. Перша долікарська допомога /П.Д. Фомін, Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, П.В. Іванов: Підручник /За загальною редакцією П.Д. Фомина /Національний медичний університет ім.. О.О.Богомольця. – Київ: Майстер книг. – 2014. – 616 с

Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Опіки, причини виникнення, види опіків. Ступені ураження при опіках.
2. Опікова хвороба. Стадії та клінічні прояви.
3. Надання невідкладної допомоги при термічних опіках.
4. Обмороження. Причини виникнення. Класифікація обморожень.
5. Клінічна картина обморожень в залежності від ступеня.
6. Надання першої допомоги при обмороженні.
7. Клінічна картина токсичної дії зміїної отрути.
8. Надання невідкладної допомоги при укусах плазунів та комах.
9. Характеристика основних отруйних речовин.
10. Надання невідкладної допомоги при потрапленні в організм ОР.
11. Клінічні прояви променевої хвороби.
12. Догоспітальна та госпітальна медикаментозна допомога при променевої хвороби.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Некроз поверхневих шарів шкіри з частковим ушкодженням росткового та базального шарів шкіри і можлива самостійна епітелізація характерні для якого ступеня опіків?

- A. I ступінь
- B. II ступінь
- C. III-A
- D. III-B
- E. IV

Правильна відповідь. C- III-A.

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги".-170-174с.

Завдання 2. Для вимірювання площини опіку за методом Уоллеса, використовують:

- A. правило долоні.
- B. правило "дев'ятки"

Правильна відповідь 2 правило "дев'ятки".

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги".-170-174 с.-Додаток 2:таблиці 1,2.-307-309 с.

Завдання 3. Поява стридору та змін голосу у пацієнта з опіками свідчить про:

- А. опіки дихальних шляхів
- В. шоківий стан
- С. переляк

Правильна відповідь А- опіки дихальних шляхів.

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги".-170-174с.

Завдання 4. Основним пусковим моментом розвитку некрозу при глибоких обмороженнях є:

- А. стійкий і тривалий спазм
- В. зміни судинної стінки
- С. формуванню тромбів
- Д. все перераховане

Правильна відповідь D - все перераховане.

Посилання: Тарасюк В.С., Матвійчук М.В. Паламар М.В., Поляруш В.В., Корольова Н.Д., Подолян В.М. Малик С.Л., Кривецька Н.В. Перша медична (екстрена) допомога з елементами тактичної медицини на до госпітальному етапі в умовах надзвичайних ситуацій. – К.: Медицина, 2015

Завдання 5. Як діяти при оповіщенні про радіаційну аварію?

- А. Не панікувати.
- В. Слухати вказівки офіційних представників влади!
- С. Дії для забезпечення себе та ДИТИНИ!
- Д. Шукаємо безпечне укриття. Пересуваючись по вулиці прикрийте собі і дитині рот і ніс маскою, тканиною або рушником, поки не потрапили у відносно безпечну будівлю.
- Е. Все перераховане

Правильна відповідь Е - все перераховане

Посилання: <https://www.cdc.gov/nceh/radiation/emergencies/healthandsafety.htm>

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. В опіковий центр доправлена потерпіла з опіками передньої частини грудної клітки, живота та правої кисті. Шкіра яскравого кольору, утворились пухирі унаслідок відшарування верхніх шарів епідермісу, які заповнені прозорою рідиною (плазмою крові), яка просочилась із судин базального шару, що швидко мутніє. Навколо пухирів — ділянки гіперемії. Дитина перевернула на себе окріп.

Запитання: Який ступінь опіку? Яке правило ви застосуєте для визначення площі опіку?

Правильна відповідь:

– 2 ступінь термічного опіку.

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги"-170-174с

– Правило "дев'ятки".

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Додаток 2: таблиці 1,2.-307-309 с.

Задача 2. У дівчинки 10-ти років діагностовано обмороження правої ноги 3-го ступеня тяжкості. Вкажіть, які дії НЕ слід застосовувати у цьому випадку.

1. Не розкривайте пухирі, що можуть з'явитися
2. Не використовуйте для відігрівання гарячі камені чи вогонь.
3. Не тріть і не масажуйте постраждалу ділянку.
4. Не дозволяйте потерпілому ходити, спираючись на недавно відморожену ногу

Правильна відповідь: Все перераховане вірно.

Посилання: наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги".-9.15. Гіпотермія/вплив холодного середовища.-262-269 с.

ТЕМА №8.

Блювання та діарея у дітей. Невідкладна допомога при дегідратації

1. Актуальність теми.

Дегідратація часто ускладнює перебіг різних захворювань, особливо у дітей раннього і молодшого віку. Серед причин зневоднення в дітей провідне місце посідають інфекційні діареї. Іншими поширеними захворюваннями, що можуть призводити до втрат рідини, є синдром циклічного блювання. Синдром циклічного блювання у дітей є однією з актуальних проблем сучасної педіатрії. Гострі кишкові інфекції як причина блювання та діареї у дітей залишаються актуальною проблемою медицини через високий рівень захворюваності й летальності. За даними ВООЗ у світі щорічно реєструється близько 1,7 мільярда випадків діарейних захворювань у дітей, від яких помирає 525 тисяч дітей віком до п'яти років. Своєчасна й адекватна регідратаційна терапія є першочерговою й найбільш важливою складовою частиною лікування діареї як у дітей, так і в дорослих. Раннє використання адекватної регідратаційної терапії прискорює одужання й зменшує рівень смертності.

2. Конкретні цілі:

- Вміти провести обстеження хворих дітей з функціональними гастроінтестинальними розладами та гострими порушеннями водно-електролітного обміну.
- Вміти оцінити виявлені симптоми й синдроми, результати лабораторних і інструментальних методів дослідження у дітей з гострими порушеннями водно-електролітного обміну.
- Вміти провести диференційну діагностику гострих інфекційних захворювань як причини блювання та діареї у дітей з гострими порушеннями водно-електролітного обміну.
- Знати класифікацію функціональних захворювань органів травного тракту у дітей та вміти формулювати діагноз захворювання за класифікацією.
- Вміти визначати показання для госпіталізації дітей з дегідратацією.
- Вміти визначати тактику ведення хворих при різних ступенях дегідратації.

- Вміти розраховувати об'єм та склад інфузійної терапії при дегідратації у дітей.

3. Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього та старшого віку/підлітків (порушення церебро – інтестинальної взаємодії - Римські критерії IV). Гострі інфекційні захворювання як причина блювання та діареї у дітей. Діагностика та терапія гострих порушень водно-електролітного обміну. Регідратаційна терапія. Принципи розрахунку об'єму та складу інфузійної терапії при дегідратації у дітей.

Синдром блювання — це один з найбільш частих синдромів в клініці інфекційних, хірургічних, генетичних, ендокринних, онкологічних захворювань.

Часте і рясне блювання може призводити до дегідратації, глибоких метаболічних розладів (метаболічного алкалозу, гіпокаліємії та гіпонатріємії). Часте і тривале блювання спричинює втрату поживних речовин, що, у свою чергу, може стати причиною білково-енергетичної недостатності, виснаження. Форсоване блювання може викликати розрив шлунка по малій кривині, а рясне блювання і шлункова кровотеча може спричинити гіповолемічний шок.

Функціональні захворювання є найбільш поширеною патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей раннього віку.

Відповідно до **Римського консенсусу IV (2016), функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР) ШКТ** розглядають як розлад взаємодії між кишечником і головним мозком (ЦНС) – «disorders of gut – brain interaction».

Відповідно до позицій доказової медицини на сьогодні науковцями розроблена біопсихосоціальна модель функціональних розладів органів травлення, згідно з якою симптоми розвиваються внаслідок певних патофізіологічних змін: порушення моторики, вісцеральної гіперчутливості, змін кишкового мікробіому та мукозального імунітету. При цьому під впливом психологічних і соціокультурних факторів відбувається зміна регулювання вісі «центральна нервова система - ентеральна нервова система».

Поширеність функціональних розладів у популяції серед дітей раннього віку істотно різниться. Найчастіше зустрічаються зриву-

вання у 23–50% немовлят, кишкові кольки – у 20-40%, закрепи - у 15-20%, блювання - у 6-9%, діарея - у 4–5% немовлят.

Згідно з Римськими критеріями IV (2016), ФГР поділяються на 2 групи: G і H. До групи G включені функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку, а до групи H включені ФГР, що виявляються у дітей і підлітків (таблиця 8.1).

Таблиця 8.1.

*Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів
Римські критерії IV (2016)*

<p>G. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади: Новонароджені/ Діти раннього віку</p>	<p>H. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади: Діти/Підлітки</p>
<p>G1. Регургітація в немовлят (Infant Regurgitation або дитяча регургітація) G2. Синдром румінації в немовлят (Infant Rumination Syndrome) G3. Синдром циклічного блювання (Cyclic Vomiting Syndrome) G4. Кольки в немовлят (або малюкові кольки – Infant Colic) G5. Функціональна діарея (Functional Diarrhea) G6. Дизезія в немовлят (дитяча дизезія – Infant Dyschezia) G7. Функціональний закрп (Functional Constipation)</p>	<p>H1. Розлади, що супроводжуються нудотою та блюванням H1a. Синдром циклічного блювання (Cyclic vomiting syndrome) H1b. Функціональна нудота та функціональне блювання (Functional nausea and functional vomiting) H1c. Синдром румінації (Rumination syndrome) H1d. Аерофагія (Aerophagia) H2. Розлади, що супроводжуються абдомінальним болем (Functional abdominal pain disorders) H2a. Функціональна диспепсія (Functional dyspepsia) H2a1 Постпрандіальний дистрес-синдром H2a2 Епігастральний больовий синдром H2b. Синдром подразненого кишечника (Irritable bowel syndrome) H2c. Абдомінальна мігрень (Abdominal migraine) H2d. Функціональний абдомінальний біль органонеспецифічний (Functional abdominal pain not otherwise specified) H3. Функціональні розлади дефекації (Functional defecation disorders) H3a. Функціональний закрп (Functional constipation) H3b. Нетримання калу, без закрпів (Nonretentive fecal incontinence)</p>

Регургітація в немовлят (Infant Regurgitation) — невимушене повернення у ротову порожнину їжі, яку дитина проковтнула; може супроводжуватись витіканням її з рота. На відміну від блювання цей процес не супроводжується участю м'язів тонкого кишечника, шлунка, стравоходу та діафрагми. Згідно з Римським консенсусом IV, діагностичним критерієм малюкової регургітації є

зригування (витікання їжі з рота або через ніс) два або більше рази на день протягом 3 і більше тижнів.

Схильність до зригувань у ранньому віці пов'язана з анатомо-фізіологічними особливостями верхніх відділів ШКТ, а саме: відносною слабкістю нижнього стравохідного сфінктера при добре сформованому пілоричному сфінктері, шароподібною формою шлунка і його малим об'ємом, незрілістю регуляції системи просування їжі по ШКТ. Факторами, що сприяють виникненню й посиленню зригувань є аерофагія, переїдання, метеоризм, порушення евакуації калових мас із кишечника, кишкові кольки.

Зригування зазвичай з'являються в другій половині 1-го місяця життя, на 2-му місяці їх інтенсивність і частота зростають і утримуються на максимальному рівні до 5–6-місячного віку, що пов'язують із швидким збільшенням об'єму годувань і активності дитини на тлі морфофункціональної незрілості ШКТ. Після 6-7-місячного віку поширеність та інтенсивність зригувань поступово зменшуються.

У певних випадках зригування у немовлят може бути клінічним симптомом захворювань, таких як вроджені вади розвитку верхніх відділів ШКТ, перинатальні ураження ЦНС і спинного мозку, інфекційно-запальні захворювання травної системи, спадкові захворювання з порушенням обміну речовин (дисахаридозна недостатність, адреногенітальний синдром та інші).

Симптоми, що викликають занепокоєння, т.з «червоні прапорці» (таблиця 8.2) є підставою для подальшого обстеження немовляти.

Таблиця 8.2.

«Червоні прапорці» при зригуванні

- прогресуюче наростання зригувань
- блювання жовчю
- гастроінтестинальна кровотеча (гематемезис, кров у випорожненнях)
- повторні блювання фонтаном, початок блювань у віці старше 6 міс.
- напруження або здуття живота й метеоризм
- прогресуюче погіршення стану дитини
- втрата маси тіла
- гепатоспленомегалія
- затримка фізичного розвитку
- запальні зміни в крові
- гіпертермія
- випинання/пульсація тім'ячка
- судоми

Лікування малюкової регургітації згідно з рекомендаціями ESPGHAN має бути послідовним (терапія step-up): психологічна підтримка батьків, нормалізація режиму й техніки годувань, постуральна терапія, дієтотерапія, медикаментозна терапія.

Постуральна терапія передбачає годування дитини в напіввертикальному положенні під кутом 45-60°, після годування протягом 20-30 хв слід продовжувати утримувати малюка в такому положенні або вертикально. Дитину слід годувати частіше, меншими порціями. При грудному вигодовуванні необхідно провести аналіз і корекцію раціону харчування матері (виключити продукти, що можуть викликати підвищене газоутворення й метеоризм у малюка). При змішаному або штучному вигодовуванні високу ефективність мають лікувальні антирефлюксні молочні суміші, в'язкість яких підвищена за рахунок камеді ріжкового дерева або модифікованого крохмалю. Антирефлюксну суміш призначають в об'ємі 30-60 мл перед кожним годуванням. У разі потреби дитина може отримувати лікувальну антирефлюксну суміш як основу харчування.

Призначається елімінаційна дієта (антирефлюксні суміші відмінюються, оскільки вони містять негідролізований білок) з виключенням молочних продуктів та інших алергенів з дієти матері, а при штучному вигодовуванні призначаються суміші з глибоким гідролізом білка на 4 тижні. Якщо елімінаційна дієта виявилась ефективною і зригування зникають, дитина проходить діагностику щодо алергії до білка коров'ячого молока, і при підтвердженні діагнозу елімінаційну дієту продовжують мінімум на 6 місяців.

За відсутності ефекту від лікування призначають медикаментозну терапію - прокінетики, спазмолітики, лактазу, а за відсутності ефекту від терапії – консультування у вузьких спеціалістів для уточнення діагнозу.

Синдром циклічного блювання (CVS) — проявляється стереотипними повторними епізодами нудоти та блювання, що тривають від декількох годин до декількох днів, змінюються періодами повного благополуччя, що може стати частою причиною розвитку синдрому дегідратації у дітей.

Поширеність CVS серед дітей - від 1,9 до 2,3 %, захворюваність — 3,15 на 100 000 дітей. Синдром циклічного блювання вважається

ся поліетіологічною захворюванням, обумовленим порушеннями гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи і вегетативною дисфункцією. З одного боку, припускається генетична єдність CVS і мігрени, з іншого боку, існує думка про те, що CVS є проявом мітохондріальної дисфункції.

Серед факторів, які провокують CVS, часто відмічають наступні: інфекція, стрес (у тому числі надмір позитивних емоцій), голодування, надлишкове споживання білкової та жирної їжі при дефіциті вуглеводів, споживання деяких харчових продуктів (шоколаду, сиру тощо), недосипання, інсоляція.

Синдром циклічного блювання було включено у *групу G функціональних гастроінтестинальних розладів ШКТ*, які спостерігаються у новонароджених та дітей раннього віку (0-3 роки) під рубрикою G3, у *групу H* - у дітей та підлітків (4 - 18 років) - під рубрикою H1a.

Відповідно до Римського консенсусу IV (2016) діагноз синдрому циклічного блювання може бути встановлено за наступними критеріями (таблиця 8.3).

Таблиця 8.3.

Критерії CVS

Діагностичні обов'язкові критерії	Додаткові критерії
<ul style="list-style-type: none"> - мінімум 3 типові рецидивуючі тяжкі напади блювання і/або нудоти та блювання; - більше ніж чотириразове блювання у фазі розпалу захворювання; - епізоди тривалістю від декількох годин (у середньому 24–48 годин), мінімум 2 години, але іноді до 10 днів і більше; - частота нападів менше від 2 епізодів на тиждень, у середньому кожні 2–4 тижні; - періоди абсолютно нормального самопочуття різної тривалості; - відсутність очевидної причини блювання при обстеженні. 	<ul style="list-style-type: none"> - стереотипність: для конкретного пацієнта епізоди подібні за часом початку, інтенсивністю, тривалістю, частотою, асоційованими ознаками й симптомами; - можливість самоліквідації: напади можуть завершуватися спонтанно і без лікування; - анамнез: випадки мігрени або CVS у сім'ї; - анамнестичні дані про необхідність внутрішньовенного введення рідини протягом нападу.

Лікування

В продромальному періоді: контроль стресового стилю життя, з метою попередження нудоти та блювання призначення антиеметичних препаратів (ондансетрон в дозі 0,15 мг/кг/в/в/перорально, максимальна доза 4 мг), призначення антимигренозних препаратів.

У приступному періоді:

У випадку виникнення епізодів CVS на тлі стресу доцільно навчити пацієнта стратегіям подолання стресу. Крім цього, на ранній стадії епізоду ефективним може бути застосування транквілізаторів – лоразепаму (0,05-0,1 мг/кг/в/в, максимальна доза 4мг).

- при початкових симптомах оральна регідратація, очищення кишечника 1–2% розчином гідрокарбонату натрію, ацетогенна дієта, ентеросорбенти, спазмолітики, седативні препарати;

- інфузійна терапія з корекцією електролітів, спазмолітики, антиеметичні препарати.

У міжкризовому періоді – уникнення тригерів; корекція харчового раціону; медикаментозна терапія: з профілактичною метою у дітей віком менше 5 років застосовують ципрогептадин (0,25-0,5 мг/кг/добу в три прийоми, під контролем маси тіла), у дітей старше 5 років і підлітків – амітриптилін (початкова доза 0,25-0,5 мг/кг, з поступовим збільшенням щотижня на 5-10 мг до досягнення 1-1,5 мг/кг).

Гострі інфекційні захворювання як причина блювання та діареї у дітей

Проблема гострих кишкових інфекцій має важливе медичне та економічне значення. В Україні вони займають 3-4 місце. Різноманітність причин і велика питома вага серед них різних мікробних факторів спричиняють практичну важливість диференціальної діагностики діарей у діагностуванні інфекційних хвороб. Серед гострих інфекційних уражень травної системи велику частку посідають захворювання, що супроводжуються діарейним синдромом. Діареї залишаються основною причиною смерті дітей у всьому світі, що становить 1,31 мільйона випадків на рік.

Діарейний синдром - комплекс симптомів, пов'язаних з порушенням процесу спорожнювання кишечника, що характеризується збільшенням частоти стільця (більше 1 разу на добу) з виділенням рідких калових мас різної кількості.

Діарея – надмірна втрата рідини та електролітів з випорожненнями.

Гостра діарея визначається як раптова поява надмірно рідкого стільця >10 мл/кг/добу у немовлят і >200 г/24 год у дітей старшого віку, що триває <14 днів. Якщо епізод триває довше 14 днів, його називають хронічною або стійкою діареєю.

Діарейний синдром характерний для гострого сальмонельозу, ешерихіозу, гастроінтестинальної форми ерсиніозу, ротавірусного гастроентериту й інших вірусних діарей, початкового періоду ботулізму. Також спостерігається при різних органічних ураженнях і функціональних розладах ШКТ (хронічний панкреатит, холецистит).

Гострі кишкові інфекції (гострий гастроентерит) — найчастіші причини блювання і діареї у дітей в будь-якому віці.

В **етиології** інфекційних діарей найпоширенішими збудниками є ротавіруси, норовіруси, а також ентеральні аденовіруси, саповірус та астровіруси; серед бактеріальних чинників - сальмонели, кампілобактер і шигела.

Патогенез. Вірус пошкоджує ворсинки епітеліальних клітин у тонкому кишечнику, що призводить до порушення всмоктування та транспортування води й електролітів з розвитком осмотичної діареї. Ротавірусна діарея має секреторний механізм (активація хлоридних каналів неструктурним білком NSP4 призводить до підвищення секреції іонів хлору і води). Ротавірусний неструктурний білок NSP4 вважають першим вірусним ентеротоксином. У патогенезі діареї також мають значення активація локальної нервової системи та посилення перистальтики кишечника.

Секреторна діарея проявляється поєднанням симптомів ураження шлунка (часте і повторне блювання, біль у ділянці шлунка) з явищами ентериту (поява водянистих випорожнень із залишками неперетравленої їжі, швидке зневоднення).

При інвазивних діареях збудник проникає в стінку кишок, де спричиняє запалення тонкої і товстої кишки (нерясні випорожнення з великою кількістю патологічних домішок слизу і крові з вираженим колітичним та інтоксикаційним синдромами). Збудники інвазивної діареї можуть потрапляти в кров, спричинюючи бактеріємію та появу вогнищ вторинної інфекції.

Клінічна картина гострих інфекцій шлунково-кишкового тракту зазвичай включає симптоми загальної інтоксикації, зокрема лихоманку, зниження апетиту й млявість/слабкість, прояви місцевого ураження у вигляді діареї, блювання, больового синдрому, а також симптоми зневоднення.

Окрім діареї, при кишкових інфекціях до втрат рідини й електролітів може призводити також блювання. Цей синдром спостері-

гається в більшості дітей з гострими інфекційними діареями. Блювання не тільки спричиняє втрати рідини й електролітів, але й часто перешкоджає проводити ентеральне харчування і прийом рідини.

Діагностика гострих порушень водно-електролітного обміну

Втрати рідини при діареї, блюванні, лихоманці в поєднанні з порушенням апетиту й зменшенням ентерального надходження рідини призводять до дефіциту води й електролітів. Залежно від ступеня та типу зневоднення (таблиці 8.4, 8.5) у пацієнта можуть бути наявні різні ознаки й симптоми (таблиця 8.6).

Таблиця 8.4.

Ступені дегідратації

легка	втрата маси тіла від 3 до 5 %
помірна	від 6 до 10 %
тяжка	понад 10 %

Таблиця 8.5.

Типи зневоднення

ізотонічний	рівномірна втрата солей і рідини
вододефіцитний	з переважанням втрати води над солями
соледефіцитний	з переважанням втрати солей над водою

Ізотонічний тип зневоднення може бути наслідком втрат рідини із травної системи (блювання, діарея, тонкокишкові норичі, непрохідність кишок, перитоніт), крововтрати, поліурії різного генезу, опікової хвороби.

Гіпертонічний тип зневоднення розвивається внаслідок переважання втрат рідини над втратою солей (із випорожненнями, блюванням), надмірно швидкого введення електролітів із сольовими розчинами, відносно недостатнього введення рідини (порушене ковтання, розлади травної системи) чи посилених втрат гіпотонічної рідини в разі гіпертермії, задишки, поліуричної стадії гострої ниркової недостатності, цукрового діабету тощо.

При **гіпотонічному типі** дегідратації втрати солей переважають над втратами води (часте блювання) або він виникає при надмірному введенні води без адекватної кількості солей, що спричинює зниження осмолярності плазми і переміщення рідини із судинного русла до клітин (внутрішньоклітинний набряк). Може виникнути коматозний стан.

Таблиця 8.6.

Клінічні прояви зневоднення

Показники	Ізотонічний тип	Вододефіцитний тип	Соледефіцитний тип
Втрата маси тіла	До 5%	До 10%	Понад 10%
Температура тіла	Субфебрильна	Підвищена	Тенденція до гіпотермії
Спрага	Помірна	Різко виражена	Відмова від води
Стан ЦНС	Певне збудження або млявість	Збудження	Адинамія
Вміст натрію в плазмі	В межах норми	Підвищений	Низький
Сухожилкові рефлекси	В нормі, рідко знижені	Підвищені	Знижені
Тургор тканин та еластичність шкіри	Помірно знижені	Помітно не знижені	Різко знижені
Шкірні покриви	Бліді, помірно вологі, кінцівки холодні й вологі	Помірно бліді, кінцівки теплі і сухі	Сіро-попелястого кольору, сухі, акроціаноз
Слизові оболонки	Дещо сухі, чисті	Сухі, яскраво гіперемійовані, часто вкриті в'язким слизом	Сухуваті, бліді, рідше рожеві, часто вкриті тягучим слизом
Дихання	Помірна задишка, іноді норма	Різко виражена задишка	Задишка помірна
Серце	Помірна тахікардія, тони серця чисті, послаблені	Тони серця послаблені	Тахікардія, тони серця слабкі, часто систолічний шум на верхівці
АТ	Підвищений	Підвищений чи довго залишається в межах норми	Знижений
Випорожнення	Часті диспепсичні	Часті кашкоподібні чи рідкі	Рясні водянисті або диспепсичні
Блювання	Наявне	Можливе	Наявне
Діурез	Збережений	Довго залишається збереженим	Олігоурія
Відносна щільність сечі	Нормальна або незначно підвищена	Підвищена до 1035 і вище	Знижена до 1010 і нижче

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гематологів і нутриціологів, Європейського товариства дитячих інфекціоністів (ESPGHAN, 2014) можливим є застосування простої шкали для оцінювання клінічних ознак зне-

воднення (Clinical Dehydration Scale, CDC) і модифікованої шкали Vesikari для оцінювання загальної тяжкості гастроентериту (таблиця 8.7).

Таблиця 8.7.

Шкала для оцінювання клінічних ознак зневоднення у дітей

Параметр	0	1	2
Загальний вигляд	Нормальний	У дитини спостерігається спрага, вона неспокійна або апатична/сонна, але легко дратується при торканні до неї	Дитина сонна, обм'якла, холодна на дотик або спітніла ± у коматозному стані
Очі	Нормальний вигляд	Дещо запалі	Дуже запалі
Слизові оболонки (язик)	Вологі	Липкі	Сухі
Сльози	Є	Знижене виділення	Немає

Інтерпретація балів: 0 - зневоднення немає; 1-4 - невелике зневоднення, 5- 8 - помірне або тяжке зневоднення.

Лікування гострих порушень водно-електролітного обміну Регідратаційна терапія

Пероральна регідратація показана в разі діареї будь-якої етіології, що супроводжується зневодненням легкого та середнього ступеня (таблиця 8.8).

Розчини, які застосовують для пероральної регідратації, мають концентрацію глюкози не більше 2%.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальним складом розчинів для пероральної регідратації є такі, що містять: натрій - 60 мМ/л, калій - 20 мМ/л, гідрокарбонати - 10 мМ/л, глюкозу - 110 мМ/л.

Таблиця 8.8.

Пероральна регідратація

1-й етап	Регідратаційна терапія протягом 4-6 год для відновлення об'єму втраченої рідини. При дегідратації I ступеня необхідний об'єм становить 30-50 мл/кг, II ступеня — 60-100 мл/кг.
2-й етап	Підтримувальна терапія, яку проводять залежно від втрат рідини, що продовжуються. Передбачає уведення за кожні наступні 6 год орієнтовний обсяг глюкозо-сольового розчину 100 мл/кг на добу.

Критерії ефективності терапії 1-го етапу (оцінюють через 4-6 год): зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, зволоження

слизових оболонок, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

Вибір подальшої тактики:

- якщо ознак зневоднення немає - переходити до підтримувальної регідратаційної терапії (2-й етап);

- ознаки зневоднення зменшилися - треба продовжувати давати розчин перорально протягом наступних 4-6 год у попередньому об'ємі;

- ознаки зневоднення наростають - перехід на парентеральну регідратацію.

У стаціонарі при відмові дитини від пиття або за наявності постійного блювання можлива зондова регідратація, коли через тонкий шлунковий зонд уводять необхідний об'єм рідини (по 10-20 мл глюкозо-сольового розчину на 1 кг маси тіла дитини за 1 год), іноді безперервно краплинно за допомогою системи для внутрішньовенного введення з максимальною швидкістю 10 мл/хв.

Принципи розрахунку об'єму та складу інфузійної терапії при дегідратації у дітей

Парентеральна регідратація показана при дегідратації III ступеня, II-III ступеня, який супроводжується багаторазовим блюванням, анорексією, відмовою від пиття і неможливістю або неефективністю пероральної регідратації.

Парентеральна регідратація передбачає:

- Розрахунок необхідного об'єму рідини на добу.
- Якісний склад основних регідратаційних розчинів.
- Корекція дизелектролітних порушень.
- Корекція лабораторно підтвердженого декомпенсованого ацидозу.
- Розподіл об'ємів рідини на добу, швидкість введення розчинів.
- Контроль за проведенням регідратаційної терапії - динаміка маси тіла, гемодинамічні показники, адекватність діурезу, рівень електролітів та показники КЛС тощо.
- Добовий об'єм їжі в гострий період необхідно зменшити на 1/2- 1/4. У дітей грудного віку збільшують частоту годувань до 8-10 разів на добу зі зменшенням разового об'єму їжі. При штучному вигодовуванні краще застосовувати низьколактозні суміші.

Проведення парентеральної регідратації включає: розрахунок добової потреби дитини в рідині та електролітах, якісного складу регідратаційних розчинів, розподіл призначеного об'єму рідини на добу.

Розрахунок необхідного об'єму рідини на добу (першу): сума фізіологічних потреб дитини в рідині (таблиця 8.9), дефіциту рідини під час хвороби і поточних патологічних втрат (таблиця 8.10).

Таблиця 8.9.

Фізіологічна добова потреба у воді (мл/кг) у дітей

Вік	Потреба
3 дні	80 - 100
10 днів	125 - 150
3 міс.	140 - 160
6 міс.	130 - 155
9 міс.	125 - 145
1 року	120 - 135
2 років	115 - 125
4 років	100 - 110
6 років	90 - 100
14 років	50 - 60
у дорослих	40-50

Мінімальна фізіологічна добова потреба у дітей з масою тіла до 10 кг сягає 4 мл/кг за 1 год (близько 100 мл/кг на добу); з масою тіла від 10 до 20 кг ще додатково 2 мл/кг за 1 год (приблизно 50 мл/кг на добу); більше 20 кг - додатково ще 1 мл/кг за 1 год (приблизно 20 мл/кг на добу).

Дефіцит рідини розраховують за клінічними ознаками або за відсотком втрати маси тіла: 1 % дегідратації = 10 мл/кг; 1 кг = 1 л.

- при I ступені дегідратації (5% втрати маси тіла) на дефіцит необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби до 50 мл/кг на добу,

- II ступені (до 10 % втрати маси тіла) - 50 - 100 мл/кг на добу,

- III ступені (більше ніж 10 % втрати маси тіла) - 110 - 150 мл/кг на добу.

Таблиця 8.10.*Патологічні втрати рідини (поточні):*

на кожний градус підвищення температури тіла понад 37°C	втрата води збільшується на 10 мл/кг на добу
на кожні 10 дихальних рухів понад вікову норму	10 мл/кг на добу
значне потовиділення	10 - 20 мл/кг на добу
часте блювання	до 20 мл/кг на добу
парез кишок II ступеня	20 мл/кг на добу
парез кишок III ступеня	40 мл/кг на добу
помірний пронос (10- 15 разів на добу)	20 - 40 мл/кг на добу
сильний пронос (15-20 разів на добу)	60 - 90 мл/кг на добу

Розрахунок добової потреби в рідині залежить від ступеня зневоднення (таблиця 8.11).

Таблиця 8.11.

*Розрахунок рідини для регідратації,
у мілілітрах на 1 кг фактичної маси тіла (за Denis)*

Ступінь зневоднення	Об'єм рідини (мл/кг на добу)		
	До 1-го року		6-10 років
I ступінь	130 - 170	100 - 125	75 - 100
II ступінь	170 - 200	130 - 170	100 - 110
III ступінь	200 - 220	175 - 200	110 - 130

У наступні дні регідратаційної терапії інфузії проводять глюкозо-сольовими та колоїдними розчинами (таблиця 8.12) в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині. При легких формах ексикозу втрата рідини відновлюється за 1 добу лікування, а при середньотяжких і тяжких формах - за 2-4 доби.

Таблиця 8.12.*Основні регідратаційні розчини*

Група кристалоїдних розчинів	- гіпоосмолярні розчини (5 % розчин глюкози); - ізотонічні розчини (розчин Рінгера, лактасоль та ін.); - гіперосмолярні розчини (3-7,5% розчини натрію хлориду); - для оліговолемічної реанімації (реанімації малими об'ємами рідини); - коригувальні розчини (калію хлорид, натрію гідрокарбонат, хлосоль та ін.)
Група колоїдних препаратів	5-10% розчин альбуміну, реополіглоктин, 6% розчин гідроксietилкрохмалю

Склад та співвідношення (глюкозо-сольових) розчинів залежать від типу дегідратації (таблиця 8.13).

Таблиця 8.13.

Склад та співвідношення глюкозо-сольових розчинів в першу добу регідратаційної терапії за умови збереження мікроциркуляції

Ізотонічна дегідратація	Гіпертонічна дегідратація	Гіпотонічна дегідратація
5 % розчин глюкози з ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 2:1	5 % розчин глюкози з ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 2-3:1	5 % розчин глюкози з ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:1

Співвідношення глюкози та сольових розчинів при різних видах ексикозу залежить від віку дитини. Згідно з рекомендаціями Девідсона, стартовими розчинами для парентерального введення при вододіфіцитному зневодненні є 5% розчин глюкози, при соледіфіцитному - ізотонічний розчин натрію хлориду чи розчин Рінгера, при ізотонічному - 10 % розчин глюкози.

Корекція дизелектролітних порушень

Особливу увагу при усуненні зневоднення приділяють корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними.

Якщо лабораторний контроль не проводять, калій уводять із розрахунку фізіологічної потреби (1-2 ммоль/кг на добу). Максимальна кількість добового калію не повинна перевищувати 3-4 ммоль/кг на добу.

Препарати калію — калію хлорид (7,5% розчин містить 1 ммоль калію в 1 мл), панангін (1 ммоль калію міститься в 4 мл препарату) - в/в краплинно в 5% розчині глюкози.

На сучасному етапі додавання інсуліну не рекомендують.

Концентрація калію хлориду в інфузаті не має перевищувати 0,3-0,5% (максимально 6 мл 7,5% розчину калію хлориду на 100 мл глюкози).

Заборонено швидке введення 7,5% розчину калію хлориду доведено. Анурія та брадикардія є протипоказаннями для доведеного введення калію.

Загроза життю виникає при вмісті калію в плазмі 6,5 ммоль/л, за концентрації 7 ммоль/л потрібний гемодіаліз.

Розрахунок дефіциту натрію, калію чи інших електролітів проводять за формулою:

$$\text{дефіцит іона (ммоль)} = (\text{ІОН норма} - \text{ІОН хворого}) \times \text{M} \times \text{C},$$

де М - маса тіла хворого;
С - коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини (у новонароджених - 0,5; до 1 року - 0,3; після року - 0,25; у дорослих - 0,2).

Після проведення термінової довенної регідратації визначають рівень натрію і калію в плазмі крові.

При проведенні регідратаційної терапії у хворих із гіпертонічною дегідратацією враховують добову потребу організму в натрії, яка становить 2-3 ммоль/кг. Враховують і вміст натрію в усіх інфузійних розчинах.

Якщо при ексикозі рівень натрію в плазмі крові відповідає 140-150 ммоль/л, то кількість натрію, який уводять хворому, знижується у 2 рази від фізіологічних потреб, а при підвищенні його в плазмі крові понад 150 ммоль/л повністю виключають розчини, які містять натрій, за винятком колоїдів.

У разі *гіпотонічної дегідратації* стартовим розчином може бути 3-5,8% розчин натрію хлориду (5,8% розчин натрію хлориду містить 1 ммоль натрію в 1 мл).

Корекцію гіпокальціємії, гіпомагніємії, гіпохлоремії з урахуванням добової потреби (кальцію — 0,5-1 ммоль/кг, магнію — 0,15-0,25 ммоль/кг, хлору — 2-4 ммоль/кг) проводять:

— 10 % розчином кальцію глюконату (в 1 мл міститься 0 48 ммоль кальцію) в дозі 0,2 мл/кг в/в повільно протягом 5 хв із можливістю повторних уведень 2-3 рази;

— 25 % розчином магнію сульфату (1 мл містить 2 ммоль магнію) у початковій дозі 0,2 мл/кг в/в, в/м;

— гіпертонічним або ізотонічним розчинами натрію хлориду, 10 % розчином кальцію хлориду, 7,5% розчин калію хлориду.

Корекція лабораторно підтвердженого декомпенсованого ацидозу

За тяжкої форми ексикозу обов'язково проводять корекцію кислотно-лужного стану (КЛС) крові згідно з визначеними параметрами. Для цього використовують 4,2-8,4% розчини натрію гідрокарбонату (8,4% розчин NaHCO_3 , містить 1 ммоль натрію гідрокарбонату в 1 мл), який розводять 5% розчином глюкози у співвідношенні 1:1.

Дозу гідрокарбонату розраховують за формулою:

$$4,2\% \text{ NaHCO}_3 (\text{мл}) = 0,5 \times \text{BE} (\text{ммоль/л}) \times \text{маса тіла} (\text{кг})$$

За неможливості визначити параметри КЛС 4,2% розчин натрію гідрокарбонату вводять тільки хворим з ознаками ексикозу III ступеня, гіповолемічного шоку, з вираженими розладами мікроциркуляції, токсичним, ацидотичним диханням, порушеннями свідомості в дозі 2-4 мл/кг. Розраховану кількість гідрокарбонату ділять на 3-4 введення та вводять довенно краплинно з розчинами глюкози.

За потреби проведення швидкої регідратації в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на 1-му етапі регідратації об'єми інфузійних розчинів та швидкість їх введення за рекомендаціями ВООЗ наступні (таблиця 8.14):

Таблиця 8.14

Швидкість уведення рідини на першому етапі регідратації

Вік	Швидкість уведення рідини	Швидкість уведення рідини
До 12 місяців	30 мл/кг у першу годину	70 мл/кг у наступні 5 годин
Понад 12 міс.	30 мл/кг у перші 30 хвилин	70 мл/кг у наступні 2,5 години

Приблизний розподіл визначеного об'єму рідини на добу:

— для II ступеня ексикозу — за перші 6 год терапії ввести до 50% розрахованого об'єму, за другі 6 год — 25% і наступні 12 год. — 25%;

— при гіповолемічному (ангідремічному) шоківі, тяжкому ексикозі тактика інфузійної терапії інтенсивніша: у першу годину терапії проводять термінову корекцію гіповолемії і вводять 20-40 мл/кг рідини, у наступні з 2-ї до 8-ї години терапії — до 50% розрахованого добового об'єму рідини (з урахуванням уведеного об'єму в першу годину) та наступні 9-24 годин — об'єм, який залишився, з корекцією тривалих втрат.

За показаннями лікування гострих кишкових інфекцій — антибактеріальна терапія: бета-лактами, цефалоспорини III та IV покоління, аміноглікозиди, резервні фторхінолони тощо.

У дітей із проносом, повторним блюванням при харчовому отруєнні, гострому гастроентериті показане промивання кишечника та шлунка. Призначають симптоматичну терапію, сорбенти, пробіотики.

Для профілактики ротавірусної інфекції сьогодні активно використовують вакцинацію. В Україні вакцинація проти ротаві-

русної інфекції не внесена до національного календаря профілактичних щеплень. Щеплення проти ротавірусної інфекції відносять до рекомендованих.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p.

2. Основи педіатрії за Нельсоном: переклад 8-го англ. вид.: у 2 т. Т2/К. Дж. Маркданте, Р.М. Клігман; наук. ред. перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – XIV, 426 с.

3. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. посіб./Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. – 2-е вид., переробл. Та допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – 440с.

4. 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.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України № 1269 від 05.06.2019 «Екстрена медична допомога: до госпітальний етап. Новий клінічний протокол».

2. Клінічна настанова, заснована на доказах «Ведення найбільш поширених станів у дітей віком до 5-ти років у контексті інтегрованого ведення хвороб дитячого віку», 2021.

3. Наказ МОЗ України № 354 від 9.07.2004 «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей». Із змінами, внесеними згідно з Наказами МОЗ № 803 від 10.12.2007; № 737 від 12.10.2009; № 499 від 16.07.2014.

4. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014 JPGN Volume 59, Number 1, July 2014.

5. 2018 surveillance of diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management (NICE guideline CG84) London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2018 Oct 31.

6. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital (NICE guideline No. 29) London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Jun 11.

3.3. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Класифікація функціональних захворювань органів травного тракту у дітей. Синдром клінічного блювання.

2. Особливості діагностики синдрому дегідратації при гострих кишкових інфекціях у дітей раннього віку.

3. Клінічна оцінка зневоднення у дітей.

4. Клініко-лабораторна характеристика гіпертонічного, гіпотонічного та ізотонічного типу зневоднення у дітей.

5. Клінічні ознаки порушення кислотно-основного стану (КОС).

6. Клініко-лабораторні критерії порушення електролітного балансу у дітей з гострими порушеннями водно-електролітного обміну.

7. Показання для госпіталізації дітей з дегідратацією.

8. Тактика ведення хворих при різних ступенях дегідратації.

7. Види регідратаційної терапії.

8. Розрахунок об'єму та склад пероральної регідратації.

9. Особливості інфузійної терапії у дітей.

10. Розрахунок об'єму інфузійної терапії та склад розчинів при дегідратації у дітей.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Вкажіть діагностичні критерії синдрому циклічного блювання:

А. Регургітація шлункового вмісту в ротову порожнину, що відкашлюється

В. Здуття живота через скупчення повітря в кишечнику

С. Два або більше епізодів інтенсивної нудоти й стійкого блювання або тривалого блювання протягом декількох годин чи днів

Д. Швидке насичення

Е. Дискомфорт у епігастрії та по серединній лінії живота

Правильна відповідь: С. Діагностичні критерії синдрому циклічного блювання: два або більше епізодів інтенсивної нудоти й

стійкого блювання або тривалого блювання протягом декількох годин чи днів; повернення до звичайного стану здоров'я, що триває декілька тижнів або місяців.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 369. P.2046.

Завдання 2. Вкажіть антиеметичний препарат, що рекомендований до застосування у дітей з синдромом циклічного блювання:

- A. Суматриптан
- B. Золмітриптан
- C. Ондансетрон
- D. Кеторалак
- E. Лоразепам

Правильна відповідь: C. Антиеметичний препарат, що рекомендований до застосування у дітей з синдромом циклічного блювання Ondansetron, альтернативний препарат – Granisetron.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 369. P.2048.

Завдання 3. Назвіть тип зневоднення, що розвивається внаслідок переважання втрат рідини над втратою солей (із випорожненнями, блюванням), надмірно швидкого введення електролітів із сольовими розчинами, відносно недостатнього введення рідини:

- A. Гіпоосмолярний тип зневоднення
- B. Соледефіцитний тип зневоднення
- C. Гіпернатріємічний тип зневоднення
- D. Гіпонатріємічний тип зневоднення
- E. Ізотонічний тип зневоднення

Правильна відповідь: C. Гіпернатріємічний тип зневоднення розвивається внаслідок переважання втрат рідини над втратою солей (із випорожненнями, блюванням), надмірно швидкого введення електролітів із сольовими розчинами, відносно недостатнього введення рідини.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 70. P.429.

Завдання 4. Вкажіть мінімальну фізіологічну добову потребу у воді дитини з масою тіла 9 кг:

- A. 4 мл/кг за 1 год.
- B. 50 мл/кг на добу
- C. 120 мл/кг на добу
- D. 6 мл/кг за 1 год.
- E. 50 мл/кг на добу

Правильна відповідь: А. Добова потреба в рідині становить для маси тіла 0-10 кг: 4 мл/кг/год; для маси тіла 10-20 кг: 40 мл/год + 2 мл/кг/год × (вага – 10 кг); для маси тіла >20 кг: 60 мл/год + 1 мл/кг/год × (вага – 20 кг).

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 69. P.427.

Завдання 5. Вкажіть препарат, що ефективний у лікуванні нудоти у дітей віком менше 5 років з синдромом циклічного блювання у міжкризовому періоді:

- A. Суматриптан
- B. Золмітриптан
- C. Ципрогептадин
- D. Ондансетрон
- E. Амітриптилін

Правильна відповідь: С. Рекомендації щодо профілактичних схем у лікуванні нудоти включають ципрогептадин у пацієнтів віком до 5 років та амітриптилін у пацієнтів ≥5 років; пропранолол служить вторинним в обох вікових групах.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 369. P.2047-2048.

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. У дівчинки 6 років спостерігаються стереотипні повторні епізоди нудоти та блювання, що тривають 6-7 годин з частотою нападів 1 раз на 4 тижні та супроводжуються інтенсивним переймоподібним болем в епігастральній та пупковій ділянках живота. Напади змінюються періодами повного благополуччя. Морфологічні, генетичні, метаболічні та інші зміни, якими можна було б пояснити наявні клінічні симптоми, не виявлені. Який функціональний гастроінтестинальний розлад має місце у дитини? З якими функціональними гастроінтестинальними розладами ШКТ слід диференціювати?

Правильна відповідь: Синдром циклічного блювання.

Функціональна диспепсія характеризується постійним або рецидивуючим болем у верхній частині живота, що не зменшується після дефекації та не пов'язана із зміною частоти та характеру випорожнень. Абдомінальна мігрень характеризується нападами болю в животі по серединній лінії. Між нападами стан хворого не порушений, біль помірної або вираженої інтенсивності, супроводжується вазомоторними симптомами, нудотою та блюванням. Синдром румінації характеризується постійною регургітацією нещодавно з'їденої їжі, яку дитина знову пережовує й повторно ковтає, але при цьому ознаки будь-якого органічного ураження відсутні.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 369. P.2046-2047.

Задача 2. У дитини 8 місяців підвищилась температура тіла до 37,9°C, з'явилося блювання, водянисті випорожнення 5 разів за останню добу. Із анамнезу: на грудному вигодовуванні, прикорм отримує за віком. Об'єктивно: загальний стан середнього ступеню тяжкості, дівчинка неспокійна, п'є охоче. Шкіра тепла, суха, без висипань; шкірна складка розправляється повільно до 2 с. Слизові оболонки сухі. Велике тім'ячко 1x1см, незначно запале, очі запалі. ЧД - 35/хв, везикулярне; ЧСС 132/хв., серцеві тони ослаблені, ритмічні. Живіт помірно здутий, перистальтика посилена, блювання

тричі за добу, випорожнення рідкі, водянисті, смердючі без патологічних домішок.

Завдання. Встановіть ступінь зневоднення. Визначте тактику ведення пацієнта.

Правильна відповідь: Помірне зневоднення. Розпочати оральну регідратацію ОРС об'ємом 50-100 мл/кг протягом 4 год. Продовжити грудне вигодовування. Після 4 годин оцінити стан дитини і визначити статус гідратації. Зважаючи на відсутність патологічних домішок у випорожненнях антибактеріальна терапія не показана.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson. 4264 p. CHAPTER 70. P.429-432.

ТЕМА №9.

Гіпертермічний та судомний синдроми у дітей

1. Актуальність теми

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) і Дитячий фонд ООН ЮНІСЕФ розробили стратегію «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку» (ІВХДВ) для дітей віком до 5 років. У цьому регламентованому документі подані сучасні алгоритми ведення дітей з найбільш поширеними у практиці медичних працівників первинної ланки серйозними симптомами.

Одним з найчастіших клінічних симптомів у дітей, з якими звертаються до фахівців первинної ланки, є лихоманка.

Лихоманка як загальний прояв інфекційного захворювання, не зумовлює його ступінь тяжкості і у більшості ситуацій має захисно-приспосувальний характер. Однак, в частині клінічних випадків, а особливо у дітей молодшого віку, лихоманка може бути загрозливим станом, оскільки є ризиком розвитку тяжких бактеріальних інфекцій.

Лікаря-практику необхідно чітко знати причини підвищення температури тіла й межу, за якою вона втрачає захисний характер; вміти визначати різні види гіпертермій і, головне, надавати невідкладну допомогу при різних видах лихоманки у дітей.

Лихоманка може посилювати симптоматику у дітей з судомним синдромом і провокувати доброякісні фебрильні судоми у дітей у віці від 6 місяців до 5 років.

Крім цього, існують інші причини розвитку судомного синдрому у дітей. Важливо вміти проводити диференціальну діагностику судом у дітей і надавати невідкладну допомогу при судомному синдромі.

2. Конкретні цілі:

- Знати визначення лихоманки, її види.
- Вміти вимірювати температуру тіла у дітей різного віку.
- Знати причини виникнення, основні патогенетичні ланки і клінічні симптоми лихоманки у дітей.
- Вміти збирати анамнез, клінічно обстежувати дитину з лихоманкою; визначати обсяг діагностичних маніпуляцій; інтерпретувати дані клінічних, лабораторних та інструмен-

тальних досліджень; проводити диференціальну діагностику захворювань, що супроводжуються лихоманкою у дітей.

- Вміти визначати тактику ведення і план лікування дитини з лихоманкою; надавати невідкладну допомогу при різних варіантах лихоманки у дітей.
- Удосконалити знання і вміння з питань діагностики і надання невідкладної допомоги дітям при судомних станах.
- Визначити основні ознаки, провести диференційну діагностику, надати необхідну допомогу дітям з судомами.

Матеріали самостійної роботи

3.1. Зміст теми: Поняття гарячки, гіпертермія. Причини гіпертермічного синдрому у дітей, «біла» та «рожева» гіпертермія. Невідкладна допомога на догоспітальному та госпітальному етапах. Судомний синдром: найчастіші причини виникнення у дітей різного віку, алгоритм дій з невідкладної допомоги в разі судом різної етіології.

Вступ. Одним з найчастіших клінічних симптомів у дітей, з якими звертаються до фахівців первинної ланки, є лихоманка. Протягом перших 5 років життя у дитини відзначається зазвичай 4-6 епізодів підвищення температури тіла. Звернення з приводу лихоманки у дітей складають 35% всіх амбулаторних звернень в педіатрії. Діти з лихоманкою становлять 20% всіх пацієнтів дитячих відділень невідкладної допомоги в світі. Лихоманка необхідна як невід'ємна частина захисної реакції організму. Більшість дітей із лихоманкою відчувають помірно виражене нездужання і мають вогнище інфекції, яке повинно бути встановленим під час клінічного обстеження.

Біологічне значення лихоманки полягає в підвищенні імунної реактивності організму за рахунок активації фагоцитозу, підвищення синтезу інтерферону, стимуляції гострофазної відповіді на запалення, що в цілому сприяє активації функції імунної системи. Позитивна дія лихоманки полягає також у послабленні бактеріальної проліферації та підтримці мембранного гомеостазу під час захворювання. Висока температура тіла перешкоджає синтезу ліпополісахаридів грамнегативними бактеріями, що зменшує ризик бактеріальних змін у хворого. Незважаючи на велику кількість

аргументів на користь помірної гіпертермії під час інфекції, при підвищенні температури тіла вище від певних значень, лихоманка може стати небезпечною. Саме тому, важливо, щоби лікар-педіатр при лихоманці у дитини міг дати відповідь на такі основні питання: коли починати знижувати температуру тіла?; який оптимальний жарознижувальний препарат обрати?; якої тактики догляду та спостереження дотримуватися при проведенні терапії?

Терморегуляція — сукупність фізіологічних процесів, що підтримують температуру тіла організму відмінною від температури навколишнього середовища.

Нормальна температура тіла:

— в аксиллярній області - на рівні 36-37 °С (36,6±0,4 °С), розмах коливань температури протягом доби у перші дні життя становить до 0,3 °С, у 2-3 місяці – до 0,6 °С, у 3-5 років – до 0,8-1 °С з мінімальними величинами в 3-6 год і максимальними – в 17-19 год.;

— ректальна температура на 0,6-1,0°С вище від показника аксиллярної температури (від 36,1 до 37,8°С);

— оральна і тимпанічна (в зовнішньому слуховому проході) – на 0,3-0,6 °С вище від аксиллярної температури (від 35,8 до 37,2°С).

Лихоманка (гіпертермія, гарячка) – підвищення температури тіла вище 38°С, виміряної ректально, або вище 37,5 °С виміряної аксиллярно, або відповідного підвищення виявленого за допомогою іншого методу вимірювання температури тіла.

Гіпертермічний синдром — це патологічний процес, який розвивається на тлі лихоманки, що тривало утримується, та призводить до зриву компенсаторних можливостей терморегуляції, і характеризується поліорганными мікроциркуляторними та дисметаболічними розладами.

Етіологія

Основні причини гіпертермій та гіпертермічного синдрому у дітей:

1. Інфекційні (віруси, бактерії, мікоплазми, хламідії, рикетсії, патогенні гриби, найпростіші, вакцини).

2. Неінфекційні лихоманки:

- перегрівання, зневоднення організму;
- прорізування зубів;

- патологія центральної нервової системи (крововиливи, травми, пухлини, набряк мозку, спадкові хвороби);
- ендокринопатії (гіпертиреоз, феохромоцитома);
- психогенні чинники (неврози, психічні розлади, емоційна напруга);
- важкі алергічні реакції, метаболічні розлади, дифузні захворювання сполучної тканини;
- посттрансфузійні стани, використання міорелаксантів у генетично схильних дітей, при застосуванні деяких медикаментів (кофеїну, ефедрину, гіперосмолярних розчинів і т.д.);
- резорбційні чинники (забій, стискання, опік, некроз, гемоліз);
- рефлекторні чинники (больовий синдром при сечокам'яній, жовчнокам'яній хворобах);
- пухлинні процеси (лімфогранулематоз, неходжкінські лімфоми), гранульомні захворювання (саркоїдоз);
- спадкові фактори (сімейна середземноморська лихоманка).

Патогенез

Процеси теплопродукції і тепловіддачі регулюються через головний центр терморегуляції, який знаходиться в гіпоталамусі.

До його структури належать:

- а) термочутлива ділянка (так званий «термостат»), яка має нейрони, здатні отримувати інформацію з периферичних терморецепторів шкіри та з крові через медіатори (серотонін, адреналін);
- б) термоустановча точка, що має нейрони, здатні до інтеграції інформації «термостата» і подальшої дії на центри теплопродукції й тепловіддачі через медіатор ацетилхолін;
- в) центри теплопродукції (нейрони задніх ядер гіпоталамуса) і тепловіддачі (нейрони передніх ядер гіпоталамуса).

Механізм терморегуляції у здорової дитини базується на тому, що інформація про стан температури через центральні та периферичні терморецептори надходить у центр терморегуляції, трансформується в термоустановчій точці в необхідні відповідні зміни через центри теплопродукції та тепловіддачі. При підвищенні температури зменшується теплопродукція і збільшується тепловіддача, при зниженні температури – збільшується теплопродукція і відповідно зменшується тепловіддача. Завдяки цим прин-

ципам зворотного зв'язку у фізіологічних умовах підтримується постійна нормальна температура тіла в організмі і, відповідно, відбувається розвиток лихоманки за умов розвитку патологічного процесу.

Класифікація та діагностичні критерії:

За ступенем підвищення розрізняють наступну температуру тіла:

- субфебрильну (37,1 – 38,0 °C);
- помірно фебрильну (38,1 – 39,0 °C);
- високо фебрильну (39,1 – 41,0 °C);
- гіперпіретичну (більше 41,0 °C).

За типом температурної кривої розрізняють температури:

- постійну (*febris continua*), коли добові коливання температури не перевищують 1 °C (характерна для черевного тифу);
- послаблюючу (*febris remittens*) – добові коливання температури більше 1 °C (вірусні та бактеріальні інфекції);
- інтермітуючу (*febris intermittens*) – короткочасні періоди підйому температури протягом доби змінюються періодами нормальної чи пониженої температури (гнійно-септичні захворювання, ревматизм, туберкульоз);
- атипову або неправильну (*febris atypica, febris irregularis*) – коливання високої чи помірно високої температури не має ніяких закономірностей (будь-які інфекції);
- гектичну (*febris hectica*) – добові коливання температури перевищують 2-3 °C (сепсис);
- поворотну (*febris recurrens*) – періоди високої температури (2-7 днів) чергуються з періодами нормальної температури (малярія, поворотний тиф, дифузні хвороби сполучної тканини).

За тривалістю періоду підвищення температури тіла гарячка може бути:

- ефемерна (від декількох годин до декількох діб);
- гостра (тривалістю до 15 діб);
- підгостра (тривалістю до 45 діб);
- хронічна (більше 45 діб).

Можливим є виділення стадій розвитку лихоманки:

- підвищення температури, коли теплопродукція переважає тепловіддачу;
- розпалу, стояння температури (теплопродукція приблизно відповідає тепловіддачі, але вже на новому, вищому рівні терморегуляції);
- зниження температури тіла (тепловіддача переважає над теплопродукцією) відбувається кризово (різко протягом декількох годин або хвилин) чи літично (поступово тривалістю до декількох діб).

Клінічні прояви

За клінічним перебігом доцільно виділяти два варіанти лихоманки:

1. При «рожевій» лихоманці загальний стан дитини, попри підйом температури тіла іноді до високих цифр, порушується в незначній мірі, шкіра гіперемована, гаряча при доторку, волога, кінцівки теплі, збільшення частоти пульсу та дихання відповідає рівню підйому температури тіла (на кожний градус частота дихальних рухів збільшується на 4 дихання за хв і серцевих скорочень на 8-10 ударів за хв (у маленьких дітей на 5 ударів за хв)).
2. При «блідій» лихоманці за наявності периферичного спазму шкіра бліда, «мармурова», акроціанотична, суха, позитивний симптом «білої плями», кінцівки холодні, надмірна тахікардія, задишка, часто підвищується систолічний АТ на початку, а далі знижується до шоківих показників, збільшується різниця між аксиллярною і ректальною температурою більше 1 °С, озноб, порушується загальний стан дитини – пригнічення, кволість, сонливість чи можливе збудження, галюцинації, фебрильні судоми.

При оцінці стану дитини з лихоманкою та для оцінки ризику наявності серйозної інфекції у дитини NICE рекомендує використовувати систему «світлофора» (таблиця 9.1).

Таблиця 9.1.

Схема «світлофора»

Показник	Зелений — низький ризик	Жовтий — середній ризик	Червоний — високий ризик
Колір (шкіри, губ або язика)	звичайний колір	Блідий (зі слів батьків або опікуна)	блідий / мрамуровий / попелястий / синюшний
Рухова активність	<ul style="list-style-type: none"> • відповідає на подразники • активний / посміхається • не сонний або швидко прокидається • плач звичайної сили або відсутність плачу 	<ul style="list-style-type: none"> • слабо реагує на подразники • не посміхається • прокидається тільки після тривалої стимуляції • рухова активність знижена 	<ul style="list-style-type: none"> • не реагує на подразники • виглядає хворобливо (на погляд медпрацівника) • сонний або не прокидається у відповідь на стимуляцію • слабкий, пронизливий або тривалий плач
Симптоми дихальної недостатності		<ul style="list-style-type: none"> • роздування крил носа • тахіпное: • 50 дихальних рухів (ДР) на хвилину — у віці 6–12 місяців — >40 ДР/хв — у віці старше 12 місяців до 5 років — 30 ДР/хв — у віці від 5 до 11 років — >25 ДР/хв — у віці від 11 до 18 років • сатурація крові <95% • дрібнопухирчасті хрипи або крепітація під час аускультатії легень 	<ul style="list-style-type: none"> • хрипляче дихання • тахіпное: ЧДР >60/хв • втягіння міжреберних проміжків
Кровообіг та оцінка дефіциту рідини	<ul style="list-style-type: none"> • тургор та еластичність шкіри достатні (шкірна складка відразу розправляється) • слизові оболонки та очі зволожені 	<ul style="list-style-type: none"> • тахікардія: • частота серцевих скорочень (ЧСС) > 160/хв — у віці <12 місяців — ЧСС>150/хв — у віці 12–24 місяців — ЧСС>140/хв — у віці від 2 до 5 років — ЧСС>120/хв — у віці від 6 до 11 років — ЧСС>100/хв — у віці від 12 до 18 років 	<ul style="list-style-type: none"> • знижений тургор шкіри (шкірна складка розправляється повільно)

Закінчення табл. 9.1.

Показник	Зелений — низький ризик	Жовтий — середній ризик	Червоний — високий ризик
		час рекапіляризації >3 секунди сухі слизові оболонки відсутність апетиту (мала кількість годувань) — у дітей грудного віку знижена кількість сечі: — новонароджені — <2–3 мл/кг/год — діти грудного віку — <2 мл/кг/год — від 1 року до 14 років — <1–2 мл/кг/год — від 14 до 18 років — <0,5–1 мл/кг/год	
Інше	відсутність ознак чи симптомів жовтого чи червоного кольору	вік 3–6 місяців, температура тіла вище 39°C тривалість лихоманки більше 5 днів озноб набряк кінцівки або суглоба відсутність активних рухів у кінцівці/щадне положення кінцівки	• вік <3 місяців, температура тіла >38°C • наявність висипу, що не блідне при натисканні вип'ячування тім'ячка ригідність потиличних м'язів епілептичний статус наявність вогнищевих неврологічних симптомів парціальні судоми

Інтерпретація оцінки стану дитини за системою “світлофора”:

— Діти з лихоманкою та будь-яким симптомом / ознакою із червоної колонки вважаються такими, що мають високий ризик наявності серйозної інфекції.

— Діти з лихоманкою та будь-яким симптомом / ознакою із жовтої колонки й не мають жодних симптомів/ознак із червоної колонки, вважаються такими, що мають помірний ризик.

— Діти, які мають симптоми/ ознаки із зеленої колонки та не мають жодних симптомів/ ознак із жовтої або червоної колонки, мають низький ризик.

Невідкладна допомога на догоспітальному і госпітальному етапі: (“Fever in under 5s: assessment and initial management” NICE guideline, published: 7 November 2019)

1. Дитину розкрити, забезпечити доступ свіжого повітря, скоригувати температуру, вологість в приміщенні, в якому знаходиться дитина (охолодити до 20-21°C, вологість 50-60%). Дитину з лихоманкою не потрібно занадто одягати чи, навпаки, роздягати.

2. Дати достатню кількість рідини, поїти теплим чаєм, мінеральною водою, морсами, відварами малини, шипшини тощо. Об’єми рідини визначаються фізіологічною потребою дитини, а також і тим, що на кожний градус підвищення температури тіла додається рідина в кількості 10 мл/кг маси тіла.

3. Фізичні методи охолодження — обтирання водою, оцтом чи спиртом — не рекомендуються, оскільки може бути контрпродуктивна дія.

4. Антипіретичні препарати - застосування антипіретичних препаратів не є обов'язковим, але може суттєво полегшити стан дитини з лихоманкою. Наявність лихоманки як такої не потребує використання антипіретиків. Відсутність лікування лихоманки може мати переваги для дитини.

Антипіретичні препарати показані при:

- температурі тіла в аксіялярній області вище 39-38,5 °C;
- температурі тіла більше 38 °C у дітей з групи ризику розвитку патологічного варіанту лихоманки:
 - вік дитини менше 2-х місяців (гірше переносять гіпертермію);
 - фебрильні судоми в анамнезі або є вказівка на те, що дитина погано переносить температуру (надмірна збудливість або пригнічення);
 - спадкова схильність до гіперпірексії, епілепсії, судом іншого походження;
 - перинатальна патологія центральної нервової системи (енцефалопатії, вади розвитку мозку, гіпертензійний і гідроцефальний синдроми, наслідки ураження мозку внутрішньоутробними інфекціями);
 - вади серця, особливо в стадії декомпенсації;

- спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фенілкетонурія, глікогенози та ін.);
- важкі захворювання (сепсис, шок, менінгіт, менінгоенцефаліт тощо).

Найчастіше в педіатричній практиці використовують парацетамол в разовій дозі 10-15 мг/кг внутрішньо чи свічках ректально 15-20 мг/кг, інфулган - в/в по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хвилин або ібупрофен внутрішньо в разовій дозі 5-10 мг/кг.

Особливості застосування парацетамолу і ібупрофену представлено в таблиці 9.2

Таблиця 9.2.

Дозування антипіретичних препаратів

Парацетамол	15 мг/кг на один прийом кожні 4 години, але не більше 4-х разів на добу
Ібупрофен	10 мг/кг на один прийом кожні 6 годин, але не більше 3-х разів на добу. Не рекомендується застосовувати дітям до 6 місяців
<p>В Україні, зокрема згідно з наказами МОЗ №254 від 29.03.2013 та №873 від 20.11.2014, застосовується наступний режим дозування супозиторіїв ібупрофену. Супозиторії по 60 мг можна застосовувати дітям віком від 3 місяців з масою тіла щонайменше 6 кг, а суспензію — 5 кг. Максимальна разова доза не має перевищувати 10 мг/кг. Разова доза суспензії повинна становити 5–10 мг/кг маси тіла дитини. Інтервал дозування не повинен бути менше 6 годин. Максимальна загальна добова доза ібупрофену становить 20–30 мг/кг маси тіла дитини, розподілена на 3–4 разові дози. <i>Тобто мінімальний вік для застосування ібупрофену становить 3 місяці за досягнення маси тіла 5 кг. А максимальна добова доза обмежена 30 мг/кг.</i></p>	
<p>Згідно з наказами МОЗ №919 від 01.09.2016 і №1299 від 01.12.2016, не рекомендується застосовувати парацетамол суспензію дітям віком до 2 місяців. Для дітей віком від 2 до 3 місяців: не приймати більше ніж 2 дози. Супозиторії призначені для дітей з масою тіла від 4 кг. Застосовуються з інтервалом між введеннями від 6 годин, залежно від маси тіла дитини з розрахунку 60 мг/кг/добу. <i>Тобто мінімальний вік для застосування парацетамолу становить 1 місяць.</i></p>	

При використанні жарознижувальних препаратів потрібно:

- продовжувати їх призначення тільки у тому випадку, якщо дитина почуває себе дискомфортно;
- не призначати 2 препарати одночасно;
- призначати інший препарат у тому випадку, якщо дитина не стала почуватися краще;

– звертатися до альтернуючої схеми у тому випадку, якщо загальний стан не покращується або дитина знову відчуває дискомфорт до того часу, як потрібно давати наступну дозу.

Якщо протягом 2 годин після застосування альтернуючої схеми температура тіла дитини не знижується та у випадку занепокоєння батьків через лихоманку, допустимо призначити 50% розчин метамізолу натрію у дозі 0,1–0,2 мл/10 кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно (якщо забезпечено внутрішньовенний доступ) до 2 разів на добу не більше 2-х діб. Температура контролюється кожні 20-30 хв. Знижують температуру тіла до 37,5 °С.

Лікар повинен порадити батькам або особам, що піклуються про дитину, як правильно доглядати за нею вдома:

- давати дитині достатньо пити;
- розповісти про ознаки дегідратації (запале тім'ячко, суха слизова рота, сухі очні яблука, відсутність сліз і хворобливий вигляд);
- як слідкувати за станом дитини уночі.

Батьки чи опікуни повинні звернутися за повторною консультацією у таких випадках:

- у разі виникнення судом;
- у разі виникнення геморагічного висипу (який не блідне при натисненні на нього прозорим предметом);
- якщо батьки або опікуни не бачать покращення з моменту останнього візиту до лікаря;
- якщо батьки або опікуни більш стривожені, ніж при першому візиті;
- якщо лихоманка триває довше 5 днів;
- якщо батьки чи опікуни стривожені або схвильовані, що вони не можуть належним чином доглядати за дитиною.

Судомний синдром у дітей

Судомний синдром є частим ургентним станом дитячого віку: у 17-20 дітей на 1000 дитячого населення. Новонароджені та діти раннього віку більш схильні до розвитку судом, ніж діти старших вікових груп. 2/3 судомних нападів припадає на перші 3 роки життя.

Згідно з даними Американської академії педіатрії, частота судомного синдрому у доношених новонароджених становить 1-15%, у недоношених - 15-25%.

Вперше 65% неонатальних судом виникають у дітей між 2 та 5-м днями життя.

Судоми – це раптові мимовільні скорочення м'язів, які є наслідком надмірних патологічних імпульсів, що надходять з ЦНС, і часто супроводжуються порушеннями свідомості, сенсорними, вегетативними та емоційними проявами.

У дітей раннього віку виникненню судом та їх схильності до дифузних судомних реакцій сприяють наступні фактори:

- підвищена гідратація тканин мозку;
- недостатня мієлінізація нервових волокон;
- лабільність і генералізація збудження при слабкості гальмівних процесів у корі головного мозку;
- нерівноваженість вегетативної нервової системи та обмінних процесів.

Недостатній ступінь зрілості мозку обумовлює низький поріг збудливості центральної нервової системи.

Підвищена проникність стінок судин під впливом інфекцій, токсичних та інших шкідливих факторів обумовлює швидкий розвиток набряку мозку, що супроводжується судомною реакцією.

Основні етіологічні чинники судомного синдрому у дітей представлені в таблиці 9.3.

Таблиця 9.3.

Основні причини виникнення судом у дітей.

1.	Гіпоксія, ішемічні ушкодження мозку
2.	Внутрішньочерепні (пологові) та інші види травм голови
3.	Метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпер- або гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпербілірубінемія, гіпераммоніємія, ацидоз)
4.	Інфекції (менінгіти, енцефаліти, сепсис)
5.	Генетичні і природжені вади розвитку головного мозку (хромосомні аномалії, факоматози, сімейна епілепсія, пухлини, енцефалоцеле, гідро- і мікроцефалія тощо)
6.	Відміна медикаментів (синдром абстиненції в новонародженого) за умови залежності матері від опіатів, алкоголю, седативних і антидепресивних препаратів

Закінчення табл. 9.3.

7.	Природжені аномалії обміну речовин (фенілкетонурія, ацидемії, піридоксин-залежні судоми, галактоземія, природжена амавротична ідіотія тощо)
8.	Інші причини (гіпотермія або гіпертермія, поліглобулія, сімейні судоми новонароджених невідомого генезу)
9.	Судоми, що виникають у новонароджених до 2-3 доби життя, найчастіше вказують на ушкодження <ul style="list-style-type: none"> – головного мозку гіпоксичного, ішемічного генезу; – крововиливи; – синдром абстиненції
10.	Судоми, що виникають у новонароджених на 2-3-тю добу, найчастіше обумовлені метаболічними порушеннями.
11.	Судоми, що виникають у новонароджених у II половині 1-го тижня життя найчастіше є проявом інфекції, вади розвитку мозку, аномалії обміну речовин

Патогенез судомного синдрому

Патогенез судом залежить від етіології захворювання. Загальним для всіх судомних станів є порушення мозкового кровообігу, гіпоксія.

Дефіцит енергії в нейроні обумовлює порушення функції К⁺, Na⁺ АТФ-ази, надлишок збуджуючих нейротрансмітерів або пошкодження нейронів.

Підвищена частота судомного синдрому в періоді новонародженості порівняно з іншими періодами життя дитини обумовлена низьким синтезом інгібіторного трансмітера нейронів – гаммааміномасляної кислоти, високим – збуджуючих трансмітерів, незрілістю мозку новонародженого.

У всіх випадках судомних пароксизмів у дітей необхідно визначати їх причину.

У виникненні судомних станів у дітей мають також значення:

- генетична схильність (успадковані особливості обміну речовин);
- спадково-дегенеративні захворювання нервової системи та ін.

Судоми поділяють на дві великі групи: епілептичні та неепілептичні.

Класифікацію судомного синдрому представлено в таблиці 9.4

Таблиця 9.4.

Класифікації судом у дітей

Класифікації судом	Клінічні прояви варіантів судом
За клінічними проявами	1. Локалізовані (фокальні, парціальні) судоми - вони поширюються на окремі групи м'язів і проявляються судомою в одній кінцівці або на одній стороні тіла. При цьому варіанті судом має місце враження певної ділянки мозку в межах однієї півкулі. 2. Генералізовані судоми – мають вигляд загального судомного пароксизму, при якому збуджена вся кора головного мозку, що відповідає за рух, тому всі м'язи тіла охоплені судомою
За характером м'язових скорочень	За характером м'язових скорочень розрізняють: 1. Клонічні судоми - швидкі, уривчасті, що характеризуються швидкою зміною скорочення і розслаблення скелетних м'язів. 2. Тонічні судоми - більш стійкі і повільні судоми, при яких відбувається тривале скорочення м'язів без періодів розслаблення.

У дітей раннього віку через нерозвиненість мієлінових оболонок та швидке поширення збудження частіше виникають генералізовані судоми.

У новонароджених Volpe J. (1988), Calciolari G. і співавтори (1988) виділили наступні клінічні варіанти судом:

- Мінімальні напади (судомні еквіваленти).
- Генералізовані тонічні.
- Генералізовані фрагментарні (мультифокальні) клонічні.
- Фокальні клонічні.
- Міоклонічні.

Мінімальні судоми в новонароджених

Проявляються у вигляді

– очних пароксизмів (фіксація погляду, тонічна або вертикальна девіація очних яблук з тремтінням або без відкриття очей, пароксизмальне розширення зіниць);

– тремтіння повік;
– орального автоматизму (ссання, прицмокування, жування, висовування і тремтіння язика);

– загального напруження м'язів або пароксизмальних рухів кінцівками (верхніми - у вигляді «рухів плавця», нижніми - у вигляді «педалюючих рухів велосипедиста»).

Проявами мінімальних судом можуть бути зміни ритму дихання, передусім у вигляді апное, рідше тахіпное, а також напади неефективного крику.

Генералізовані тонічні судоми - це тривалі (>3 хв) скорочення великої групи м'язів з формуванням вимушеного положення тулуба і кінцівок. Тонічні судоми виникають при підвищенні активності стовбурових відділів головного мозку і частіше спостерігаються у недоношених новонароджених, при важких гіпоксично-ішемічних ушкодженнях мозку, гіпоглікемії.

Мультифокальні клонічні судоми характеризуються скороченнями мимічних м'язів, м'язів кінцівок то в правих, то в лівих відділах. Вони виникають частіше в доношених новонароджених дітей за наявності метаболічних порушень, гіпоксії, інфекції та вад розвитку головного мозку.

Фокальні клонічні судоми проявляються ритмічними (1-3/с) скороченнями м'язів половини обличчя, кінцівок з одного боку. На боці судом можуть бути ознаки геміпарезу. Прояви судом по гемітипу часто свідчать про ушкодження півкулі головного мозку (гематому, ішемічний інсульт, вад розвитку), рідше - про інфекційний процес.

Міоклонічні судоми характеризуються неритмічними скороченнями різних груп м'язів кінцівок. Вони можливі в новонароджених з тяжкими аномаліями розвитку головного мозку, природженими аномаліями метаболізму, гіпоксією.

Напад судом характеризується раптовим початком, явищами рухових збуджень, при яких можуть мати місце часткові або загальні прояви судом, зміни свідомості (від ледве примітних до втрати свідомості).

Неонатальна гіпокальціємія

Рівень кальцію в сироватці крові новонароджених – <0,75 ммоль/л (іонізованого кальцію – <0,87-0,75 ммоль/л) проявляється:

- ознаками гіперзбудливості (гіперестезією, тремором підборіддя та кінцівок, клонусом стоп);
- неемоційним пронизливим постійним криком;
- тахікардією з нападами ціанозу;
- симптомами порушення дихання: ларингоспазму, інспіраторного стридору, тахіпноє, яке чергується з нападами апноє.

Сухожилльні рефлекси підвищені, часто позитивні хоботковий симптом та феномен Люста.

У разі прогресування гіпокальціємії - тонічні судоми, блювання, застійна серцева і ниркова недостатність, шлунково-кишкові кровотечі.

У діагностиці важливим є низький рівень кальцію в плазмі крові, подовження інтервалу QT на ЕКГ

Неонатальна гіпоглікемія

Рівень глюкози крові при неонатальній гіпоглікемії $<2,2$ ммоль/л. На початковому етапі з'являються очні симптоми (ністагм, знижується тонус очних яблук), крик стає слабким і неефективним, дитина зригує. Надалі - напади тахікардії, тахіпноє, ціаноз, тремор, блідість шкіри, пітливість. Прогресують кволість, гіпотонія, гіпотермія, анорексія, напади нерегулярного дихання та апноє, можливі клоніко-тонічні судоми.

Регулярне дослідження рівня глюкози в крові є базисним в діагностиці неонатальної гіпоглікемії новонароджених.

Гіпертермічні (фебрильні) судоми

Характерні для дітей раннього віку. Виникають при температурі більше ніж 38°C , носять клоніко-тонічний характер, тривають від декількох секунд до 15-20 хвилин.

Судоми при спазмофілії

Судоми виникають у дітей раннього віку на тлі рахіту. У патогенезі головною ланкою є гіпокальціємія.

Явна форма спазмофілії може проявлятися трьома варіантами: ларингоспазмом, тетанією та еклампсією.

Діагностичні критерії латентної форми спазмофілії:

Симптом Хвостека - при постукуванні перед вухом в місці виходу лицьового нерва з'являються блискавичні скорочення лицьової мускулатури в ділянці, рота, носа.

Симптом Труссо - при здавленні плеча еластичним джгутом впродовж 3-х хвилин виникає судомне зведення пальців руки у вигляді "руки акушера".

Симптом Маслова – при легкому уколї голкою шкіри дитини із спазмофілією відзначається зупинка дихання на висоті вдиху. У здорової дитини таке подразнення викликає почастішання і поглиблення дихання.

Феномен Люста - швидке відведення стопи при посткуванні нижче голівки малогомілкової кістки.

Лабораторно при спазмофілії виявляється: гіпокальціємія (зниження загального кальцію нижче 1,2 ммоль/л та іонізованого - нижче 0,9 ммоль/л), респіраторний чи змішаний алкалоз.

Клінічні прояви явної форми спазмофілії

Ларингоспазм розпочинається з утрудненого вдиху, після чого можливі зупинка дихання і короткочасна втрата свідомості. Після гучного вдиху дихання і свідомість відновлюються.

Тетанія проявляється карпопедальним спазмом, тонічним зведенням рук і ніг, яке може зберігатися впродовж декількох годин і днів.

Еклампсія за клінічними проявами нагадує епілептичні пароксизми.

Діагноз спазмофілії потребує підтвердження в умовах стаціонару.

Афективні та істеричні судоми (афективно-респіраторні напади) виникають у дітей до 3 років на висоті плачу або в старших дітей з підвищеною емоційною збудливістю. Характеризуються тонічним компонентом із затримкою дихання на вдиху. При істерії можливі клонуси стоп і кистей.

Судоми на резидуально-органічному тлі

Спостерігаються при дитячому церебральному паралічі, хворобах Тея-Сакса, Німана-Піка та інших.

Характеризуються епілептиформними нападами на тлі затримки психомоторного розвитку і клінічних проявів основного захворювання.

Для верифікації діагнозу судом проводиться повне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження дитини з детальною оцінкою перебігу вагітності й пологів, сімейного анамнезу, неврологічного обстеження, результатів біохімічного дослідження крові (рівня глюкози, електролітів, КЛС, білірубіну, сечовини тощо) та загального аналізу крові, рівня P_{O_2} і PCO_2 .

За необхідності призначаються огляд окуліста, інфекціоніста, за показаннями - люмбальна пункція, обстеження на виявлення інфекційного чи іншого збудника, ЕКГ, нейросонографія, електро-

енцефалографія, рентгенографія черепа, комп'ютерна томографія, МРТ.

Невідкладна допомога при судомному синдромі в залежності від генезу. Лікування

Лікування дитини з судомами має бути етіопатогенетичним. Оскільки судоми самі по собі можуть призводити до ушкодження мозку, навіть до його загибелі, то життєво необхідним є раннє введення протисудомних засобів, препаратів, які пригнічують збудливість ЦНС, антиконвульсантів.

При наданні невідкладної допомоги дітям із судомним синдромом необхідно:

- Перевірити прохідність дихальних шляхів.
- Надати дитині правильне положення тіла (повернути на бік для запобігання можливій аспірації).
- Оберігати від механічних травм, підклавши м'які речі під голову, спину.
- Запобігти прикусу язика - між корінними зубами закласти шпатель або держак ложки, обмотаний шаром бинта, або вузлик носової хустинки.
- Попередити западання язика, висунувши вперед нижню щелепу та зафіксувавши її, очистити верхні дихальні шляхи.
- Провести кисневу підтримку 100% зволеним, підігрітим киснем, за необхідності – ШВЛ.
- Забезпечити надійний венозний доступ (краще катетеризація центральних вен).
- Ввести протисудомні препарати.

Препарати першого ряду в лікуванні судом у дітей - бензодіазепіни (седуксен, реланіум, сібазон, діазепам, валіум, ліبریум).

Седуксен вводиться в/в (рідше в/м) у вигляді 0,5% розчину в разовій дозі 0,2-0,35-0,5-(0,7) мг/кг маси тіла (1 ампула седуксену містить 10 мг у 2 мл). Швидкість введення - 1- 5 мг/хв. Частота і тривалість введення седуксену передбачає можливість повторного (2-3 рази) введення препарату через 5-15-20 хв при повторному виникненні судом.

У дітей до 5 років сумарна доза становить 5 мг, у старших - 10 мг.

У дітей при частих, серійних епілептичних випадках діазепам вводиться ректально: при масі тіла <15 кг - 5 мг, >15 кг - 10-(20) мг.

До можливих ускладнень лікування бензодіазепінами відносяться: аритмія та зупинка дихання, ларингоспазм, артеріальна гіпотензія, аритмія та зупинка серця.

Можливі й інші відносні недоліки при використанні бензодіазепінів: короткочасність дії, седативний ефект, м'язова релаксація, толерантність.

За неефективності протисудомної дії седуксену призначаються *гідантоїни водорозчинні (фенітоїн, фенгідан)* у разовій дозі 10-15- (20) мг/кг. Швидкість введення - 1-3 мг/кг/хв. Сумарна доза - не більше 30 мг/кг.

Натрію оксибутират (ГОМК) - 20% розчин у разовій дозі 50-100 мг/кг в/в повільно. Вводиться спочатку мінімальна доза препарату. При відсутності ефекту препарат вводиться додатково в межах разової дози.

За неефективності гідантоїнів застосовується *фенобарбітал* водорозчинний у дозі 5-10- (15) мг/кг. Разова доза вводиться кожні 20-30 хв до сумарної дози 30-40 мг/кг.

Можливе введення інших бензодіазепінів (*клоназепаму* в дозі 0,05-1 мг/кг, *лоразепаму* в дозі 0,1 мг/кг повільно в/в).

За неефективності попередніх препаратів, а також у разі тривалості судом більше 30 хв призначається загальний наркоз із використанням штучного апаратного дихання.

Препаратами вибору є *тіопентал натрію* (барбітурат короткої дії). В умовах реанімаційного відділення (палати інтенсивної терапії) тіопентал натрію одночасно вводиться в/в та в/м у сумарній дозі 8-10 мг/кг (не більше 15-20 мг/кг).

Для в/в введення використовується 0,25-0,5-1% розчин препарату, а для в/м введення - 2-5% розчин (більш концентровані розчини можуть викликати асептичний некроз).

При резистентних судомах у новонароджених застосовується лідокаїн в/в у дозі 2 мг/кг із подальшим введенням у дозі 6 мг/кг/год. Тривалість терапії 1-3 дні.

Критеріями ефективності проведеного лікування є зникнення судом та епілептичної активності при моніторингу біоелектричної активності головного мозку.

В таблиці 9.5 містяться дані щодо особливостей невідкладної допомоги при судомах залежно від причини.

Таблиця 9.5.

Невідкладна допомога при судомному синдромі залежно від генезу

Генез судомного синдрому	Невідкладна допомога
За наявності гіпоглікемії	Вводиться 40%, 20% розчин глюкози в дозі 2 мл/кг в/в повільно з подальшим введенням в/в краплинно 10% розчину глюкози в дозі 2,4-4,8 мл/кг/год до ліквідації проявів гіпоглікемії
При гіпокальціємії	Застосовується 10% розчин глюконату кальцію в дозі 0,5-1-2 мл/кг/добу за 2-3 прийоми в/в повільно і наступним прийомом препарату ентерально або парентерально за необхідності. Дітям з проявами гіпомагніємії призначається 25% розчин магнію сульфату в дозі 0,2-0,4 мл/кг в/м кожні 8-12 год у першу добу та 1 раз за добу в наступний період
Піридоксинзалежні судоми	Вводиться в/м або в/в 50-100 мг вітаміну В ₆

Коли судоми супроводжуються різким порушенням дихання, кровообігу, водно-електролітного обміну, то застосовуються відповідні засоби (*оксигенотерапія, корекція гемодинамічних порушень, обмінних процесів тощо*) для їх нормалізації. Ефективність проведення протисудомної терапії значною мірою визначається своєчасною ліквідацією цих проявів.

Вибір тактики інфузійної терапії залежить від причини судом і має забезпечити адекватну перфузію мозку.

За набряку головного мозку призначається дегідратаційна терапія:

- лазикс у вигляді 1% розчину в дозі 1-2 мг/кг в/в;
- осмотичні діуретики: сорбітол у дозі 1 г/кг, манітол у дозі 1-2 г/кг у вигляді 15-20% розчину в/в швидко краплинно (50-60 крапель/хв);
- діакарб перорально в дозі 50-80 мг/кг/добу;
- еуфілін за необхідності у вигляді 2% розчину по 3-5 мг/кг в/в краплинно.

Після припинення нападу судом сумісно з неврологом вирішується питання про планове призначення антиконвульсантів. Вони не показані лише при одноразових фебрильних судамах чи на тлі початку нейроінфекції та при метаболічних судамах (гіпоглікемія, спазмофілія).

При *епілепсії* призначаються протиепілептичні препарати.

3.2. Рекомендована література

Основна

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2020 by Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Richard E. Behrman p.10943-11000.
2. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.
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: національний підручник / За ред. проф. Т.О. Крючко, проф. О.Є Абатурова. – Київ: ВСВ «Медицина», 2015. – 206 с.
5. “Лихоманка у дітей. Клінічна настанова, заснована на доказах”, ISSN 1992_5913 Современная педиатрия 7(95)/2018, , 29 с.
6. NICE guideline “Fever in under 5s: assessment and initial management”, 2019. – 36 p.
7. “Клініко-практичний гайдлайн. Афебрильні судоми у дітей (Clinical Practice Guideline. Afebrile seizures)”. 2020.
8. “Клініко-практичний гайдлайн. Фебрильні судоми у дітей (Clinical Practice Guideline. Febrile seizures)”. 2020.

Додаткова:

1. “Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник” / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. — К. : ВСВ “Медицина”, 2016. —с. 217-227.
2. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. посіб.- 2-е вид., переробл. та допов.- К. : ВСВ «Медицина».-2020 - 440 с.
3. Пропедевтична педіатрія. — 2-ге вид., випр. та допов. // Майданник В. Г. (за ред.).- Вінниця: Нова Книга, 2018. - 880 с.
4. Марушко Ю.В., Гишак Т.В., Пісоцька С.А.Марушко Т.В. Клінічне обстеження та семіотика уражень органів та систем. Навчальний посібник – 5-е видання, перероблене та доповнене. Київ-Хмельницький: ФОП Сторожук О.В. 2020. 206 с.

Інформаційні ресурси:

1. Офіційний сайт Європейської ради з реанімації. URL: <https://www.erc.edu/>
2. Офіційний сайт Асоціації анестезіологів України. URL: <http://aay.org.ua>
3. Офіційний сайт Європейської Асоціації анестезіологів. URL: <http://www.euroanesthesia.org>
4. Офіційний сайт Європейської Асоціації інтенсивної терапії. URL: <http://www.esicm.org>
5. Офіційний сайт Американської Асоціації анестезіологів. URL: <http://www.asahq.org/homepageie.html>
6. Пошуковий ресурс наукової літератури «Web of Science». URL: <http://ipscience.thomsonreuters.com/product/web-of-science/>
7. Пошуковий ресурс медичної літератури «Cochrane Collaboration». URL: <http://www.cochrane.org>

3.3. Матеріали для самоконтролю.

А. Питання для самоконтролю:

1. Визначення лихоманки у дітей. Найбільш часті причини лихоманки у дітей.
2. Класифікація лихоманки.
3. Гіпертермічний синдром. Ускладнення лихоманки.
4. Алгоритм невідкладної допомоги при лихоманці у дитини.
5. Використання антипіретиків при лихоманці в дітей.
6. Поняття судомного синдрому у дітей.
7. Причини розвитку судом у дітей.
8. Диференціальна діагностика судом у дітей.
9. Тактика невідкладної допомоги при судамах у дітей.
10. Особливості використання антиконвульсантів у дітей.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Для «рожевої» лихоманки притаманні наступні ознаки:

- A. Збережена, рідко порушена свідомість
- B. Відчуття холоду, озноб
- C. Млявість або збудження дитини
- D. Холодні, ціанотичні кінцівки
- E. Поганий ефект від жарознижувальних засобів

Правильна відповідь: А. Збережена, рідко порушена свідомість.

Пояснення: Патофізіологічна відмінність “рожевої” та “блідої” лихоманки полягає в наявності вираженого периферичного спазму судин. При “блідій” лихоманці периферичний спазм судин наявний. За рахунок цього загальний стан дитини буде значно гірший, ніж при “рожевій” лихоманці, переважатиме відчуття ознобу, млявість або збудження, фебрильні судоми, бліда, ціанотична шкіра, погана відповідь на застосування антипіретичних засобів. При “рожевій” лихоманці – відсутній периферичний спазм судин, таким чином загальний стан дитини порушується незначною мірою, незважаючи на підвищення температури іноді до високих цифр.

Посилання: “Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник” / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. — К. : ВСВ “Медицина”, 2016. — с. 211-212.

Завдання 2. Для зниження температури тіла при лихоманці застосовується група антипіретичних препаратів. Вкажіть який патогенетичний механізм дії антипіретиків впливає на зниження температури тіла:

- A. Зменшують синтез пірогенних речовин
- B. Пригнічують роботу центру терморегуляції
- C. Зменшують продукцію простагландинів.
- D. Активують роботу центру терморегуляції
- E. Сприяють розширенню судин шкіри

Правильна відповідь: C. Зменшують продукцію простагландинів.

Пояснення: простагландини – фізично активні речовини, які виробляються у великій кількості у відповідь на гостру фазу запалення і впливають на роботу терморегуляційного центру в гіпоталамусі. Антипіретики гальмують вироблення простагландинів, таким чином знижуючи їх пірогенний вплив на центр терморегуляції, і формують клінічний ефект – зниження температури тіла.

Посилання: Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 21th Edition, 2019 by Robert M. Kliegman, Joseph W. St Geme III, Nathan J. Blum, Samir S. Shah, Robert C. Tasker, Karen M. Wilson, Chapter 201 “Fever” p. 5649 (pdf-file).

Завдання 3. Вкажіть введення якого антипіретичного лікарського засобу допускається у випадку відсутності достатнього клінічного ефекту від застосування парацетамолу і ібупрофену:

- A. Ацетилсаліцилова кислота
- B. Мелоксикам
- C. Німесулід
- D. Мефенамінова кислота
- E. Метамізол натрію

Правильна відповідь: E. Метамізол натрію

Пояснення: Якщо протягом 2 годин після застосування альтернуючої схеми температура тіла дитини не знижується та у випадку занепокоєння батьків через лихоманку, допустимо призначити 50% розчин метамізолу натрію у дозі 0,1–0,2 мл/10 кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно (якщо забезпечено внутрішньовенний доступ) до 2 разів на добу не більше 2-х діб.

Посилання: “Лихоманка у дітей. Клінічна настанова, заснована на доказах”, ISSN 1992_5913 Современная педиатрия 7(95)/2018, , с. 13.

Завдання 4. У новонародженої дитини через 24 годин після народження з'явилися тремор підборіддя та кінцівок, клонус стопи, тонічні судоми тривалістю до 2-3 хвилин. Перебіг вагітності був ускладнений фетоплацентарною недостатністю. Пологи термінові, методом кесарського розтину. Маса тіла дитини при народженні 2750 г. Оцінка за шкалою Апгар 5-6 балів. В аналізах крові – Нв 128 г/л, еритроцити $3,6 \times 10^{12}/л$, лейкоцити $6,5 \times 10^9/л$, ШОЕ 7 мм/год. Рівень кальцію у сироватці крові становить 1,6 ммоль/л, глюкози – 4,1 ммоль/л, білірубін – 55,7 мкмоль/л. Менінгеальні знаки негативні. Яка найімовірніша причина судом?

- A. Неонатальна гіпоглікемія
- B. Неонатальна гіпокальціємія
- C. Ядерна жовтяниця.
- D. Менінгіт.
- E. Внутрішньочерепний крововилив.

Правильна відповідь: B. Неонатальна гіпокальціємія

Пояснення: Всі перераховані варіанти відповідей можуть бути причинами судом у новонароджених. На підтвердження правиль-

ної відповіді – неонатальної гіпокальціємії, свідчить характерні тремор підборіддя та кінцівок, клонус стопи, тонічні судоми та рівень кальцію 1,6 ммоль/л (судоми розвиваються при рівні кальцію менше ніж 1,75 ммоль/л). Вказані в умові тесту нормальний рівень глюкози, білірубину, негативні менінгеальні знаки, відсутність ознак запалення в загальному аналізі крові заперечують відповіді А, С, D як правильні. Для судом при внутрішньочерепному крововиливі характерні клоніко-тонічні судоми, парези, псевдобульбарні розлади, про що не сказано в умові тесту.

Посилання: “Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник” / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. — К. : ВСВ “Медицина”, 2016. —с. 221-222.

Завдання 5. Серед наведеного списку антиконвульсантів обери препарат першої лінії для купування судомному синдрому у дітей:

- A. Кетамін
- B. Фенобарбітал
- C. Фенітоїн
- D. Діазепам
- E. Пропофол

Правильна відповідь: D. Діазепам

Пояснення: Згідно зі світовими настановами щодо ведення судом у дітей препаратами 1 лінії застосування є бензодіазепіни (діазепам, мідазолам). 2 лінія застосування – гідантоїни (фенітоїн, фенобарбітал), 3 лінія – засоби для загальної анестезії (кетамін, пропофол).

Посилання: “Клініко-практичний гайдлайн. Афебрильні судоми у дітей (Clinical Practice Guideline. Afebrile seizures)”. 2020.

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. До лікаря звернулася мама 6-ти місячної дитини. Зі скаргами, що у дитини з'явилися слизові виділення з носових ходів, покашлювання, підвищилася температура тіла до 38,1°C. У 3-х-місячному віці були фебрильні судоми на тлі ГРВІ.

При об'єктивному обстеженні дитина не спокійна, не плаче, на огляд реагує адекватно, колір шкіри – звичайний, шкіра чиста, тургор та еластичність шкіри достатні, слизова оболонка ро-

тоглотки чиста, волога, зів гіперемований, ЧД – 42/хв, сатурація – 98%, перкуторно – ясний легeneвий тон, дихання жорстке над всією поверхнею легень, хрипи відсутні, ЧСС - 140/хв, тони серця ритмічні, звучні, живіт м'який, печінка + 0,5 см; випорожнення і сечовипускання не порушені.

Вкажіть попередній діагноз. Оцініть ризик наявності серйозної інфекції у дитини за системою “світлофора”.

Правильна відповідь:

Попередній діагноз: ГРЗ, гострий ринофарингіт, трахеїт.

При оцінці стану дитини за системою “світлофора” встановлено, що дитина має симптоми/ ознаки із зеленої колонки та не має жодних симптомів/ознак із жовтої або червоної колонки, отже має низький ризик наявності серйозної інфекції.

Посилання: “Лихоманка у дітей. Клінічна настанова, заснована на доказах”, ISSN 1992_5913 Современная педиатрия 7(95)/2018, , с. 16.

Задача 2. До лікаря звернулася мати з дитиною 6 років зі скаргами у хлопчика на сухий кашель, серозні виділення із носа, підйом температури тіла до 39,2 °С. Захворів напередодні, початок захворювання гострий з підвищення температури. Батьки проводили фізичні методи зниження температури тіла, антипіретичні засоби не застосовували. Температура тіла знизилась до 38,5 °С, але до кінця дня знову підвищилася до 40,0 °С. Як наслідок, розвинувся напад генералізованих судом тоніко-клонічного характеру, що тривав близько 2 хв. Батьки викликали бригаду швидкої медичної допомоги. Дитина доставлена в приймальне відділення.

Загальний стан дитини при огляді ближче до тяжкого, свідомість пригнічена до ступеня сопору, шкіра бліда, з «мармуровим» малюнком на ногах, акроціаноз, дистальні частини рук і ніг холодні на дотик. Температура тіла – 39,8°С. Висипки на шкірі немає, слизова оболонка ротоглотки чиста, гіперемована, мигдалики чисті. Лімфатичні вузли без особливостей. В помірній кількості серозні виділення з носа. Частота дихань – 36 за хвилину. При аускультатії дихання над легенями везикулярне, проводиться у всі відділи, хрипів немає. Тони серця ритмічні, ослаблені. Пульс 132 уд/хвилину, задовільних характеристик. Живіт доступний паль-

пації, м'який, безболісний. Печінка виступає з-під реберної дуги на 0,5 см, еластична, безболісна. Селезінка не пальпується. Відділи кишківнику без особливостей. Кал сформований, сечовиділення вільні, безболісні. Менінгеальні знаки, груба вогнищева неврологічна симптоматика відсутні. Маса тіла 25 кг.

Раптом під час огляду у дитини знову починається напад тоніко-клонічних генералізованих судом тривалістю 6 хв.

Вкажіть попередній діагноз та Ваш алгоритм дій, як лікаря приймального покою, у описаній ситуації.

Правильна відповідь:

Попередній діагноз – ГРЗ: гострий ринофарингіт, середнього ступеня тяжкості. Гіпертермічний синдром. Серія фебрильних судом.

Алгоритм дій:

1. Перевіряю прохідність дихальних шляхів під час нападу судом.
2. Надаю правильне положення дитині (повертаю на бік, підкладаю м'які речі під голову).
3. Киснева підтримка – інгаляція киснем.
4. Забезпечую венозний доступ.
5. Протисудомні: діазепам – 0,5% р-н по 1 мл в/в одноразово.
6. Антипіретичні: інфулган – (10 мг/мл), 37,5 мл в/в кр. За 15 хв до зниження температури тіла.

Посилання: “Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник” / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. — К. : ВСВ “Медицина”, 2016. — с. 217-227.

ТЕМА №10.

Паліативна допомога в педіатрії. Проблема болю

1. Актуальність теми.

Розширення знань щодо медичного супроводу та забезпечення особливих потреб дітей з паліативними захворюваннями призвело до приєднання фахівців української медицини до європейських та американських консенсусів та сприяло формуванню рекомендацій лікарям та студентам у питаннях діагностики та надання паліативної допомоги. Реальний рівень потреб у наданні паліативної допомоги дітям в Україні разюче не відповідає реальному стану задоволення потреб у паліативних послугах. За час війни радикально скоротився обсяг надання паліативної допомоги дитячому населенні при одночасному збільшенні кількості паліативних захворювань, за нашими даними, зокрема у місті Києві на 22%.

Для проведення адекватного супроводу дітей з паліативною допомогою необхідна розробка і законодавче затвердження індивідуальної мультидисциплінарної програми за участю медичних працівників, психологів, соціальних працівників, педагогів та представників IT професій. Саме комплексна програма при відповідному державному фінансуванні була б здатна здійснювати активний супровід окремо взятого паліативного випадку. Не варто доводити доцільність створення такої системи на фоні щоденних страждань, які переживають паліативні хворі, зокрема і під впливом больового синдрому.

Подібні системи запроваджені у економічно розвинених країнах і є пріоритетом для бюджетних видатків. Паліативна допомога в умовах війни в Україні і аспекти її функціонування, зокрема медичний спеціальний супровід больового синдрому, на сьогодні, має скоординувати зусилля симбіонтних служб (медицина, соціальна допомога, психологічна допомога, державне управління) та перейти на основи сучасного міждисциплінарного системного управління з чітким розподілом функцій окремих елементів системи.

Таким чином, модернізація надання паліативної допомоги та, зокрема, супровід проявів больового синдрому в Україні на сьогодні має особливе значення, тому що саме від адекватності її функ-

ціонування залежить і буде залежати стан і якість життя дітей з паліативними станами. Доцільно було б вивчити і задіяти у практиці особливості функціонування паліативної медицини у економічно розвинених країнах (США, Великобританії, Скандинавських країн та Ізраїлю), які знаходяться у схожому з Україною стані, багато років проводять боротьбу з тероризмом, маючи сучасну систему медичного і зокрема паліативного забезпечення дитячого населення.

2. Конкретні цілі:

- Знати визначення поняття паліативної медицини і її складових компонентів.
- Дати характеристику основних принципів організації і структурно-функціональних особливостей системи паліативної та хоспісної допомоги дитячому населенню в Україні та за її межами.
- Проводити аналіз рейтингу та динаміки формування окремих паліативних захворювань у дітей в Україні і за її межами.
- Вміти збирати анамнез, клінічно обстежувати дитину з паліативним захворюванням; визначати обсяг діагностичних маніпуляцій; інтерпретувати дані клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень; проводити диференціальну діагностику паліативних захворювань у дітей.
- Вміти проводити діагностику та диференційну діагностику больового синдрому і оцінювати інформацію згідно «Шкал оцінки болю при паліативних захворюваннях» у дітей різного віку.
- Вміти визначати тактику ведення і план лікування у випадку застосування нефармакологічних і фармакологічних методів лікування болю у дітей.
- Знати особливості застосування наркотичних та ненаркотичних анальгетиків в паліативній педіатричній практиці.
- Вміти надавати допомогу при можливих ускладненнях застосування ненаркотичних і наркотичних анальгетиків у педіатричній практиці.
- Удосконалити знання і вміння з питань надання паліативної допомоги дітям в сучасних умовах.

Вступ. Висвітлення проблем паліативної медицини і зокрема проблем болю було започатковано ще вченими античності. Зокрема відомий лікар античності Гіппократ (460–377 гг. до н.е.) створив

науку про збереження здоров'я та надання допомоги невиліковним хворим, змінив уявлення про біль, відмовився від релігійних і міфічних уявлень про людський організм на користь раціональних обґрунтувань медичної практики.

Старогрецький філософ Аристотель (384–322 рр. до н.е.) вважав, що людина має право на останню увагу і догляд та сформулював поняття про біль, перенісши її центр у серце, а його опонент Платон (428–348 рр. до н.е.) центром болю вважав мозок та був прибічником евтаназії як і Сократ. Єгиптяни Герофіл (335–280 рр. до н.е.) і Еразіст (300–240 рр. до н.е.), виявили зв'язок між периферійною і центральною нервовою системою і запропонували засоби опіоїдної компенсації больових відчуттів при наявності надмірного болю.

До другої половини XVII ст. у європейській культурі мало приділяли уваги розвитку паліативної медицини. Біль вважався випробовуванням душі через страждання, які були обумовлені недосконалістю світу, а тому асоціювалась із фундаментальним злом, яке потрібно викоринити. Біль як кара за гріх – таке поняття було представлено у багатьох працях, особливо релігійного змісту впродовж багатьох століть.

У XVIII-XIX століттях сформувались дві основні теорії болю: теорія специфічності і теорія інтенсивності.

Теорія специфічності вказувала на біль як реакцію відповіді на вплив патогенного чинника на відповідні рецепторні зони. Теорію було запропоновано англійським фізіологом Чарльзом Скоттом Шерінгтоном. Проведені пізніше електрофізіологічні дослідження підтвердили наявність больової сенсорної системи, зокрема: 1) специфічних рецепторів – ноцицепторів; 2) специфічних нейромедіаторів та 3) специфічних провідних шляхів.

Теорія інтенсивності стверджує що біль існує не як окреме відчуття, а як наслідок надмірної стимуляції іншого відчуття, в той час коли стимуляція сенсорної системи сягає критичного рівня. Інтенсивне подразнення рецепторів будь-якої системи може спричинити біль.

Синтетична теорія. У 1950-х роках американський анестезіолог Генрі К. Бічер, висунув теорію що біль виникає як комбінація фізіологічного відчуття, когнітивного і емоційного компонентів - «свідомий елемент болю. Біль призводить до зміни звичного спо-

собу життя – мультидисциплінарний (холістичний) підхід.

Лише 1946 р. було відкрито перший мультидисциплінарний Центр болю (американський лікар Джон Боніка).

У 1974 р. Відбувся перший міжнародний симпозіум, присвячений проблемі болю.

На межі ХХ і ХХІ століть постало питання про те, щоб повернути суб'єктивність, унікальність людини у відповідності до холістичного підходу до вирішення проблем паліативної медицини.

Поняття паліативної медицини і її складові компоненти

Паліативна медична допомога (palliative – заспокоєння) - це сучасний напрямок медичної допомоги та соціальної опіки, що застосовується відносно пацієнтів з важкими невиліковними захворюваннями (в активній фазі розвитку) та обмеженою тривалістю життя та охоплює період з моменту встановлення діагнозу невилікового захворювання до кінця періоду адаптації членів родини до втрати близької людини. Тривалість цього періоду може варіювати від декількох років до тижнів (рідше діб).

Потреба у паліативній допомозі дітям в Україні у 2021 році становила:

- хвороби системи кровообігу 121 255 дітей;
- вроджені вади розвитку – 98 125;
- дитячий церебральний параліч – 9 923;
- патологічні пренатальні стани 8 010;
- цукровий діабет – 5 374;
- злоякісні новоутворення – 4651;
- розумова відсталість – 3625;
- загальні хвороби ЦНС – 3041;
- туберкульоз – 497;
- хронічний гепатит – 455.

Всього — близько 260 000 осіб.

В Україні вперше штатний розклад паліативного відділення як окремого лікувального підрозділу був затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України №33 у 2000 році.

У 2008 році за ініціативи неурядових громадських організацій - Всеукраїнської ради захисту прав та безпеки пацієнтів та Всеукраїнської Асоціації паліативної допомоги, був прийнятий ряд дієвих заходів із становлення та розвитку паліативної медицини.

У 2011 році було затверджено Наказ МОЗ України № 768 «Про затвердження табелів матеріально-технічного оснащення та приблизних штатних нормативів закладу охорони здоров'я „Хоспіс“, виїзної бригади з надання паліативної допомоги „Хоспіс вдома“ та створення паліативного відділення.

Історія створення хоспісів та паліативних відділень передбачається у «госпітальних округах», що було започатковано Постановою КМУ від 24 жовтня 2012 р. № 1113.

Схема паліативної допомоги представлена на рисунку 10.1.



Рисунок 10.1. Схема сучасної комплексної паліативної допомоги

Першими паліативними центрами в Україні стали центри, які були відкриті у Харкові та Івано-Франківську. У 2019 році було створено третій в Україні Центр Паліативної допомоги у м. Дніпро.

Центр надає медичну, соціальну, психологічну підтримку пацієнтів та їхніх близьких, готує спеціалістів, займається відповідним інформаційним забезпеченням та підтримкою. У отриманні ліків і технічних засобів догляду за паліативними хворими. У структурі центру функціонують спеціалізовані виїзні бригади, які займаються транспортним забезпеченням паліативних хворих.

Запровадження Закону України “Про державні фінансові гарантії надання медичних послуг та лікарських засобів” (№6327) вперше вказав що до видів медичної допомоги, витрати на які мають покриватися державою, належать невідкладна, первинна та паліативна допомога.

За даними ВООЗ (2022) більшість дітей, які потребують паліативної допомоги у економічно розвинених країнах, на сьогодні мають такі хронічні захворювання:

- серцево–судинні патології — 38,5%;
- вроджені вади розвитку – 29,4%;
- дитячий церебральний параліч – 12,4%;
- хронічні респіраторні захворювання 10,3%;
- хвороби ЦНС 4,3%;
- розумова відсталість – 4,4%;
- цукровий діабет - 4,6%.

Згідно з міжнародною класифікацією захворювань (МКХ 10) термін паліативна допомога не можна використовувати для визначення основного діагнозу, а лише як додатковий, при наявності документально підтверджених доказів того, що дитині була надана паліативна допомога. Докази можуть мати вигляд записів лікаря в історії хвороби, незалежно від типу госпіталізації пацієнтам і зазначатись під рубрикою Z 51,5 – паліативна допомога.

На сьогодні виділяють три складові елементи (види) паліативної допомоги дітям:

1. Первинна паліативна медична допомога – це паліативна допомога, яка надається паліативним хворим дітям на первинному рівні надання медико-санітарної допомоги в амбулаторно-поліклінічних або домашніх умовах лікарями загальної практики-сімейної медицини, дільничними лікарями та лікарями-спеціалістами поліклініки.

2. Загальна паліативна медична допомога – це паліативна допомога, яка надається паліативним хворим лікарями-спеціалістами у відповідності до їхньої спеціалізації у амбулаторних та стаціонарних закладах охорони здоров'я другого та третього рівня.

3. Спеціалізована паліативна медична допомога — це комплексна мультидисциплінарна медико-соціальна та психологічна допомога паліативним хворим дітям у спеціалізованих стаціонарних лікувально-профілактичних закладах лікарями та молодшими

медичними спеціалістами з надання паліативної та хоспісної допомоги, та вдома - фахівцями спеціалізованих мультидисциплінарних мобільних бригад паліативної допомоги із залученням медичних психологів, соціальних працівників та інших фахівців, за потребою, а також волонтерів та найближчих родичів або опікунів хворого.

Експерти Європейської асоціації паліативної допомоги також виокремлюють наступні види паліативної допомоги:

- підтримуючу допомогу (supportive care);
- допомогу наприкінці життя (end-of-life care);
- термінальну допомогу (terminal care);
- допомогу «вихідного дня» (respite care).

Основними вимогами до паліативної допомоги дітям є те, що вона має надаватись за принципами доступності, високої якості, безперервності, наступності та етичного і гуманного ставлення до пацієнта й членів його родини. Ці принципи мають дотримуватись і щодо можливості використання фармако-терапевтичних засобів (анальгетиків) з метою знеболення, проведення симптоматичної ситуативної допомоги в термінальному періоді невиліковної хвороби та проведення хірургічних операцій з приводу паліативних захворювань.

Базовим принципом надання паліативної допомоги є її комплексність, яка передбачає інтегральне вирішення фізичних, психологічних, духовних та соціальних проблем пацієнта та членів його родини на базі структурно-функціональних підрозділів системи медичного забезпечення дитячого населення (рисунок 10.2).

Організація і особливості надання паліативної допомоги дітям

В систему комплексної паліативної медичної допомоги на муніципальному рівні входять:

- служби по спеціальній соціальній, психологічній та фізичній підтримці пацієнта та його близьких;
- спеціалізовані оперативні виїзні бригади;
- підготовка медичних, соціальних працівників та волонтерів;
- засоби інформаційної підтримки;
- пункти прокату засобів медичного догляду, надання пільгових медичних засобів та технічних засобів проведення реабілітації.

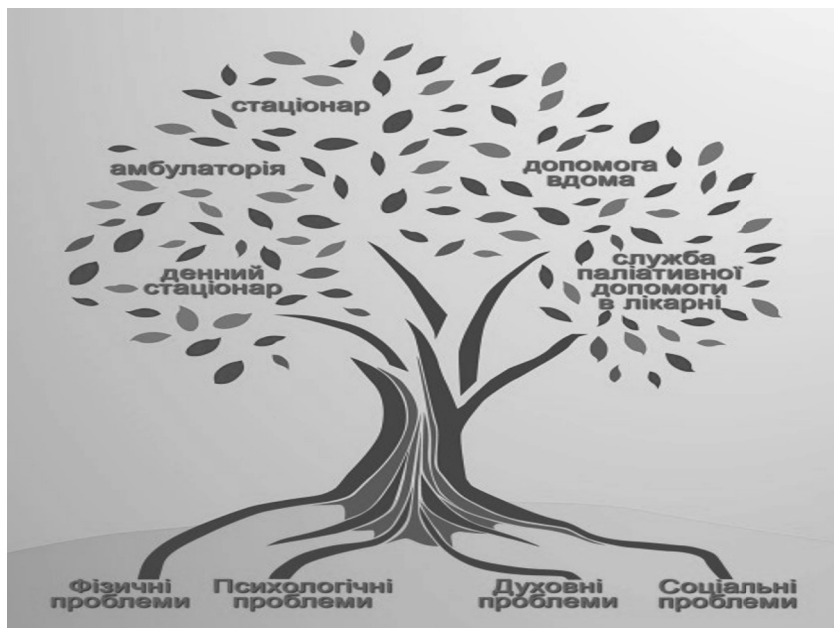


Рисунок 10.2. Структура надання паліативної допомоги дітям

У структурно-функціональну систему надання паліативної допомоги входить:

- денний стаціонар, де надається амбулаторна допомога;
- стаціонар, де надається спеціалізована допомога
- допомога у домашніх умовах.

В процесі надання паліативної медичної допомоги вирішується комплекс завдань, які сприяють вирішенню фізичних, психологічних та соціальних проблем в залежності від індивідуальних потреб хворої дитини.

Організація та особливості надання паліативної допомоги дітям на сьогодні передбачена положеннями наказу Міністерства охорони здоров'я України №1308 від 24.06 2020 року «Про удосконалення організації надання паліативної допомоги в Україні». В цьому наказі вказано, що служби паліативної допомоги дітям створюються відповідно до потреб дитячого населення, захворюваності, демографічних, географічних, інфраструктурних та інших

особливостей регіону, а також потреб органів місцевого самоврядування (об'єднаних територіальних громад).

При організації надання паліативної допомоги дітям перевага надається організаційним формам, які дозволяють надавати паліативну допомогу вдома із залученням членів сімей, або законних представників дитини, за умови інформованої згоди Пацієнта дитячого віку, або його законного представника, зокрема:

- під час перебування пацієнта дитячого віку в закладі охорони здоров'я, що надає паліативну допомогу, забезпечується право дитини на спільне перебування з членами її сім'ї, незалежно від стану пацієнта дитячого віку, до завершення його життя;

- у разі зміни стану пацієнта дитячого віку та необхідності проведення обстежень, лікування гострих станів та хірургічних утручань забезпечується направлення пацієнта дитячого віку за його згодою та/або згодою його законного представника до спеціалізованих закладів охорони здоров'я;

- заклад охорони здоров'я, незалежно від форми власності та ФОРМ, які надають паліативну допомогу, може надавати лікарські засоби та вироби медичного призначення для використання дитиною вдома;

- необхідно організовувати навчання батьків або законних представників дитини як працювати з обладнанням, яке застосовується вдома, та навичкам догляду за пацієнтом дитячого віку (за умови бажання дитини та/або членів родини / законних представників продовжувати лікування вдома).

Після досягнення пацієнтом 18-річного віку, з метою наступності надання паліативної допомоги, пацієнта направляють до закладу охорони здоров'я, що надає паліативну допомогу дорослому населенню.

Головна мета перебування у паліативному відділенні є покращення якості життя, полегшення фізичних та моральних страждань пацієнта та членів його родини.

Структура, фінансові та юридичні засади функціонування відділень паліативної допомоги мають свої особливості у різних країнах світу. В Україні застосовується концепція більш широкого функціонального призначення паліативних відділень для пацієнтів з паліативними захворюваннями.

Визначення, класифікація і клінічна картина болю у дітей

Міжнародна асоціація вивчення болю (International Association for the Study of Pain, IASP) визначає біль як «неприємний чуттєвий та емоційний досвід, пов'язаний з реальним чи потенційним пошкодженням тканин або сприйманим пошкодженням тканин. Нездатність до вербальної комунікації не заперечує можливість того, що індивід відчуває біль та потребує відповідного знеболювального лікування, біль завжди є суб'єктивним і потребує індивідуального супроводу».

Визначення типу болю допомагає виявити його причину, що може обумовлювати вибір засобів лікування. Біль є багатовимірним феноменом із специфічними сенсорними, фізіологічними, когнітивними, афективними, поведінковими та духовними складовими.

Емоції, поведінкові реакції на біль (поведінкова складова), переконання, погляди, духовне і культурне ставлення до болю та його контролю (когнітивна складова) – усе це змінює спосіб, у який біль відчувається дитиною (сенсорна складова) через зміну передачі шкідливих (неприємних) стимулів до мозку (фізіологічна складова).

Причинами болю у дітей можуть бути:

1. Хронічні захворювання, такі, як артрит, ревматологічні порушення, неспецифічний виразковий коліт та ін.
2. Травми – фізичні, термальні, електричні та хімічні ураження (опіки).
3. Хвороби, що загрожують життю, та їх лікування, наприклад, одночасний гострий та хронічний біль при онкологічних захворюваннях, ДЦП та інші.

Класифікація болю

На сьогодні не існує загально прийнятої класифікації болю. Розуміння та класифікація болю вдосконалювались тривалий час і на сьогодні можна орієнтуватись на види болю згідно версії Міжнародного товариства з вивчення болю (IASP - International Association for the Study of Pain).

1. За причиною:

- Ноцицептивний біль: спричинений ушкодженням тканин чи органів. Це включає біль від забиттів, розтягнень, опіків тощо.

- **Нейропатичний біль:** виникає через ушкодження чи дисфункцію нервової системи. Приклади включають діабетичну нейропатію, посттравматичний стресовий розлад, радикулопатію тощо.

- **Психогенний біль:** спричинений психологічними факторами, такими як стрес, тривога, депресія або емоційні травми.

2. За локалізацією:

- **Соматичний біль:** відчувається на поверхні або в глибоких тканинах тіла, таких як м'язи, суглоби чи кістки.

- **Вісцеральний біль:** пов'язаний з ушкодженням або дисфункцією внутрішніх органів, таких як живіт, грудна клітка або таз.

3. За інтенсивністю:

- **легкий біль:** може відчуватись як ледь помітний, або як тимчасовий дискомфорт;

- **помірний біль** – відчувається як значний дискомфорт, але може бути терпимим;

- **сильний біль** – інтенсивний, непереносимий біль який вимагає застосування аналгетиків.

4. За механізмом розвитку:

- **Фізіологічний біль:** викликаний активацією ноцицепторів - больових рецепторів у тканинах, які відповідають на травми або вплив зовнішніх факторів.

- **Патологічний біль:** виникає внаслідок змін у нервовій системі, коли біль стає хронічним або носить нейропатичний характер.

5. За джерелом:

- **Внутрішній біль:** спричинений захворюваннями або порушеннями, які виникають усередині тіла, таких як інфекції, запалення, рак або ішемія.

- **Зовнішній біль:** виникає внаслідок ушкоджень частин тіла.

Хворобливі стани можуть включати стійкі больові відчуття внаслідок онкологічного захворювання, генералізованої інфекції (наприклад, ВІЛ/СНІД), артриту та інших ревматологічних захворювань, серпоподібноклітинної хвороби (СКХ), травм, опіків, стійкого невропатичного болю після ампутації тощо. Ці настанови

не стосуються гострих травм, периопераційного та процедурного болю.

Потребує уточнення біль, при якому немає доказів щодо наявного ушкодження тканин (наприклад, фіброміалгія, головний біль або рецидивуючий черевний біль), оскільки лікування цих станів потребує комбінованого підходу з широким застосуванням нефармакологічних методів поряд з фармакологічною терапією.

Оцінювання характеру болю у дітей різного віку

Якість оцінки показників болю є важливою для визначення стратегії паліативного лікування і диспансеризації. Оцінювання болю здійснюється через розповідь дитини (батьків/опікунів) або поведінкові ознаки болю, включаючи його історію, фізикальне обстеження та вимірювання тяжкості болю з використанням відповідного віку формалізованого інструменту вимірювання болю.

Основні типи больових синдромів:

1. Соматогенний (ноцептивний біль) виникає при активації ноцицепторів в пошкоджених тканинах при травмі, запаленні, ішемії, розтягуванні тканин - розділяють на соматичний і вісцеральний.

2. Нейрогенний (невропатичний біль) – виникає як прямий наслідок ушкодження або хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами невропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній невропатії, таламічний больовий синдром.

3. Психогенний біль виникає незалежно від соматичних, вісцеральних або нейрональних ушкоджень і більшою мірою визначається психологічними і соціальними чинниками. Вважають, що визначальним в механізмі виникнення психогенного болю є психічний стан людини.

4. Змішаний больовий синдром. По гостроті виділяють гострий і хронічний біль (без ремісії більше 3 місяців).

Необхідні дії при оцінюванні болю у дітей:

1. Оцінити тяжкість загального стану дитини, діагноз, супутні захворювання та ускладнення, які можуть викликати біль та наявність ознак болю, його ймовірних причин та механізмів розвитку, джерела, локалізації.

2. Класифікувати біль.
3. Задokumentувати наявність та характеристики болю в медичну документацію.

Бажані дії при оцінюванні болю у дітей:

1. Питання, на які необхідно отримати відповідь під час клінічного обстеження та визначення характеристики болю:

- Які слова дитина або родина вживають для позначення болю?

- Які вербальні та поведінкові сигнали використовує дитина для вираження болю?

- Що роблять батьки та/або доглядальники, коли в дитини є біль?

- Чого не роблять батьки та/або доглядальники, коли в дитини є біль?

- Що краще за все полегшує біль?

- Де наявний біль і які його характеристики (місце, тяжкість, характер болю в описі дитини/батьків, наприклад, різкий, пекучий, ниючий, колючий, стріляючий, пульсуючий)?

- Як почався біль, що дошкуляє зараз (чи був він раптовим/ поступовим)?

- Як довго відчувається біль (тривалість з початку виникнення)?

- Де відчувається біль (одне/кілька розташувань)?

- Чи впливає біль на сон/емоційний стан дитини?

- Чи обмежує біль здатність дитини виконувати нормальні фізичні дії (сидіти, стояти, ходити, бігати)?

- Чи обмежує біль здатність/готовність дитини взаємодіяти з іншими та здатність гратися?

2. Під час оцінювання болю необхідно враховувати вік дитини та її когнітивну здатність. Важливо враховувати що здатність вказувати на наявність болю вербально з'являється в період від двох до чотирьох років.

3. У невербальних дітей та дітей з когнітивною недостатністю використовувати поведінкові показники гострого болю або загострення хронічного (вираз обличчя, рухи і пози тіла, нездатність до заспокоєння, плач, стогін) та поведінкові показники хронічного болю (аномальні пози, страх бути переміщеними, відсутність мі-

міки, відсутність інтересу до того, що відбувається довкола, неналежна сумирність, підвищена дратівливість, поганий настрій, порушення сну, гнів, зміни в апетиті, низька успішність у школі).

Інструменти для оцінювання болю (шкали оцінювання болю)

Не існує жодного інструмента оцінки інтенсивності болю, який підходив би до будь-якого віку й водночас до всіх типів болю. Інструменти обсерваційно-поведінкового контролю болю у дітей використовують у немовлят та дітей, які не можуть здійснити самооцінку, зокрема:

1. Для новонароджених та дітей віком до 1 року життя використовують шкалу оцінки болю у новонароджених/дітей до 1 року (Neonatal Infant Pain Scale, NIPS).

2. Для новонароджених – шкалу оцінки болю у новонароджених Douleur Aigue Nouveau-ne (DAN), 1997.

3. Для дітей віком до 3 років – поведінкову шкалу болю FLACC, для дітей до 18-річного віку з порушеною комунікативною здатністю або для невербальних дітей – модифіковану шкалу FLACC.

4. Для дітей і підлітків використовують графічний інструмент. На основі визначення місця розташування болю була створена шкала кольору Еланда/Eland color tool (1989).

5. Для дітей від 4 років використовують шкали кількісної оцінки та підрахунку тяжкості хронічного болю (ХБ).

Покрокова інструкція для проведення оцінювання та інтерпретації рівня болю за самооцінкою дитини:

Крок 1. Ознайомити дитину зі шкалою болю, коли вона не відчуває болю, тому що біль завадить концентрації дитини.

Крок 2. Поясніть дитині, що вимірюється тяжкість болю, а не хвилювання чи страх болю, надайте дитині можливість попрактикуватися зі шкалою, оцінюючи гіпотетичні ситуації, за яких біль не виникає або виникає на низькому та високому рівні.

Крок 3. За можливості збирайте регулярні оцінки болю та спостерігайте за ефектом втручання, яке супроводжуються посиленням болю (наприклад, ін'єкції).

Крок 4. Враховуйте записані результати оцінки болю, коли плануєте лікування.

Крок 5. Використовуйте заходи спостереження за дуже маленькими дітьми або дітьми з когнітивними порушеннями.

Крок 6. Утримуйтеся від розпитування дитини про біль, який вона відчувала давно, оскільки оцінка згаданого болю навряд чи буде точною.

Крок 7. Набуття оцінки болю не має замінювати розмов з дітьми, їх висловлення завжди має відбуватися.

Крок 8. Невідповідності, що виникають між оцінками болю, наданими дитиною, батьками та лікарем, часто можна з'ясувати шляхом обговорення. Біль дитини або її реакція на втручання мають оцінюватися на регулярній основі, а також тоді, коли є зміни в клінічному стані дитини, нові повідомлення про біль, підвищений рівень болю або зміни в активності дитини, тобто оцінка болю і його тяжкості має відбуватися протягом усього перебігу захворювання. Вимірювання мають записуватися увесь час в історію хвороби чи іншу медичну документацію або в індивідуальний журнал самою дитиною чи її батьками/помічниками. Для оцінювання болю важливою є інформація від батьків, опікунів та помічників.

Згідно з МКХ 10 існує 223 види болю у дітей, зокрема ось деякі з них:

- **R07 – біль у горлі та грудній клітці** (7.0 – біль у горлі; 7.1 - біль у грудній клітці при диханні; 7.2 - біль в області серця; 7.3 - інший біль у грудній клітці; 7.4 - біль в грудній клітці, не уточнений).
- **R10 - біль в ділянці живота та тазу** (R10.0 - гострий живіт; R10.1 - біль, локалізований у верхній ділянці живота; R10.2 - біль в ділянці тазу та промежини; R10.3 - біль, локалізований в інших ділянках нижньої частини живота; R10.4 - інший та неуточнений біль в ділянці живота та інші).
- **R30 - біль, пов'язаний із сечовипусканням** (R30.1 - вертикальні тенезми; R30.9. - болюче сечовипускання, неуточнене).
- **G53.3 - невралгія** внаслідок оперізувального лишая.
- **R51 - головний біль.**
- **G58.0 - міжреберна невротія** та інші види болю.

Всі вони мають свою неповторну клінічну картину і є індикаторами негативних соматичних, психологічних та соціальних чинників впливу.

Для характеристики болю існує ряд дефініцій, зокрема:

- гіпералгезія – підвищена больова реакція на подразник;
- гіпоалгезія – знижена больова реакція на подразник;
- алодинія – біль через подразник;
- парестезія – аномальне відчуття болю;
- дисестезія – неприємне відчуття;
- гіперестезія – підвищена чутливість до стимуляції;
- гіпоестезія – знижена чутливість до стимуляції.

Нефармакологічні та фармакологічні методи лікування болю у дітей

Оцінювання й управління болем є важливими компонентами паліативної допомоги. Важливим є використання інструментів оцінювання болю на основі когнітивної здатності дітей різного віку адекватно оцінювати і контролювати біль. Основною проблемою є використання науково обґрунтованих рекомендацій щодо діагностики та лікування болю, у тому числі використання опіоїдних анальгетиків, неопіоїдних анальгетиків та ад'ювантних лікарських засобів, які допомагають вдосконалити контроль болю в дітей різного віку, котрі відчувають стійкий біль, пов'язаний з медичними захворюваннями. Необхідно враховувати те, що діти у різному віці, при окремих захворюваннях по різному відчувають і реагують на біль.

Етапи надання медичної допомоги дітям:

1. Клінічна діагностика болю. Запідозрити та задокументувати наявність хронічного болю, визначити джерело, тип та локалізацію болю та застосувати відповідний інструмент (шкалу) болю. Почати лікування.

2. Інструментальне оцінювання болю. Вибрати інструмент відповідно до віку та когнітивної здатності дитини, задокументувати результат і навчити дитину та батьків використовувати шкалу оцінки болю.

3. Призначити терапію за двоступеневою рекомендацією ВООЗ, 2012, тобто, розглянути питання призначення ад'ювантної терапії. Розглянути питання застосування методів інтегративної медицини та обговорювати всі кроки лікування з батьками та дітьми. Проводити періодичне оцінювання болю.

Лікування хронічного болю у дітей:

Існують немедикаментозні (застосовуються додатково до медикаментозних методів) та медикаментозні (фармакологічні) методи контролю ХБ при паліативній допомозі дітям.

Рекомендованими до застосування при проявах хронічного болю є немедикаментозні, зокрема психотерапія, ігротерапія, фізична та окупаційна терапія, музикотерапія, ароматерапія та інші.

Основні принципи фармакологічного ведення болю:

- 1) використання двоступеневої стратегії;
- 2) дозування через регулярні проміжки часу;
- 3) використання належного шляху введення;
- 4) пристосування лікування до конкретної дитини.

Розрізняють «хронічний біль», або «стійкий біль», який означає будь-який довготривалий біль та «короткотривалий», або «гострий» ситуативний біль. Термін «соматичний біль» позначає біль при конкретних ситуаціях наявного пошкодження органів і систем, де фармакологічному лікуванню відведена чітко визначена роль.

Фармакологічне протибольове лікування побудоване на застосуванні таких класів лікарських засобів (ЛЗ) як:

1. Нестероїдні протизапальні лікарські засоби (НПЗЛЗ).
2. Наркотичні (опіоїдні) анальгетики.
3. Допоміжні (ад'ювантні) ЛЗ, дія яких спрямована на оптимізацію дії анальгетиків.

Разом з тим висновки експертів ВООЗ свідчать про те, що ефективно зарадити сильному болю можна лише при застосуванні опіоїдних анальгетиків.

Протибольове лікування з використанням двоступеневої стратегії

Нестероїдні протизапальні засоби використовуються при слабкому болю, а опіоїдні анальгетики можуть застосовуватись при помірному та сильному болю згідно Двоступеневі схемі знеболювання (ВООЗ, 2012).

Двоступенева стратегія складається з вибору категорії знеболювальних лікарських засобів відповідно до рівня тяжкості болю дитини: якщо біль дітей оцінюється як слабкий, препаратами першого вибору слід розглядати парацетамол та ібупрофен; якщо біль

дітей оцінюється як помірний або сильний, має розглядатися призначення опіоїду. Перший ступінь: парацетамол та ібупрофен – бажані лікарські засоби на першому ступені (слабкий біль). Другий ступінь: від помірнього до сильного болю.

Протибольове лікування з регулярними інтервалами. Для лікування стійкого болю лікарські засоби мають застосовуватися на регулярній основі, а не за принципом «на вимогу», за винятком випадків, коли епізоди болю є дійсно періодичними й непередбачуваними.

Вибір шляху введення знеболювального засобу. Спосіб застосування лікарських препаратів дітьми має бути найпростішим, найбільш ефективним і найменш болючим, отже, пероральні лікарські форми є найзручнішими і найдешевшими. Вибір альтернативних шляхів введення, таких як внутрішньовенний (в/в), підшкірний (п/ш), ректальний або трансдермальний, коли пероральний спосіб не доступний, має ґрунтуватися на клінічній оцінці, доступності та побажаннях дитини незалежно від рівня надання медичної допомоги. Внутрішньо м'язовий шлях введення є болючим і його слід уникати. Ректальний спосіб має ненадійну біодоступність як для парацетамолу, так і для морфіну, що обмежує доцільність його застосування.

Пристосування протибольового лікування до потреб окремої дитини. Опіоїдні анальгетики слід титрувати в індивідуальному порядку таким чином, щоб доза була пристосована крок за кроком, поки не буде знайдено правильне дозування на основі реакції дитини на лікарський засіб. Немає конкретної або максимальної дози опіоїдів, яку можна спрогнозувати в кожному окремому випадку. Правильна доза має бути визначена у співпраці з пацієнтом чи пацієнткою для досягнення найбільш можливого полегшення болю та з побічними ефектами, прийнятними для дитини.

Ад'ювантні лікарські засоби включають використання кортикостероїдів, карбамазепіну. Використання габапентину може бути корисним для лікування невропатичного болю.

Правила паліативного лікування:

Обов'язкові:

1. Для управління та запобігання ХБ у дітей використовувати рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ, 2012).

2. Використовувати лікування залежно від рівня тяжкості болю в дитини – «двоступеневий» підхід медикаментозної аналгезії.

3. У дітей з легким болем використовувати ацетамінофен та ібупрофен.

4. Для лікування помірною та сильною болем застосовувати опіоїди.

5. Для лікування помірною та сильною ХБ у дітей як першу лінію застосовувати переважно пероральний морфін з негайним вивільненням.

6. Для лікування хронічного застосовувати пероральні лікарські форми опіоїдів з пролонгованим вивільненням.

7. За наявності недостатнього аналгетичного ефекту опіоїду з побічними ефектами, які неможливо усунути, замінити опіоїд та/або спосіб застосування. Регулярна ротація опіоїдів не рекомендується.

8. Рекомендованим способом застосування опіоїдів є пероральне застосування.

9. Вибір альтернативних шляхів введення, коли пероральний шлях недоступний, має ґрунтуватися на клінічній оцінці, доступності, доцільності та побажаннях дитини.

10. Слід уникати внутрішньом'язового введення ліків при лікуванні болю в дітей.

11. Необхідне уважне розрізнення між епізодами болю після закінчення дії дози, суміжним болем, пов'язаним із рухом або процедурою, і проривним болем.

12. Призначати дітям із хронічним болем регулярне лікування (за часом) для контролювання болю, а також відповідні лікарські засоби для проривного болю.

13. Знеболювальну терапію при помірному та сильному болем проводити цілодобово, включаючи достатнє знеболювання, щоб дитина могла спати всю ніч.

Бажані дії:

1. Використання допоміжної терапії, як зазначено в клінічних умовах (наприклад, протисудомні засоби для невропатичного болю, і антидепресанти або транквілізатори), зменшує потребу в опіоїдах.

2. У дітей з невропатичним болем та в яких не виявлено джерело ноцицептивного болю (наприклад, переломи, інфекції сечовивідних шляхів, панкреатит або гастроєзофагеальний рефлюкс) корисним є застосування габапентину.

Інтегративна медицина використовує всі терапевтичні підходи, які впливають на людину в цілому, та доповнює стандартну медичну допомогу, використовуючи холістичний підхід.

Кроки до використання інтегративної (комплексної) медицини: пошук інформації і готовність обговорити з батьками; оцінка наукових доказів конкретних терапевтичних підходів; виявлення ризиків або потенційних шкідливих наслідків; забезпечити сім'ям інформацію з цілого ряду варіантів лікування; навчати сім'ї оцінювати інформацію про всі підходи до лікування; уникати використання інтегративної медицини при занепокоєнні батьків; активно прислухатись до побажань батьків і дітей з хронічними захворюваннями.

Необхідні дії:

1. Обговорювати з батьками та дітьми використання методів інтегративної медицини для лікування ХБ, які свідчать про ефективність і безпеку.

2. Використовувати методи інтегративної медицини для зменшення симптомів болю.

3. Використовувати методи інтегративної медицини як доповнення, а не як альтернативу основної медичної допомоги.

4. При застосуванні інтегративної медицини пам'ятати, що сильними рекомендаціями для зменшення симптомів болю володіють психотерапія, ігротерапія, фізична та окупаційна терапія, музикотерапія, ароматерапія.

5. При застосуванні інших методів інтеграційної медицини рекомендовано оцінити ефективність і безпеку.

Хронічний біль у дитини або її реакція на втручання мають оцінюватися на регулярній основі, а також тоді, коли є зміни в клінічному стані дитини, нові повідомлення про біль, підвищений рівень болю або зміни в активності дитини, тобто оцінка болю і його тяжкості має відбуватися протягом усього перебігу захворювання.

Неопіюїдні анальгетики у паліативні педіатрії

Ацетамінофен (парацетамол): Новонароджені 0–29 днів 5–10 мг/кг кожні 6–8 годин, Немовлята 1–3 міс. - 10 мг/кг кожні 4–6 годин, діти 3 міс–12 років -10–15 мг/кг кожні 4–6 год. Максимальна добова доза (1 г) новонароджені, немовлята та діти – 4 дози/добу.

Ібупрофен - Діти 3 міс–12 років 5–10 мг/кг кожні 6–8 год 40 мкг на добу.

Використання парацетамолу й ібупрофену має бути обмежене до рекомендованого режиму дозування залежно від віку й маси тіла дитини для того, щоб уникнути серйозного токсичного ефекту природного антитоксичного ферменту глутатіону.

Опіюїдні анальгетики

Існує ряд опіюїдних анальгетиків застосування яких передбачено у паліативні педіатрії, зокрема:

1. Морфін рекомендується як сильний опіюїд першої лінії для лікування помірного та сильного хронічного болю у дітей з паліативними захворюваннями. Не існує достатньо підтверджень для того, щоб рекомендувати якийсь альтернативний опіюїд і надавати перевагу йому як опіюїду першого вибору, а не морфіну.

2. Гідроморфон - має властивості, аналогічні властивостям морфіну, але є більш жиророзчинним, тому може збільшити свій вплив. Немає жодних даних про будь-які переваги його застосування порівняно з морфіном.

3. Фентаніл має більш короткий початок і тривалість дії, ніж морфін, що робить його особливо корисним у дітей, які перенесли інвазійні процедури, які вимагають седатії і знеболювання. Він також доступний як трансмукозальний препарат із швидким початком анестезії у дітей, які перенесли короткі, болісні процедури, при яких відсутній внутрішньовенний доступ. Крім того, фентаніл є єдиним опіюїдом, який доступний у вигляді трансдермальних пластирів, він має велику тривалість дії та забезпечує послідовне і тривале знеболювання для дітей з тяжким хронічним болем, які не можуть приймати пероральні препарати, застосовується парентерально. Фентаніл-пластир не може бути використаний як вихідний опіюїд для лікування болю через його тривалий початок дії, його не можна використовувати при гострому болю або при ескалації болю, тому що тривалий період напіврозпаду препарату

ускладнює титрування його дози. Трансмукозальний та трансдермальний фентаніл можна застосовувати для знеболювання у дитини у разі ліцензування відповідно до інструкції.

4. Оксикодон має властивості, аналогічні властивостям морфіну, але він більш потужний і має трохи довший період напіврозпаду. Може застосовуватися для знеболювання дитини у разі ліцензування відповідно до інструкції. Метадон вимагає менш частого введення порівняно з іншими опіоїдами. Він також доступний як сироп, його можна використати як розширений анальгетик у дітей, які не можуть ковтати таблетки. Проте титрування метадону утруднене через його швидкий розпад (період напіврозпаду – від 2 до 3 год) з подальшим його повільним виведенням, що може призвести до накопичення препарату і токсичності через 2–5 днів після початку або збільшення дози.

5. Метадон може застосовуватися для знеболювання дитини у разі ліцензування відповідно до інструкції. Для тамування болю у дитини можуть бути застосовані інші опіоїдні анальгетики, які не згадані в даних рекомендаціях, за умов їх ліцензування відповідно до інструкції.

Початкові дози опіоїдних анальгетиків для дітей 1-12 років, які раніше не приймали опіоїди:

- Морфін: Пероральний спосіб (негайне вивільнення) 1–2 роки: 200–400 мкг/кг кожні 4 год. 2–12 років: 200–500 мкг/кг кожні 4 год (максимум 5 мг) та підшкірна ін'єкція у 1–2 роки: 100 мкг/кг кожні 4 год. у 2–12 років: 100–200 мкг/кг кожні 4 год (максимум 2,5 мг), внутрішньовенна інфузія: початкова в/в доза – 100–200 мкг/кг, далі – 20–30 мкг/кг/год, підшкірно 20 мкг/кг/год.;

- Фентаніл – В/в ін'єкція 1–2 мкг/кг, повторюється кожні 30–60 хвилин. Внутрішньовенна ін'єкція: початкова доза – 1–2 мкг/кг, далі – 1 мкг/кг/год.;

- Гідроморфон: перорально (негайне вивільнення) 30–80 мкг/кг кожні 3–4 год (максимально 2 мг), внутрішньовенна ін'єкція або підшкірна ін'єкція 15 мкг/кг кожні 3–6 годин;

- Метадон - перорально (негайне вивільнення) 100–200 мкг/кг кожні 4 год для перших 2–3 доз, далі – кожні 6–12 год (максимальна початкова доза 5 мг). Внутрішньовенна, або підшкірна ін'єкція;

- Оксикодон: пероральний (негайне вивільнення) 100–200 мкг/кг кожні 4 год для перших 2–3 доз, далі – кожні 6–12 год

(максимальна початкова доза 5 мг) в/в ін'єкція, або підшкірна ін'єкція.

Застереження: Вводити в/в морфін, гідроморфон та фентаніл повільно протягом, як мінімум 5 хвилин, гідроморфон є високоактивним опіоїдом зі значними відмінностями між пероральним та внутрішньовенним дозуванням - максимальна обережність при переході з одного шляху на інший. При переході з парентерального гідроморфону на пероральний може бути необхідне титрування доз до значення у 5 разів більше від внутрішньовенної дози. Метадон має початково титруватися, як інші сильні опіоїди. Можливо зменшення дозування на 50% через 2–3 дні після того, як встановлено ефективну дозу, для запобігання шкідливим ефектам через накопичення.

«**Заміна опіоїдів**», або «ротація опіоїдів», визначається як клінічна практика заміни на альтернативний опіоїд через недостатній знеболювальний ефект та/або дозозалежні побічні ефекти. Для заміни морфіну використовують лікарські форми фентанілу, гідроморфону, метадону та оксикодону.

Шляхи введення. Рекомендованим способом застосування опіоїдів у дітей є пероральний. Вибір альтернативних шляхів введення, коли пероральний шлях недоступний, має ґрунтуватися на клінічній оцінці, доступності, доцільності та побажаннях дитини.

Лікування гострого проривного болю. Необхідне уважне індивідуальне розрізнення між епізодами болю після закінчення дії дози, суміжним болем, пов'язаним із рухом або процедурою, і проривним болем. Наполегливо рекомендується, щоб діти зі стійким болем отримували регулярне лікування для контролювання болю, а також відповідні лікарські засоби для проривного болю.

Синдром відміни в дітей може характеризуватися тахіпноє, тахікардією, лихоманкою, пітливістю і гіпертонією. Відлучення від опіоїдів має відбуватися повільно, шляхом зменшення дози опіоїда. Для короткострокової терапії (7–14 днів) початкова доза може бути зменшена на 10–20% від початково встановленої дози кожні 8 год, із поступовим збільшенням часового проміжку. У разі протоколу довгострокової терапії доза має бути зменшена не більше ніж на 10–20% на тиждень. Ці фармакологічні підходи мають супроводжуватися вимірюванням симптомів відміни з використанням системи підрахунку.

Опіоїдне передозування може бути викликане помилкою в розрахунку початкової дози, необхідної для дитини. Налоксон є визначеним антидотом проте необхідна обережність при його застосуванні, щоб не спровокувати синдром відміни опіоїдів. Помірне опіоїдне передозування можна контролювати з допоміжною вентиляцією, у той час як дози налоксону, починаючи з 1 мкг/кг, титрують упродовж певного часу, наприклад кожні 3 хв, доки не виявлена необхідна доза. Можливо, надалі необхідною буде низькодозова інфузія під пильним наглядом для підтримки неспання, поки побічний ефект опіоїдного передозування не буде нівельовано.

3.2. Рекомендована література

Основна:

1. Паліативна та хоспісна допомога: підручник для студ., лікарів. вищих навч. закладів IV рівня акредит/ за ред. проф. Ю.В. Вороненко, Ю.І. Губський - Вінниця: Нова Книга, 2017. -392 с: іл.

2. Губський Ю.І. Паліативна та хоспісна допомога: навчальний посібник. Київ. «Нова книга», 2018.- 392 ст.

3. Неврологія: підручник [Текст] : підручник / І.А. Григорова [та ін.]. 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.

4. Невідкладні стани в педіатричній практиці [Текст] : навчальний посібник / Ю. В. Марушко [та ін.]. - 2-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 440 с.: іл.(618,94/Н40).

5. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том1/Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Наукові редактори перекладу В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ: ВСВ «Медицина», 2019.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 04.06.2020 № 1308.

2. Оцінювання та лікування хронічного болю у дітей : Методичні вказівки для студ. 5го та 6го курсу вищих медичних закладів освіти, лікарів.-Гончар М.О., Ріга О.О. та ін.-Харків.-2017.-27 ст.

3. Фещенко Ю. І. Палативна та хоспісна допомога хворим на туберкульоз; навчальний посібник: Київ: ВСВ «Медицина». 2017. – 128с

4. Hauer J. Identifying and managing sources of pain and distress in children with neurological impairment / J. Hauer // *Pediatr. Ann.* – 2010. – Vol. 39. –P. 198.

5. Whitney R, Langhan M. Vascular Access in Pediatric Patients in the Emergency Department: Types of Access, Indications, and Complications. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2017 Jun;14(6):1-20. PMID: 28562239.

6. Zimmermann C, et al. "Palliative Care for Patients with Cancer." *JAMA.* 2016;315(24):2703-2714

7. Committee on fetus and newborn and section on anesthesiology and pain medicine. Prevention and Management of Procedural Pain in the Neonate: An Update // *Pediatrics.* – 2016. – Vol. 137. – P. 1,70.

8. Where it hurts: a systematic review of pain-location tools for children / J.K. Hamill, M. Lyndon, A. Liley, A.G. Hill // *Pain.* – 2014. – Vol. 155. – P. 851.

9. Etkind SN, et al. "How Many People Will Need Palliative Care in 2040? Past Trends, Future Projections, and Implications for Services." *The Lancet Oncology.* 2017;18(11):e756-e764

10. Meier DE, et al. "Palliative Care in the United States - Progress and Challenges." *JAMA Internal Medicine.* 2015;175(12):2049-2055.

11. Walsh D, et al. "Interventions for the Management of Malignant Pleural Effusions: A Network Meta-analysis." *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2020;2(2):CD010529

12. Hardy JR, et al. "Pain Assessment in Long-Term Care: A Systematic Review of Validity and Reliability." *Journal of the American Medical Directors Association.* 2020;21(4):456-466.e2.

13. Zepetella G, et al. "Pain in People With Cancer Receiving Palliative Care: A Systematic Review and Meta-analysis." *Journal of Pain and Symptom Management.* 2019;57(3):548-561.

14. Salas S, et al. "Palliative Sedation for Intractable Symptoms in the Last Days of Life: A Systematic Review." *JAMA Internal Medicine.* 2019;179(3):445-454.

3.3. Матеріали для самоконтролю

А. Питання для самоконтролю:

1. Основні захворювання, які можна віднести до паліативних, рейтинг паліативних захворювань у дітей.

2. Вказати обов'язкові правила паліативного лікування.

3. Проведіть аналіз трьох видів паліативної допомоги дітям.

4. Що таке паліативна і хоспісна медицина, відмінність.

5. Дати визначення протибольовому лікуванню хронічного болю з використанням двоступеневої стратегії.

6. На застосуванні яких класів лікарських засобів базується фармакологічне протибольове лікування?

7. Дати характеристику основних ознак «синдрому відміни» і опіоїдного передозування.

8. Які основні принципи фармакологічного ведення болю у дітей?

9. Назвіть опіоїдні анальгетики, застосування яких передбачено у паліативній педіатрії, і вкажіть особливості їх застосування.

10. Аджювантна терапія при паліативних захворюваннях, правила застосування.

Б. Тестові завдання для самоконтролю:

Завдання 1. Невралгія – це:

- A. – Запалення нерву
- B. – Ураження нерву
- C. – Біль по ходу нерву
- D. – Атрофія нерву
- E. – Ішемія нерву

Правильна відповідь. Ураження нерву – B.

Посилання: Неврологія: підручник [Текст] : підручник / І.А. Григорова [та ін.]. 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020.- 640 с.

Завдання 2. Неврит – це:

- A. Запалення нерву
- B. Ураження нерву
- C. Біль по ходу нерву
- D. Атрофія нерву
- E. Демієлінізація нерву

Правильна відповідь. Ураження нерву – B.

Посилання: Неврологія: підручник [Текст] : підручник / І.А. Григорова [та ін.]. 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.

Завдання 3. Для знеболення при невралгії використовують:

- A. Протиепілептичні препарати
- B. Ненаркотичні анальгетики

С. Нестероїдні протизапальні препарати

Д. Вітаміни групи D

Е. Опіати

Правильна відповідь. Ненаркотичні аналгетики – В.

Посилання: Неврологія: підручник [Текст] : підручник / І.А. Григорова [та ін.]. 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.

Завдання 4. Вкажіть захворювання периферичної нервової системи:

А. Менінгіт.

В. Енцефаліт, мієліт.

С. Радикулопатії, невропатія.

Д. Вентрикуліт.

Е. Поліомієліт.

Правильна відповідь. Радикулопатії, невропатії – С.

Посилання: Неврологія: підручник [Текст] : підручник / І.А. Григорова [та ін.]. 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.

Завдання 5. Больові напади в одній половині обличчя, іноді зі слезотечею, слинотечею та виділенням слизу з носа виникає при:

А. Невралгії трійчастого нерву

В. Невропатії лицьового нерву

С. Пухлини головного мозку

Д. Цервікокраніалгії

Е. Мігрени

Правильна відповідь. Невралгії трійчастого нерву – А.

Посилання: Неврологія [Текст]: підручник / І.А. Григорова [та ін.]. - 3-е вид., перероб. та доп. - Київ : Медицина, 2020.- 640 с.

В. Задачі для самоконтролю:

Задача 1. Хлопчик 10 років, годину тому отримав закриту травму живота. Упав з висоти 3 метрів. Скаржить на різкий, інтенсивний, постійний біль в животі. Стан дитини важкий: шкірні покрови бліді, тахікардія, тахіпноє. Живіт не здутий, в диханні від-

стає. При пальпації разка болючість, позитивні симптоми подразнення очеревини – клінічна картина перитоніту.

1. Про ушкодження яких органів слід подумати?
2. Яке дослідження необхідно провести в першу чергу?
3. Лікувальна тактика.

Правильна відповідь. Проникаюче пошкодження порожнистого органу. Провести оглядову рентгенографію черевної порожнини у вертикальному положенні.

Посилання: <https://studfile.net/preview/2290565/page:5>

Задача 2. В хірургічне відділення поступила дівчинка 9 років після автомобільної аварії. Скаржиться на біль в поперековій ділянці. Гемодинаміка стабільна. Діагностовано перелом XI ребра. В загальному аналізі сечі – еритроцити 30-40 в полі зору.

1. Ушкодження якого органу можна запідозрити?
2. Моніторинг яких основних показників необхідний?
3. Який режим Ви призначите пацієнту?

Правильна відповідь. 1. Травму нирки. 2. Моніторинг артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, рівня гемоглобіну, погодинного діурезу. 3. Ліжковий режим.

Посилання: <https://studfile.net/preview/2290565/page:5>

Навчальне видання

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ

ПОСІБНИК
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ

За редакцією професора Ю.В. Марушка

Формат 60×84 1/16. Друк офсетний, папір офсетний.

Гарнітура Minion Pro. Ум. друк. арк. 19,06.

Наклад 500 прим. Зам. № 3010/23.

Підготовлено до друку та віддруковано
у приватній друкарні ФО-П Сторожук О. В.

29000, м. Хмельницький

e-mail: polidruk@gmail.com

Свідоцтво про державну реєстрацію

ДК №1548 від 01.07.2013.