

Ю.В. МАРУШКО,  
Г.Г. ШЕФ, Ф.С. ГЛУМЧЕР,  
С.М. ЯРОСЛАВСЬКА

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Друге видання



МЕДИЦИНА  
[WWW.MEDPUBLISH.COM.UA](http://WWW.MEDPUBLISH.COM.UA)

---

**Ю.В. МАРУШКО,  
Г.Г. ШЕФ, Ф.С. ГЛУМЧЕР,  
С.М. ЯРОСЛАВСЬКА**

---

# **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

Навчальний посібник

**Друге видання,  
перероблене та доповнене**

РЕКОМЕНДОВАНО  
Міністерством освіти і науки України  
як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів  
медичних закладів вищої освіти

РЕКОМЕНДОВАНО  
вченою радою Національного медичного університету  
імені О.О. Богомольця як навчальний посібник  
для студентів, лікарів-інтернів  
медичних закладів вищої освіти

---

**Київ  
ВСВ «Медицина»  
2020**

УДК 616-083.98-059.2107

ББК 57.33;53.5.я73

H40

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти (лист № 1/11-13383 від 20.08.2014)*

*Рекомендовано вченою радою Національного медичного університету імені О.О. Богомольця як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти (протокол № 9 від 24.06.2019)*

**Автори :**

*Ю.В. Марушко* — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

*Г.Г. Шеф* — канд. мед. наук, доцент кафедри педіатрії післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

*Ф.С. Глумчер* — д-р мед. наук, професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

*С.М. Ярославська* — канд. мед. наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

*С.М. Ярославська* — канд. мед. наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

**Рецензенти:**

*Г.П. Хитрий* — д-р мед. наук, професор, начальник кафедри анестезіології та реаніматології Української військово-медичної академії;

*В.І. Похилько* — д-р мед. наук, професор кафедри педіатрії № 1 з пропедевтикою та неонатологією ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

**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.**

ISBN 978-617-505-773-5

Навчальний посібник призначено для засвоєння навчального матеріалу з надання невідкладної допомоги дітям. Розглянуто основні невідкладні стани в педіатрії в аспекті етіопатогенезу, клінічної картини, діагностики та лікування.

Матеріали посібника підготовлено на основі сучасних клінічних рекомендацій, затверджених у країнах Європейського Союзу, США, Канади, що є одним із важливих шляхів запровадження доказової медицини в Україні. Також використано накази МОЗ України згідно з протокольним нозологічним підходом у терапії невідкладних станів.

Для студентів старших курсів, лікарів-інтернів медичних закладів вищої освіти, педіатрів та лікарів загальної практики — сімейних лікарів.

УДК 616-083.98-059.2107

ББК 57.33;53.5.я73

ISBN 978-617-505-773-5

© Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер,  
С.М. Ярославська, 2016, 2020

© ВСВ «Медицина», оформлення, 2020

# ЗМІСТ

<b>СПИСОК СКОРОЧЕНЬ</b>	.....
<b>ПЕРЕДМОВА</b>	.....
<b>СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ В ДІТЕЙ</b>	.....
<b>ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ</b>	.....
Асфіксія новонароджених	.....
Стеноз підзв'язкового простору	.....
Бронхіальна астма	.....
<b>ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ</b>	.....
Гостра серцева недостатність	.....
Аритмії	.....
Непритомність	.....
Колапс	.....
Гіпертензивний криз	.....
<b>ШОК</b>	.....
Геморагічний шок	.....
Інфекційно-токсичний шок	.....
<b>КОМА</b>	.....
Діабетична кетоацидотична кома	.....
Гіперосмолярна некетоацидотична кома	.....
Гіпоглікемічна кома	.....
<b>ТОКСИКОЗ</b>	.....
Гіпертермії	.....
Судоми	.....
Токсикоексикоз	.....
<b>АЛЕРГІЙНІ РЕАКЦІЇ</b>	.....
Набряк Квінке	.....
Анафілактичний шок	.....
<b>ГОСТРА НАДНИРКОВА, НИРКОВА, ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ</b>	.....
Гостра надниркова недостатність	.....
Гостра ниркова недостатність	.....
Гостра печінкова недостатність	.....
<b>ДІЯ ЗОВНІШНІХ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ЧИННИКІВ</b>	.....
Тепловий удар	.....
Переохолодження організму	.....
Утоплення	.....
Електротравма	.....
Опіки	.....
Гострі отруєння	.....
<b>БУЛЬОЗНИЙ ЕПІДЕРМОЛІЗ</b>	.....
<b>ПАЛІАТИВНА МЕДИЦИНА: ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ БОЛЮ ТА ЗНЕБОЛЮВАННЯ В ДІТЕЙ</b>	.....
<b>ДОДАТКИ</b>	.....
<b>ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК</b>	.....
<b>ЛІТЕРАТУРА</b>	.....

---

## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

А/Г-коефіцієнт — альбумін-глобуліновий коефіцієнт	ДВЗ-синдром — синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові
АЗД — автоматичний зовнішній дефібрилятор	ДО — дихальний об'єм
АКТГ — адренокортикотропний гормон	ДОКСА — дезоксикортикостерону ацетат
АлАТ — аланінамінотрансфераза	ДТП — дорожньо-транспортна пригода
АПФ — ангіотензинперетворювальний фермент	ЕДС — електрична дефібриляція серця
АсАТ — аспаргатамінотрансфераза	ЕЕГ — електросцефалограма
АТ — артеріальний тиск	ЕКГ — електрокардіограма
ВАШ — візуально-аналогова шкала	ЕТ — ендотрахеально
В/в — внутрішньовенно	ЖЕЛ — життєва ємність легень
В/м — внутрішньом'язово	ЗМС — зовнішній (закритий), непрямий масаж серця
ВЕ — показник надлишку або дефіциту основ	ІГКС — інгаляційні глюкокортикостероїди
ВІЛ — вірус імунодефіциту людини	ІТУ — індекс тяжкості ураження
ВСК — відновлення спонтанного кровообігу	ІТШ — інфекційно-токсичний шок
ВЧТ — внутрішньочерепний тиск	ІЛ — інтерлейкіни
ГДН — гостра дихальна недостатність	ІФ — індекс Франка
ГКС — глюкокортикостероїди	КОС — кислотно-основний стан
ГлДГ — глутаранатдегідрогеназа	КТ — комп'ютерна томографія
ГНН — гостра ниркова недостатність	ЛГ — лікувальна гіпотермія
ГПН — гостра печінкова недостатність	ЛМ — ларингеальна маска
ГРВІ — гостра респіраторна вірусна інфекція	ЛФК — лікувальна фізична культура
ГСН — гостра серцева недостатність	МАРС — молекулярна адсорбівна рециркуловальна система
ДАІ — дозований аерозольний інгалятор	МРЕ — магнітно-резонансна електроскопія
ДАТ — діастолічний артеріальний тиск	МРТ — магнітно-резонансна томографія
	ОФВ <sub>1</sub> — об'єм форсованого видиху за 1 с

ОЦК — об'єм циркуляційної крові	ЧД — частота дихання
ОЦП — об'єм циркуляційної плазми	ЧСС — частота серцевих скорочень
ПОШВ — пікова об'ємна швидкість видиху	ШВЛ — штучна вентиляція легень
ПШВ — пікова швидкість видиху	ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації
ПТІ — протромбіновий індекс	ШОЕ — швидкість осідання еритро- цитів
ПФК — персистивний фетальний кровообіг	СРАР — постійний позитивний тиск у дихальних шляхах
РДС — респіраторний дистрес-син- дром	FiO <sub>2</sub> — частка кисню у газовій сумі- ші, якою дихає дитина (концентрація кисню у відсотках)
РНГА — реакція непрямой гемаглу- тинації	O <sub>2</sub> — киснева терапія
САМ — синдром аспірації меконію	PaCO <sub>2</sub> — парціальний тиск вуглекис- лого газу в артеріальній крові
САТ — систолічний артеріальний тиск	PaO <sub>2</sub> — парціальний тиск кисню в артеріальній крові
СЛР — серцево-легенева реанімація	pH — концентрація іонів водню, вод- невий показник
СМСВ — синдром малого серцевого викиду	Per os — внутрішньо, вживання ліків через рот
УЗД — ультразвукове дослідження	PEEP — позитивний тиск наприкінці видиху
ФЖЄЛ — форсована життєва єм- ність легень	PIP — піковий (максимальний) тиск на вдиху
ФОС — фосфорорганічні сполуки	PCO <sub>2</sub> — парціальний тиск вуглекис- лого газу
ХНН — хронічна ниркова недостат- ність	PO <sub>2</sub> — парціальний тиск кисню
ХОС — хлорорганічні сполуки	SpO <sub>2</sub> — насичення (сатурація) гемо- глобіну киснем (%)
ХСН — хронічна серцева недостат- ність	SB — стандартний гідрокарбонат
цАМФ — циклічний аденозинмоно- фосфат	
ЦВТ — центральний венозний тиск	
ЦНС — центральна нервова система	

## ПЕРЕДМОВА

Невідкладні стани в педіатрії є актуальною проблемою клінічної медицини. Вони трапляються в щоденній практиці лікаря будь-якої спеціальності, потребують швидкої діагностики, уміння зорієнтуватись у ситуації, прийняти правильне рішення і призначити адекватну невідкладну терапію з урахуванням як особливостей дитячого організму, так і основ фармакології, з чітким дозуванням лікарських засобів, раціонального їх застосування.

Основне завдання цього навчального посібника — визначити рекомендації лікарям і студентам у питаннях діагностики та надання невідкладної допомоги дітям. Невідкладні стани, описані в посібнику, відповідають вимогам освітньо-кваліфікаційних характеристик та освітньо-професійних програм спеціаліста щодо симптоматичного, синдромологічного й нозологічного підходу в наданні невідкладної допомоги дітям. Водночас вибір лікування в кожному конкретному випадку має ґрунтуватися на клінічному підході і бути спрямованим передусім на хворого, а не тільки на хворобу.

Методи надання невідкладної допомоги дітям постійно вдосконалюють з огляду на сучасні досягнення медичної науки, техніки та новітніх технологій, що потребує відповідного рівня підготовки медичного персоналу.

Матеріали посібника підготовлено на основі сучасних клінічних рекомендацій, затверджених у країнах Європейського Союзу, США, Канади, що є одним із важливих шляхів упровадження доказової медицини в Україні.

Під час написання посібника було використано накази МОЗ України згідно з протокольним нозологічним підходом у терапії невідкладних станів, а також інформативні дані щодо відповідного профільного забезпечення.

Автори звертають увагу читачів на те, що дозовий режим наведених у посібнику лікарських засобів має здійснюватись із чітким дотриманням інструкцій до медичного застосування, затверджених відповідними наказами МОЗ України.

Автори будуть вдячні за зауваження та побажання щодо представленого матеріалу, що буде враховано при наступному виданні.

*Професор Ю.В. Марушко*

## СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ В ДІТЕЙ

**Серцево-легенева реанімація (СЛР)** — комплекс лікувальних заходів, спрямованих на оживлення, тобто на відновлення життєво важливих функцій у пацієнтів, що перебувають у стані клінічної смерті.

**Клінічна смерть** — стан, за якого при зупинці кровообігу та дихання в головному мозку людини ще не виникли незворотні зміни, і комплекс серцево-легеневої та церебральної реанімації, який спрямований на відновлення або тимчасове заміщення втраченої чи суттєво порушеної функції серця та дихання, може повернути хворого до життя без клінічно значущого неврологічного дефекту.

**Біологічна смерть** — стан незворотних змін в організмі людини, насамперед у ЦНС, коли повернення до життя неможливе.

**Соціальна смерть** — стан, при якому відсутня функція кори головного мозку і людина не може функціонувати як частина суспільства (соціуму).

**Критичний стан (термінальний стан)** — крайній ступінь будь-якої патології, що потребує підтримки чи заміщення життєво важливих функцій, іншими словами — кінцевий період згасання життєдіяльності організму. Фінальними етапами критичного стану є преагонія і агонія.

**Преагонія** характеризується загальмованістю, зниженням систолічного артеріального тиску (САТ) до 50—60 мм рт. ст., тахікардією і зменшенням наповнення пульсу, задишкою, зміною кольору шкіри (блідість, ціаноз, мармуровість). Триває від кількох хвилин і годин до доби. Прогресують розлади дихання та гемодинаміки і розвивається агонія.

**Агонія** — стан, при якому свідомість і очні симптоми відсутні. Тони серця глухі, артеріальний тиск (АТ) не визначається, пульс на периферичних судинах відсутній і на сонних артеріях слабкого наповнення. Дихання нечасте, судомне або глибоке. Тривалість агонії від кількох хвилин до кількох годин. Нерідко відзначається короткочасна активація серцево-судинної та дихальної систем, іноді і відновлення свідомості, але виснажені органи швидко втрачають



здатність функціонувати і відбувається зупинка дихання та кровообігу, тобто настає клінічна смерть.

### **Причини зупинки серцевої діяльності та дихання в дітей:**

- Поза лікарняними закладами:
  - синдром раптової смерті немовлят;
  - травми;
  - кровотечі;
  - утоплення;
  - порушення прохідності верхніх дихальних шляхів;
  - отруєння.
- У лікувальних закладах:
  - тяжка асфіксія при народженні;
  - інфекційні й інші захворювання дихальних шляхів;
  - вроджена патологія;
  - сепсис;
  - ексикози;
  - рефлекторна зупинка серця при проведенні діагностичних і лікувальних маніпуляцій у певної категорії дітей (санація ротоглотки, зондування шлунка, ендотрахеальна інтубація, ввідний інгаляційний наркоз тощо).

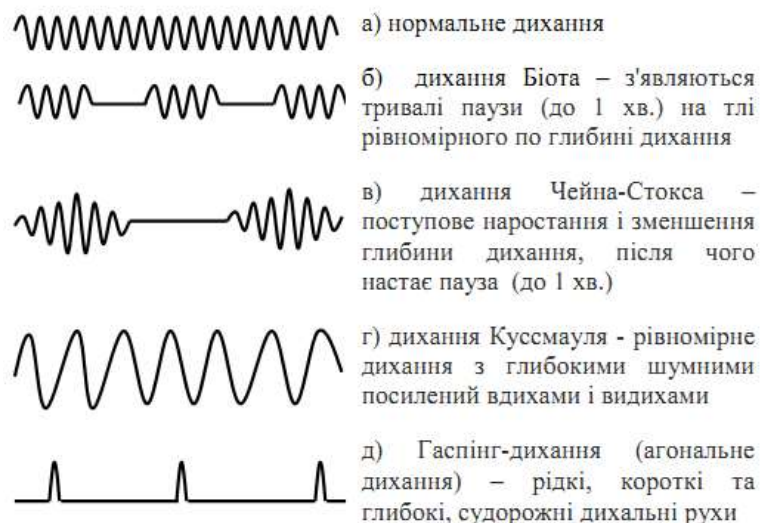
У дітей зупинка серця — це фінал поступового згасання фізіологічних функцій організму, ініційованого, як правило, дихальною недостатністю. Первинна зупинка серця трапляється дуже рідко, шлуночкові фібриляція і тахікардія спричинюють її менше ніж у 15 % випадків. Клінічна смерть по суті є періодом з моменту зупинки дихання та кровообігу до появи незворотних змін найчутливіших до гіпоксії клітин ЦНС. Запас часу за звичайних умов навколишнього середовища, необхідного для оживлення дитини за відсутності дихання та кровообігу, становить до 3—5 хв (у новонароджених та дітей раннього віку — до 5—7 хв), а за низької температури навколишнього середовища термін може бути дещо подовжений.

Найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу підсумовують у вигляді правила 4Г / 4Т (англ. 4H / 4T):

- Гіпоксія (дихальна, hypoxia).
- Гіповолемія (hypovolemia).
- Гіпо- / гіперкаліємія, метаболічні причини (hypo- / hyperkalimeia).
- Гіпотермія (hypothermia).
- Тромбоз (тромбоемболія легеневої артерії, thrombosis).
- Тампонада серця (cardiac tamponade).
- Напружений пневмоторакс (tension pneumothorax).
- Токсини (toxins).

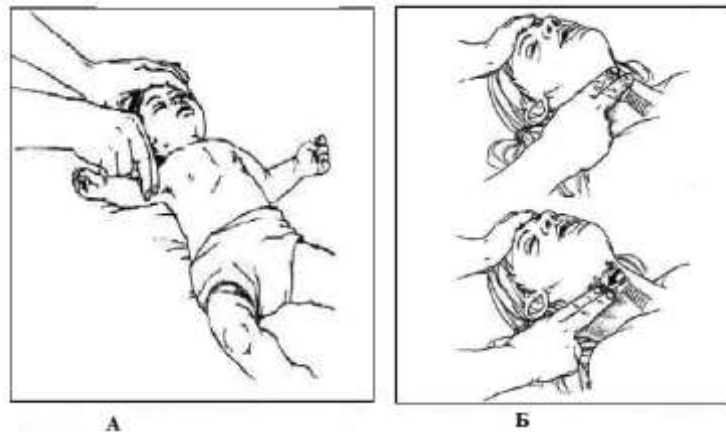
### Діагностичні критерії клінічної смерті

1. Відсутність спонтанного зовнішнього дихання, що визначається за відсутністю дихальної екскурсії грудної клітки. Неєфективними можна трактувати агональні дихальні рухи, поодинокі конвульсивні рухи з участю допоміжних м'язів. У разі первинної зупинки кровообігу спонтанне ритмічне дихання зупиняється не пізніше ніж через 1 хв унаслідок виснаження дихального центру, але можливі термінальні види дихання — Чейна—Стокса, Біота, дихання типу гаспінг (мал. 1).



Мал. 1. Типи дихання

2. Відсутність кровообігу, що визначається відсутністю пульсу на магістральних судинах (сонних, стегнових, плечових артеріях). У дітей віком до 1 року пульс краще оцінювати на плечовій і (рідше) стегновій артеріях, оскільки в них коротка і широка шия, що іноді утруднює швидкий пошук сонної артерії (мал. 2).

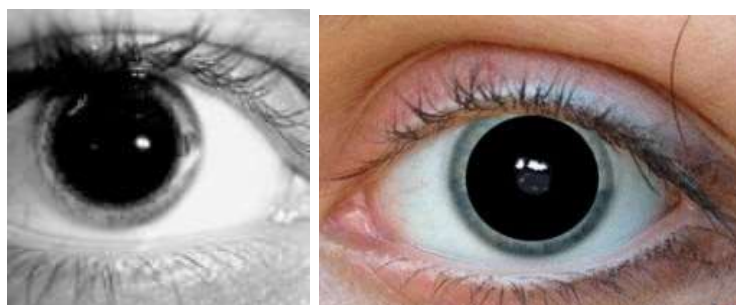


*Мал. 2. Визначення пульсу в дітей віком до 1 року (а) та в дітей старшого віку (б)*

Відсутність пульсу на периферичних артеріях (наприклад на променевих) не є ознакою клінічної смерті, тому що пульсація судин може не визначатись при вираженій гіпотензії і/або спазмі периферичних судин або реаніматор пульсацію власних артерій пальців може сприйняти за пульсацію периферичної артерії хворого.

Відсутність серцевих тонів під час аускультатії також свідчить про зупинку серця.

3. Розширення зіниць без реакції на світло. Паралітичний мідріаз фіксується вже через 30—60 с після зупинки серцевої діяльності.



### Мал. 3. Мідріаз

4. Непритомність. Дитина може непритомніти вже через 10— 15 с після зупинки серця унаслідок виснаження енергетичних субстратів у головному мозку, насамперед глюкози.

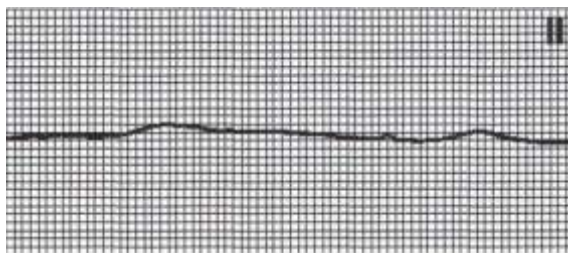
5. М'язова атонія, арефлексія.

6. Виражені зміни кольору шкіри та слизових оболонок (ціаноз у разі первинної зупинки дихання або мертвотна блідість у разі первинної зупинки кровообігу).

7. За можливості проведення ЕКГ-діагностики (асистолія, фібриляція шлуночків, пульсвідсутня шлуночкова тахікардія, електромеханічна дисоціація та брадиаритмія з неефективною механічною діяльністю серця), ЕЕГ (зниження електричної активності головного мозку).

Основні види (варіанти) порушення ритму серця при клінічній смерті:

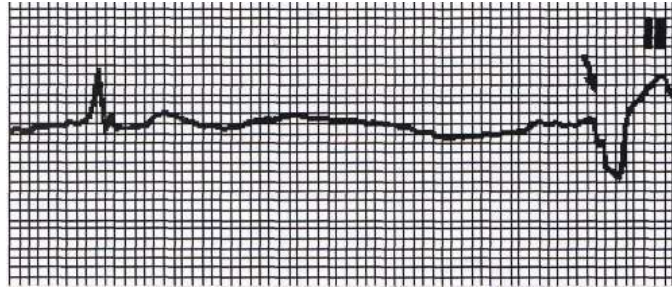
1) *Асистолія*, коли відсутня і електрична активність серця, і механічний викид (на ЕКГ – пряма лінія – мал. 4). Оскільки за асистолію може бути прийнята затухаюча низькоамплітудна фібриляція, підтвердження бажане при реєстрації не менше, ніж у двох відведеннях.



Мал. 4. Асистолія

Асистолія за походженням може бути первинною (розвивається в результаті ішемії чи дегенерації синоатріального або атріовентрикулярного вузла), рефлекторною (як результат стимуляції п. Vagus), вторинною (як наслідок екстракардіальних причин).

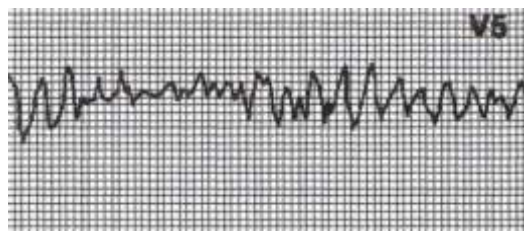
2) *Електро механічна дисоціація (не ефективне серце)*, коли збережена електрична активність серця і навіть, можливо, механічний викид, але в цих випадках кровообіг є недостатнім для повноцінного забезпечення киснем клітин головного мозку, що веде до розвитку термінального стану. На ЕКГ виявляють типові та нетипові шлуночкові комплекси з різним ритмом (мал. 5), а пульсу на магістральних судинах немає (безпульсова електрична активність).



Мал. 5. Електро механічна дисоціація

3) *Фібриляція шлуночків (ФШ)*, коли наявна аномальна електрична активність, що може супроводжуватись хаотичними скороченнями окремих кардіоміоцитів чи невеликих груп міокардіальних волокон і відсутністю серцевого викиду.

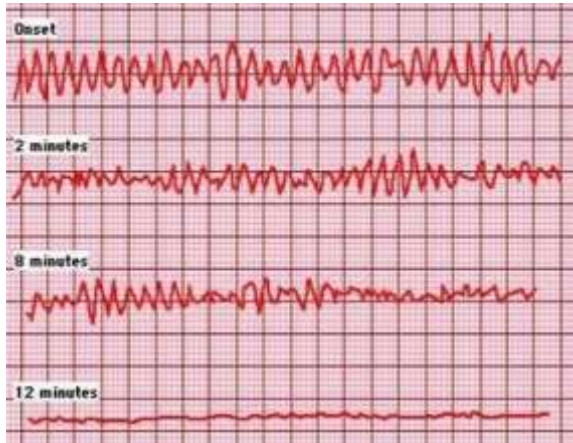
На ЕКГ при ФШ реєструються нерегулярні, з високою частотою (350-450 за 1 хвилину) хвилі з різноманітною формою і амплітудою, шириною і направленістю, діастола цілком відсутня (мал. 6).



Мал. 6. Фібриляція шлуночків

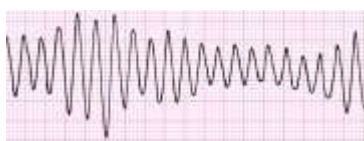
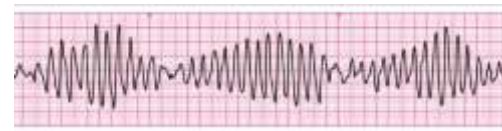
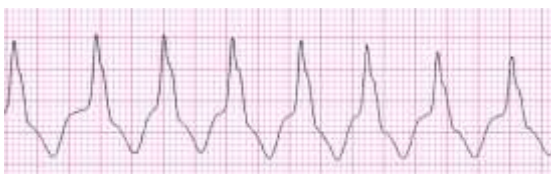
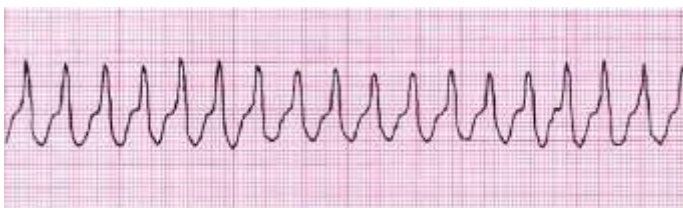
Стадії розвитку фібриляції шлуночків представлені в таблиці 1.

## Стадії розвитку фібриляції шлуночків

А	Тріпотіння шлуночків	Високоамплітудні ритмічні хвилі	250-300 за 1 хв.		2 сек.
Б	Судомна стадія	Високоамплітудні аритмічні хвилі	до 600 за 1 хв.		1 хв.
В	Мілкохвильова фібриляція шлуночків	Хаотичні низькоамплітудні хвилі	Більше 1000 за 1 хв.		3 хв.
Г	Атонічна стадія	Знижується амплітуда хвиль	Менше 400 за 1 хв.		

Через 15-30 секунд від початку ФШ хворий втрачає свідомість, через 40-50 секунд розвиваються типові судоми – однократне тонічне скорочення скелетних м'язів. Розширюються зіниці, досягаючи максимальних розмірів через 1,5 хвилини. Шумне і часте дихання припиняється на 2-й хвилині клінічної смерті.

4) *Пульсвідсутня шлуночкова тахікардія.* На ЕКГ при мономорфній шлуночкової тахікардії ритм з широкими комплексами, висока частота, постійна морфологія QRS (мал. 7, А – В) або поліморфна шлуночкова тахікардія, коли комплекси QRS змінюють свій вигляд від скорочення до скорочення (мал. 7, Г – Д).



А

Б

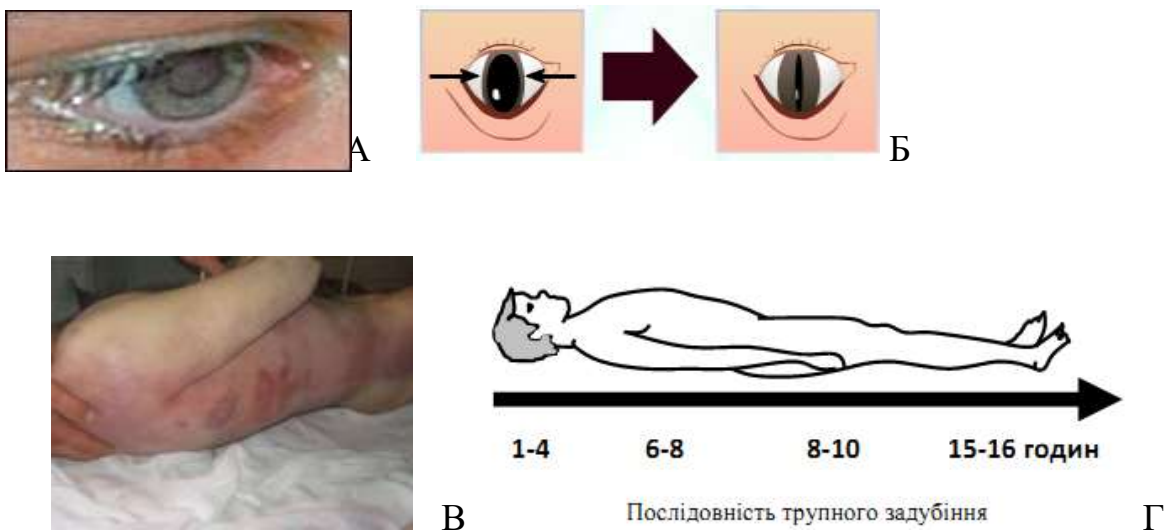
В

Г

Д

**Мал. 7. – Шлуночкова тахікардія мономорфна (А-В) і поліморфна (Г, Д)**

**Основні діагностичні критерії біологічної смерті:** ранні ознаки — симптом танучої льодинки (висихання та помутніння зіниць), симптом котячого ока (після натискування на очне яблуко зіниця набуває веретеноподібної горизонтальної форми і зберігає її), трупні плями та трупне залякання.



**Мал. 8. Діагностичні критерії біологічної смерті: симптоми «танучої льодинки» (А) і «котячого ока» (Б), трупні плями (В) та трупне залякання (Г)**

В умовах, коли недоступний моніторинг серцевого ритму, раптову зупинку серця діагностують протягом не більше 10 секунд за такими ознаками (мал. 9):

1. Відсутність свідомості.
2. Відсутність нормального дихання або агональне дихання.
3. Відсутність пульсу на сонній артерії (магістральних артеріях).



*Мал. 9. Діагностика зупинки серця, дихання*

### **Невідкладна допомога при зупинці дихання та кровообігу**

Оживлення дитини (ресусcitaцію, серцево-легеневу реанімацію) необхідно починати негайно після констатації клінічної смерті, швидко й енергійно, в певній послідовності, з фіксацією часу настання клінічної смерті і моменту початку реанімаційних заходів, подачею сигналу тривоги та залученням до надання допомоги персоналу і викликом реанімаційної бригади, з'ясуванням, за можливості, часового відрізка (у хвилинах) тривалості зупинки дихання та кровообігу. Якщо точно відомо, що цей час перевищує термін 10 хв або в дитини є ранні ознаки біологічної смерті (симптоми танучої льодинки, котячого ока), то необхідність у проведенні СЛР сумнівна.

Основні положення первинної СЛР сформульовані Р. Safar (1984) у вигляді «Правил ABC» з відповідною аббревіатурою великих англійських букв: крок А (Airway open — відкрий дорогу повітрю) — відновлення прохідності дихальних шляхів; крок В (Breath for victim — дихання для жертви) — відновлення дихання, штучна вентиляція легень; крок С (Circulation his blood — циркуляція його крові) — відновлення кровообігу, закритий масаж серця. Їх доповнили В. А. Міхельсон та співавтори (2001) ще 3 буквами: D (Drug) — уведення лікарських засобів; E (ECG) — електрокардіографічний контроль; F (Fibrillation) — дефібриляція як метод лікування порушень ритму. У сучасних рекомендаціях з надання реанімаційної допомоги практично всі ці положення в тій чи іншій мірі зберігаються, хоча послідовність їх виконання може трактуватись з певними особливостями.

Зараз принциповими вважаються виконання ранніх реанімаційних заходів з так званого «ланцюга виживання» (мал. 10):



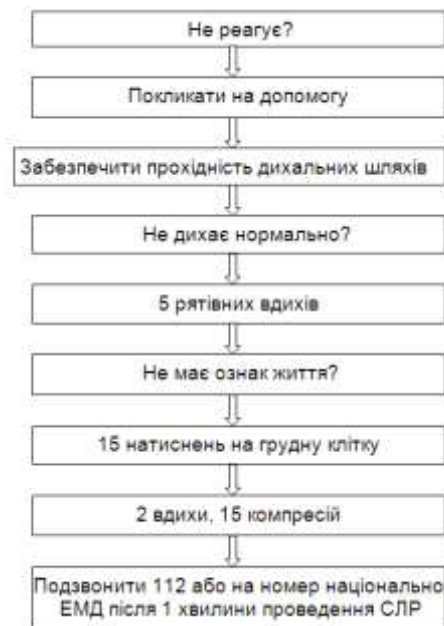
1. Раннє розпізнавання раптової зупинки кровообігу і виклик допомоги.
2. негайно розпочати компресії грудної клітки.
3. негайна дефібриляція.
4. Сукупність заходів в постреанімаційному періоді.



**Мал. 10. Ланцюг виживання (принципові елементи реанімаційного алгоритму)**

Серцево-легенева реанімація може бути *базова*, коли комплекс оживлення дитини включає в себе неінвазивну штучну вентиляцію легень простими методами ( «рот в рот» і «рот в рот і ніс») та компресії грудної клітки і застосовується в любых умовах та *розширена СЛР*, яка частіше проводиться медичними працівниками із застосуванням інвазивних методик, додаткового інструментарію, медикаментозних засобів для відновлення ефективного дихання і кровообігу.

Відповідно до рекомендацій Європейської ради реанімації (ERC – European resuscitation council) за 2015 рік першим етапом **базової СЛР** у дітей є оцінка стану і забезпечення прохідності дихальних шляхів (мал. 11). Необхідно впевнитись в безпеці реаніматора, хворого, оточуючих і за можливості усунути можливі ризики (наприклад – оголені електричні проводи, бите скло, рух транспорту на місці події, агресивно настроєні люди і т.д.). Якщо після проведення необхідних заходів самостійне дихання не відновлюється, то негайно проводяться п'ять життєспасаючих вдихів з наступною оцінкою стану. За відсутності дихання і серцебиття виконується п'ятнадцять компресій грудної клітки з наступною вентиляцією легень при співвідношенні компресій до вентиляції як 15 : 2.



*Мал. 11. Алгоритм базової СЛР у дітей (ERC, 2015)*

Відповідно до рекомендацій Американської асоціації серця (American heart association – АНА) за 2015 рік за відсутності адекватного самостійного дихання і пульсу першим елементом СЛР є проведення закритого масажу серця (табл. 2). При наданні допомоги одним реаніматором співвідношення компресій грудної клітки до вентиляцій легень становить 30 : 2, двома і більше — 15 : 2. Важливо відмітити, що хоча провідні спеціалісти з СЛР Європи і Америки одностайні в розумінні того, що в дитячому віці основними причинами зупинки кровообігу є респіраторні проблеми, експерти АНА вважають, що послідовність проведення реанімації у вигляді «С-А-В» у дітей якщо і затримає початок штучної вентиляції легень, то на незначний проміжок часу (до 18 секунд при роботі одного реаніматора і менше за надання допомоги двома реаніматорами).

*Таблиця 2*

**Короткий огляд елементів якісної СЛР для осіб, які проводять основні заходи з підтримки життєдіяльності (Рекомендації Американської асоціації серця по СЛР і невідкладній допомозі при серцево-судинних захворюваннях, 2015 рік)**

Елемент	Рекомендації		
	Дорослі і підлітки	Діти (віком від 1 року до пубертатного періоду)	Грудні діти (віком менше 1 року, за винятком новонароджених)
Безпека місця події	Впевнитись, що навколишня ситуація безпечна для реаніматорів і постраждалого		
Розпізнання зупинки серця	Перевірити наявність свідомості Не дихає чи задихається (тобто дихає не нормально) Пульс чітко не визначається впродовж 10 секунд (Оцінку дихання і пульсу можна проводити одночасно впродовж 10 секунд)		
Виклик бригади швидкої медичної допомоги	Якщо ви один і у вас немає мобільного телефону, залишіть постраждалого, щоб визвати бригаду швидкої медичної допомоги і взяти АЗД до початку СРЛ. В інших випадках відправте для цього когось і відразу почніть СЛР; використайте АЗД якнайшвидше	<b>Зупинка серця при свідках</b> Притримуйтеся показаних зліва етапів для дорослих і дітей <b>Зупинка серця без свідків</b> Проведіть СЛР впродовж 2 хвилин Залишіть постраждалого, щоб визвати бригаду швидкої медичної допомоги і взяти АЗД Верніться до дитини чи грудної дитини і продовжуйте СЛР; використайте АЗД якнайшвидше	
Співвідношення компресії – вдихи за відсутності інтубаційної трубки	<b>1 чи 2 реаніматори</b> 30:2	<b>1 реаніматор</b> 30:2 <b>2 реаніматори чи більше</b> 15:2	
Співвідношення компресії – вдихи за наявності інтубаційної трубки	Продовжуйте компресійні стиснення грудної клітки з частотою 100-120 за 1 хвилину Виконуйте 1 вдих кожні 6 секунд (10 вдихів за 1 хвилину)		
Частота компресійних стиснень	100-120 за 1 хвилину		
Глибина вдавлювання	Не менше 5 см *	Не менше однієї третини від передньо-заднього діаметру грудної клітки - біля 5 см	Не менше однієї третини від передньо-заднього діаметру грудної клітки - біля 4 см
Накладання рук	2 руки на нижній половині груднини	2 руки або 1 рука (варіант для дуже маленьких дітей) на нижній половині груднини	<b>1 реаніматор</b> 2 пальці в центрі грудної клітки, відразу під сосковою лінією <b>2 реаніматори чи більше</b> Руки охоплюють тіло, 2 великі пальці на центрі грудної клітки, відразу під сосковою лінією
Розправлення грудної клітки	Зачекайте на повне розправлення грудної клітки після кожного компресійного стиснення; не опирайтесь на грудну клітку після кожного компресійного стиснення		
Звести до мінімуму інтервали	Інтервали між компресійними стисненнями грудної клітки не повинні перевищувати 10 секунд		

Примітка: \* Глибина вдавлювань не повинна перевищувати 6 см; АЗД – автоматичний зовнішній дефібрилятор; СЛР – серцево-легенева реанімація.

Дуже важливим є те, що згідно рекомендацій АНА на етапі базисної СЛР у дітей обов'язковим для оцінки ритму серця і за наявних шоків ритмів необхідним є раннє застосування автоматичних зовнішніх дефібриляторів.

Якщо у пацієнта діагностуються лише порушення дихання за наявного пульсу, то проводиться штучна вентиляція легень з частотою 12-20 вдихів за 1 хвилину (1 вдих кожні 3-5 секунд).

### **Відновлення прохідності дихальних шляхів**

Непритомну дитину покласти на спину на тверду поверхню (стіл, підлога, асфальт), закинути голову пацієнта назад (покласти руку на чоло та обережно відхилити голову назад; такі дії протипоказані при підозрі ушкодження шийного відділу хребта – травма голови, ДТП, падіння з висоти, пірнання у воду при малій глибині водойми, спортивна травма).

Оглянути ротову порожнину і, в разі необхідності, звільнити її від видимих сторонніх тіл - слизу, блювотних мас, згустків крові, сторонніх тіл тощо за допомогою електровідсмоктувача, груші або пальця (обгорнутого хустиною чи бинтом).

Підняти нижню щелепу (охоплюючи гілку щелепи кінчиками пальців другої руки) або висунути нижню щелепу (стоячи або сидячи навколішках біля голови хворого, обома руками охопити кути щелепи та висунути її вперед, відкриваючи рот потерпілого) – виконання 2 останніх процедур є допустимим при ушкодженні шийного відділу хребта, коли застосовується стабілізація голови у нейтральній позиції без її відгинання (мал. 12).



**Мал. 12. Відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів**

За відсутності травми в шийному відділі хребта у випадку obturaції гіпофарінгеальної області коренем язика внаслідок гіпотонії м'язів для відновлення прохідності дихальних шляхів виконати потрійний прийом Сафара: закинути голову (розгинання голови в шийному відділі хребта), вивести вперед нижню щелепу та відкрити рот (мал. 13). В результаті цих дій натягуються тканини між нижньою щелепою і гортанню, корінь язика відходить від задньої стінки глотки.



Мал. 13 . Потрійний прийом Сафара

Після відновлення прохідності дихальних шляхів необхідно оцінити наявність самостійного дихання (візуально, аускультативно, тактильно). Часто відновлення прохідності дихальних шляхів і її підтримання буває достатнім для того, щоб надалі дихання пацієнта було ефективним.

Відсутність рухів грудної клітки, дихальних шумів та відчуття руху повітря свідчать про апное, що може бути наслідком зупинки серцевої діяльності або повної непрохідності дихальних шляхів, пригнічення дихального центру чи хвороб дихальної системи при ще збереженому спонтанному кровообігу. Агональне дихання слід оцінити як апное. Звуки, якими супроводжується дихання, можуть вказувати на часткову непрохідність дихальних шляхів (булькотіння – наявність рідкого або напіврідкого вмісту у дихальних шляхах [блювота, кров, виділення з дихальних шляхів], хрипіння – часткове перекриття горла западаючим язиком, піднебінням або стороннім тілом, свистяче дихання [стридор] – непрохідність на рівні голосової щілини) – відновити прохідність дихальних шляхів.

Якщо пацієнт дихає самостійно, покласти його у безпечну позицію (мал. 14).





Мал. 14. Етапи укладки дітей (1-3, 4) і дорослих (5-8) у безпечну позицію

Якщо пульс є у пацієнта, який не дихає самостійно, проводити штучну вентиляцію легень з частотою 10 вдихів повітря за 1 хвилину без натискання на грудну клітку та перевіряти наявність пульсу та ознак кровообігу кожні 2 хвилини. Відсутність ознак кровообігу (спонтанних рухів, кашлю, дихання) і пульсу на сонній артерії означає зупинку роботи серця та необхідність негайного проведення СЛР; під час СЛР кожні 2 хвилини оцінювати ознаки кровообігу і пульсу.

### Штучна вентиляція легень (ШВЛ)

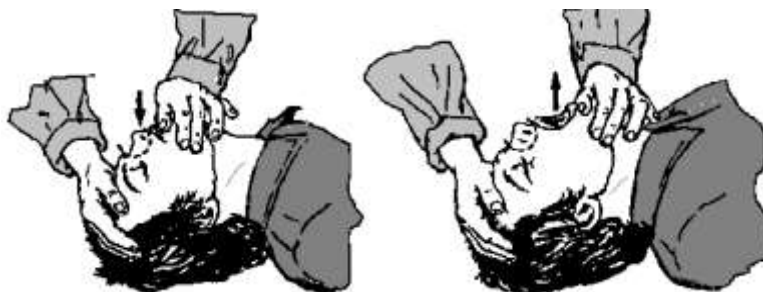
Основні методи первинної підтримки відновлення дихання – це *експіраторні методи ШВЛ*: «рот в рот» і «рот в рот і ніс», дуже рідко «рот в ніс».

При диханні за методикою «рот в рот і ніс» (у дітей у віці до 1 року) реаніматор після попереднього вдиху щільно охоплює своїми губами рот і ніс дитини, при диханні за методикою «рот в рот» (у дітей старших 1 року) – охоплює своїми губами рот дитини, а ніс її затискує пальцями руки та проводить вдування повітря в дихальні шляхи постраждалого (мал. 15).



Мал. 15. Вентиляція легень методом «рот в рот» у дітей старшого віку (А) та методом «рот в рот і ніс» у дітей раннього віку (Б)

Показаннями до ШВЛ за методикою «рот в ніс» можуть бути такі стани, коли у пацієнта судомно затиснуті щелепи, рани губ, язика, нижньої щелепи або утруднення в забезпеченні проведення ШВЛ за методикою «рот в рот» (мал. 16).



*Мал. 16. Вентиляція легень методом «рот в ніс»*

Достатній об'єм кожного активного вдиху – це об'єм, який забезпечує візуальне підняття грудної клітки дитини на вдихові, в середньому він становить 6-7 мл/кг. Вентиляція проводиться одночасно із неінвазивними методами підтримки прохідності дихальних шляхів. Тривалість вдихів до 1 секунди з короткою паузою між ними. Частота вентиляцій – 8-10 за 1 хвилину. Немає необхідності в гіпервентиляції. Видих (опускання грудної клітки) відбувається пасивно.

Проводячи вдихи реаніматор оцінює характер екскурсії грудної клітки (мал. 17).

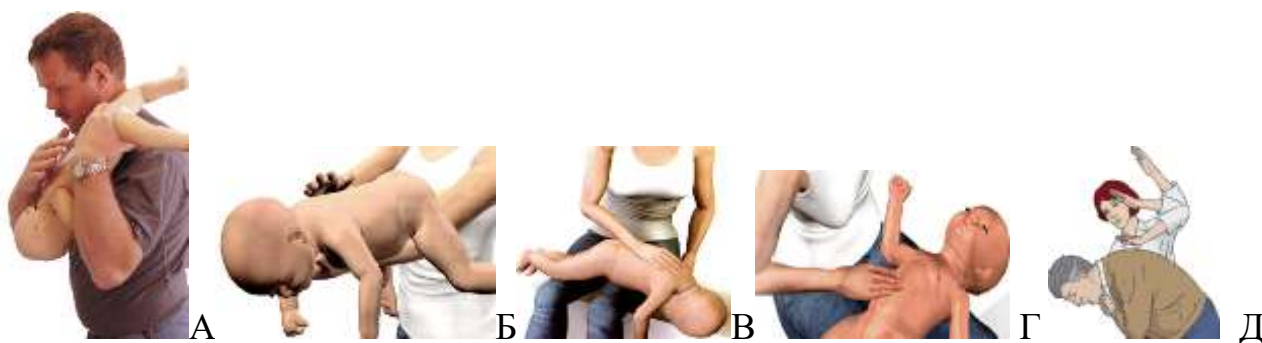


**грудної клітки при проведенні ШВЛ**

*Мал. 17.*  
**Оцінка  
характеру  
екскурсії**

Якщо її немає, то необхідно повторно виконати всі заходи по відновленню прохідності дихальних шляхів і у випадку неефективності цих дій можна запідозрити *обтурацію дихальних шляхів стороннім тілом.*

Очищувати пальцем верхні дихальні шляхи наосліп у дітей не рекомендується, так як при грубих маніпуляціях можна проштовхнути стороннє тіло глибше. Якщо його видно, то краще для видалення використати затискувач Келлі або пінцет Меджіла. Натискати на живіт з метою підвищення внутрішньолегеневого тиску і видалення стороннього тіла не завжди рекомендується у дітей до року через ризик травматичного ушкодження органів черевної порожнини, особливо печінки. У цьому віці краще надавати допомогу, утримуючи дитину на руці лицем донизу в позі «вершника» з головою, опущеною нижче тулуба, а іншою рукою нанести до п'яти ударів проксимальною частиною долоні по спині в міжлопатковій ділянці. Далі дитину укласти на спину таким чином, щоб голова була розміщена нижче тулуба, і виконати натискання (до 5 разів) на грудну клітку (мал. 18, А-Г).



**Мал. 18. Техніка виконання ударів в міжлопатковій області (А, Б, В) і елементів прийому Геймліха з натискуваннями на грудну клітку (Г) у дітей до 1 року та дорослих і дітей старшого віку (Д)**

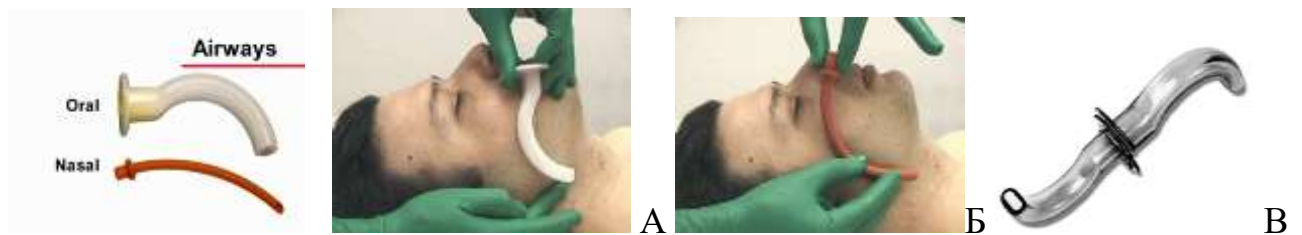
Якщо удари по спині не ефективні, то у дітей старшого віку або дорослих (мал. 18, Д) для видалення стороннього тіла з дихальних шляхів рекомендовано застосовувати прийом Геймліха (мал. 19) – серію субдіафрагмальних натискань (до 5 разів) в краніальному напрямі через надчерев'я та нижній відділ грудної клітки, щільно обхоплюючи тулуб пацієнта обома руками (чи пальцями, якщо дитина маленька). Різке натискання на надчеревну ділянку призводить до підвищення тиску в трахеобронхіальному дереві як мінімум удвічі частіше, ніж постукування по спині.





**Мал. 19. Виконання прийому Геймліха вертикальному (А) і постукувань та виконання прийому Геймліха в горизонтальному (Б) положенні пацієнта**

Для проведення ефективної вентиляції легень можна застосовувати вікові повітропроводи, S-подібну трубку (трубка Сафара; мал. 20).



**Мал. 20. Застосування трубок для допоміжної вентиляції: а — орофарингеальної; б —назофарингеальної; в — S-подібної**

Широко застосовують рото-носові маски з підключенням їх до ручних дихальних апаратів (мішок Амбу). Короткочасна примусова ШВЛ забезпечується через рото-носову, ларингеальну маску, а в дорослих ще через повітропровід-обтуратор, тривала ШВЛ — через інтубаційну чи трахеостомічну трубку.

*Інтубація трахеї* показана при реанімації за потреби в ШВЛ більше ніж 5 хв або санації трахеобронхіального дерева в разі аспірації грудного молока та шлункового вмісту. Інтубацію трахеї проводять при прямій ларингоскопії за методикою оротрахеальної і значно рідше ринотрахеальної інтубації з використанням відповідних віку трубок (табл. 3). Приблизну величину вікового діаметра інтубаційної трубки можна розрахувати за емпіричною формулою:

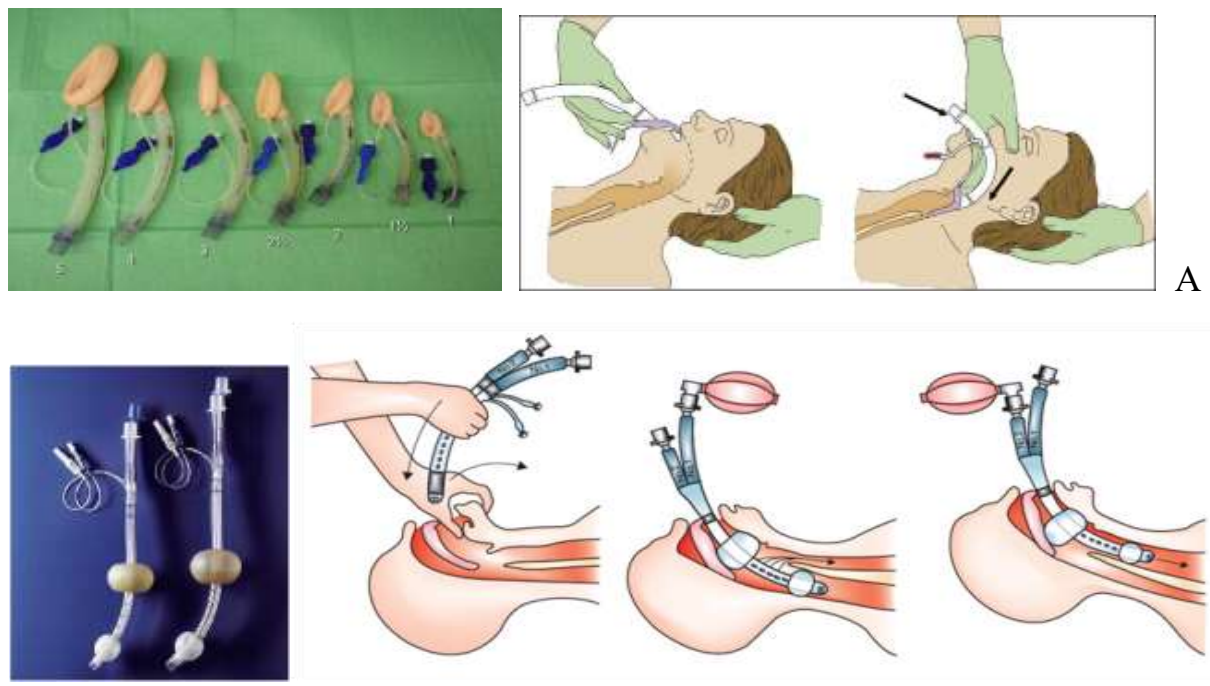
діаметр (мм) = вік (роки) / 4 + 4,5. Інший метод — внутрішній діаметр трубки має бути приблизно такого розміру, як кінчик мізинця хворого.

Таблиця 3

**Розміри інтубаційних трубок та глибина їх введення у дітей**

Групи дітей	Маса тіла або вік	Зовнішній діаметр інтубаційної трубки, мм	Довжина інтубаційної трубки, см	
			Через рот	Через ніс
Недоношені	500-750 г	2,0	7,0	-
	800-1750 г	2,5	7,5-9,0	-
	1800-3000 г	3,0	9,5-11,0	-
Новонароджені	3000-4000 г	3,5	11,0-12,0	13,0
Немовлята	3-6 міс	3,5	12,0-13,0	14,0
	6-12 міс	4,0	12,0-13,0	14,0-15,0
Діти	1-2 роки	4,5	13,0-14,0	15,0
	2-4 роки	5,0	15,0-16,0	17,0
	6-8 років	6,0	17,0-18,0	20,0
	10-12 років	7,0	20,0	23,0
	14-16 років	8,0	22,0	25,0

Альтернативою ендотрахеальної інтубації можуть бути технічно простіші методи забезпечення вентиляції із застосуванням ларингеальної маски, трубок Combitube (мал. 21).



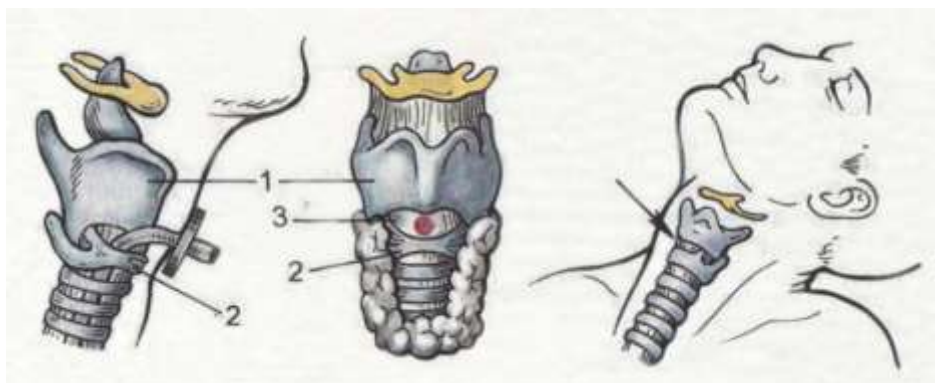
Мал. 21. Застосування ларингеальної маски (А), трубки Комбітьюб (Б)

Крім стандартних ларингаельних масок можливе використання ларингомаски I-gel, яка повторює форму гортані, має нероздвуну манжету із термопластичного гелю, простіша у встановленні (мал. 22).



**Мал. 22. Застосування надгортанного повітроводу i-gel**

За відсутності ефекту і неможливості виконати пряму ларингоскопію можливим є проведення конікотомії – розтину крикотиреоїдної мембрани. Крикотиреоїдна мембрана (рис. 23-3) знаходиться між нижнім краєм щитоподібного (рис. 23-1) і верхнім краєм персноподібного хряща (рис. 23-2) гортані. Між нею і шкірою наявний незначний прошарок м'язових волокон і відсутні великі судини і нерви. Якщо орієнтуватись на верхню вирізку щитоподібного хряща і спуститись по середній лінії, то визначається невелика впадина між передньою дугою персноподібного хряща і нижнім краєм щитоподібного – це і є крикотиреоїдна мембрана.



**Мал. 23. Методика проведення конікотомії**

Зараз випускаються спеціальні конікотомічні набори, які складаються із бритви-жала для розсікання шкіри, троакара для проведення в гортань спеціальної канюлі і самої канюлі, надітої на троакар (мал. 24).



Мал. 24. Набори для конікотомії (А, Б)

*Прилади для ШВЛ* розрізняють за складністю конструкції. На початковому етапі частіше використовують прості дихальні мішки типу «Амбу», «Penlon» або переривачі постійного повітряного потоку (наприклад, за методикою Ейра: через трійник — пальцем), а в стаціонарних умовах — складні апарати для проведення ШВЛ.

Якщо є можливість, то ШВЛ на етапі реанімації потрібно починати вентиляцією чистим киснем з бажаним зволоженням та підігрівом киснево-повітряної суміші.

### **Зовнішній (закритий) масаж серця (ЗМС)**

*Показання до ЗМС:*

- зупинка серця;
- гіпосистолія (навіть якщо через тонку грудну стінку дитини вдається пальпаторно визначити верхівковий поштовх, але немає пульсації магістральних судин, то серцева діяльність також трактується як недостатня);
- частота серцевих скорочень (ЧСС) у новонароджених менше 60 скорочень за 1 хвилину після 30 секунд ШВЛ.

Відповідно до методики проведення ЗМС хворий лежить на спині на жорсткій прямій поверхні. У старших дітей реаніматор перебуває справа або зліва від пацієнта, переважно ставши на коліна і вибравши відповідне до віку

дитини положення рук, проводить ритмічне натискання на грудну клітку з частотою відповідного вікового цензу, співставляючи силу натискування з пружністю грудної клітки.

ЗМС досягається компресією (стисненням) грудної клітки в поперечному напрямку від груднини до хребта. Після компресійного стиснення дозволяють грудній клітці відновити свій об'єм – повинно відбуватися повне розправлення грудної клітки (ефективність діастоли), не відриваючи пальці від її поверхні. Інтервали між компресіями грудної клітки повинні бути зведені до мінімуму.

При виконанні СЛР двома реаніматорами один виконує компресії грудної клітки, інший – ШВЛ. Реаніматори міняються місцями кожні 2 хв. Якщо доступний АЗД, то один рятівник виконує СЛР 30 : 2, інший працює з АЗД. Електроди АЗД необхідно накладати на грудну клітку, не перериваючи компресій.

Частота компресій, за виключенням новонароджених, складає 100-120 компресій за 1 хвилину на глибину 5-6 см у дорослих і підлітків, не менше однієї третини від передньо-заднього діаметру грудної клітки у дітей (біля 5 см) і немовлят (біля 4 см).

Методика виконання ЗМС має певні вікові особливості. У дорослих і підлітків компресії проводять з орієнтиром на центр грудної клітки (нижня половина груднини) за допомогою 2-х рук, взятих у так званий замок (пальці сплетені) – основою долоні, не спираючись пальцями на ребра. Виконують компресію на випрямлених руках при куті між руками і тілом в 90° так, щоб масаж серця проводити з максимально ефективною участю плечового поясу і маси тіла реаніматора., розміщаючи плечі безпосередньо над грудною кліткою пацієнта (мал. 25).



При компресії  
застосовувати масу тіла

**Мал. 25. Техніка проведення закритого масажу серця двома руками**

Компресію основою долоні однієї руки можна проводити у дуже маленьких, худих пацієнтів (мал. 26).



**Мал. 26. Техніка проведення закритого масажу серця долонею однієї руки.**

У дітей віком до 1 року ЗМС проводять методом *великих пальців*: на груднину натискають подушечками двох великих пальців; одночасно рештою пальців обох рук підтримують спину дитини (мал. 27, *А*) або методом *двох пальців*: на груднину натискають кінчиками двох пальців однієї руки — другого і третього або третього і четвертого, одночасно іншою рукою можна підтримувати спину дитини (мал. 27, *Б*).



**Мал. 27. Техніка проведення закритого масажу серця методом великих пальців (А) і методом двох пальців (Б)**

Зона тракції - центр грудної клітки, відразу під міжсосковою лінією (мал. 28).



**Мал. 28. Ділянка компресії грудної клітки у дітей до 1 року**

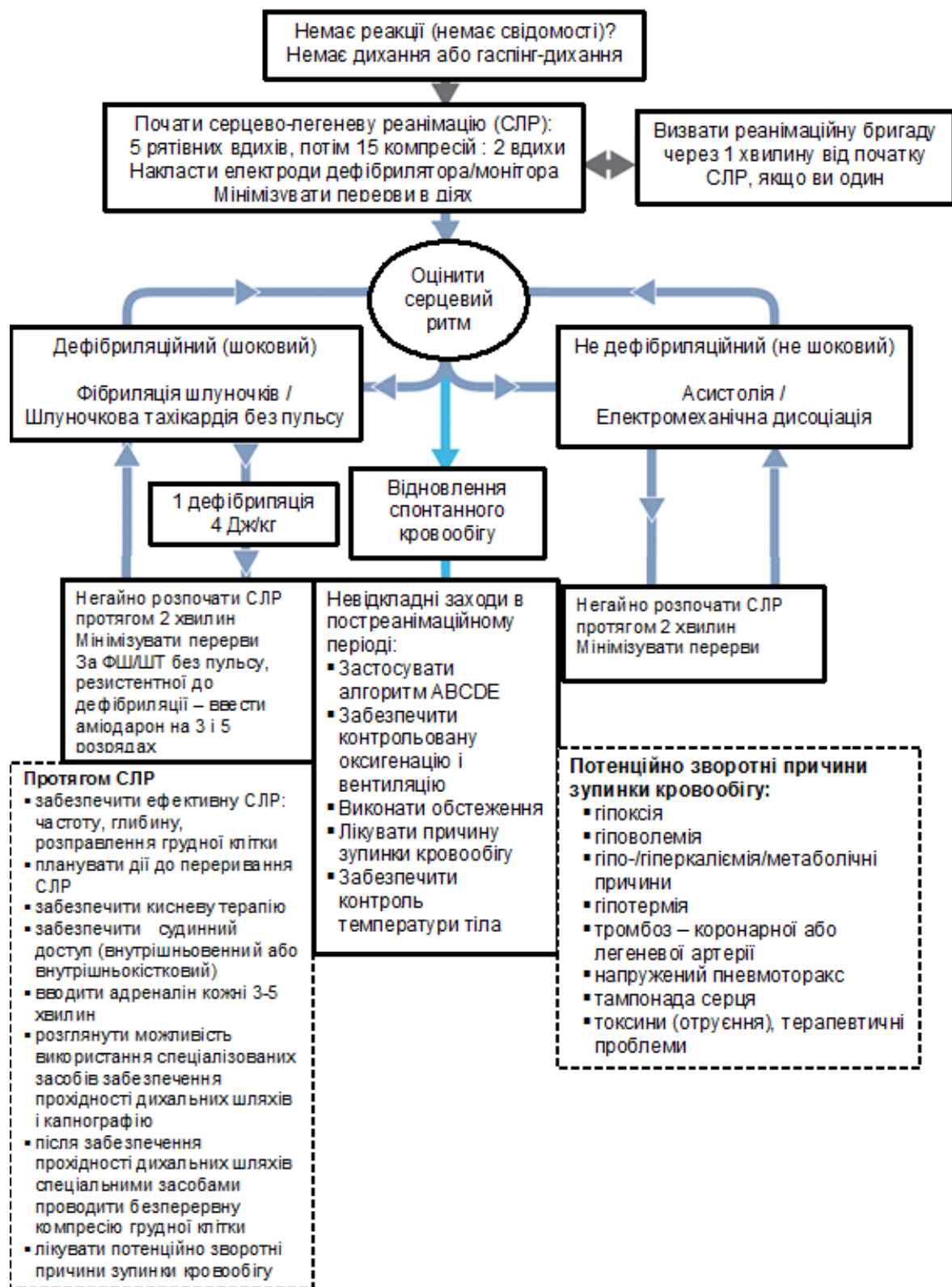
У випадках, коли ШВЛ проводиться сумісно з ЗМС, рекомендується по чергові виконувати компресії грудної клітки і вентиляції легень. Співвідношення «компресії : вдихи» становлять 30 : 2 (один реаніматор) і 15 : 2 (два реаніматори). У той момент, коли здійснюють вдих у легені, компресія грудної клітки не відбувається і навпаки, тобто маніпуляції ШВЛ та ЗМС чергуються і змінюють одна одну. Після інтубації трахеї: компресії і вдихи незалежні між собою – частота компресій 100-120 і 8-10 вдихів за 1 хвилину.

При проведенні СЛР необхідно мінімізувати перерви між компресіями (не більше 10 сек. для проведення 2 вдихів), зупинятись не частіше ніж 1 раз за 2 хвилини (1 коло або 5 циклів СЛР – 30:2) тільки для того, щоб провести оцінку серцевого ритму і за необхідності здійснити дефібриляцію.

Компресія грудної клітки має бути достатньою для виникнення пульсової хвилі на магістральних судинах, але і не призводити до ускладнень ЗМС (переломи груднини та ребер, пневмоторакс, розрив печінки, аспірація шлункового вмісту). У разі перелому кісткових елементів грудної клітки силу компресій необхідно зменшити.

При проведенні *розширеної СЛР* у дітей ті ж самі принципи, як і при проведенні базової СЛР. Відповідно до Європейських рекомендацій першим етапом СЛР є забезпечення прохідності дихальних шляхів і проведення п'яти «спасаючих» вдихів (мал. 29). Для забезпечення прохідності дихальних шляхів можуть використовуватись різні засоби підтримки – від повітроводів до інтубаційних трубок.

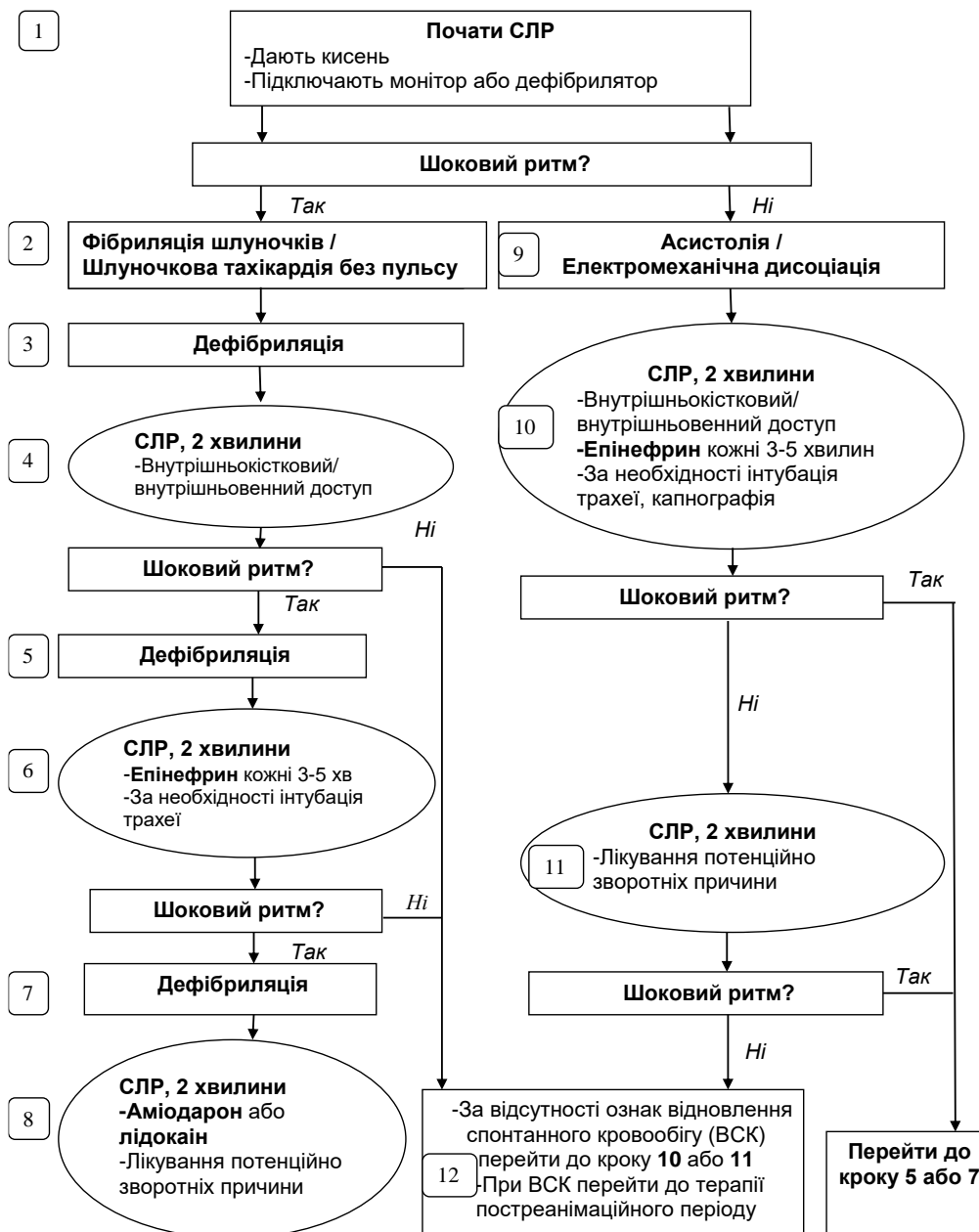




Мал. 29. Алгоритм розширеної СЛР у дітей (ERC, 2015)

ЗМС і ШВЛ виконуються у співвідношенні 15 : 2, на фоні проводимих реанімаційних заходів оцінюється серцевий ритм і приймається рішення про проведення дефібриляції, введення ліків.

Американські експерти, на відміну від європейських, при проведенні розширеної СЛР рекомендують в першу чергу оцінити наявність серцевого ритму і прийняти відповідне рішення щодо необхідності дефібриляції (мал. 30). В той же час необхідно вказати, що і американці, і європейці визнають, що ШВЛ завжди є обов'язковим елементом як базової, так і розширеної СЛР.



**Примітка**  
**Якість СЛР**

-Натискати сильно (глибина більше або дорівнює третині передньо-заднього діаметра грудної клітки) і швидко (від 100 до 120 компресій за хвилину), дозволяючи грудній клітці повністю розправитись.

**Мал. 30. Алгоритм реанімації дітей при зупинці серця – оновлення 2018 року, АНА**

**Дефібриляція серця (ДС)**

*Показання до ДС:*

- фібриляція шлуночків;

- пульсвідсутня шлуночкова тахікардія.

Фібриляція шлуночків типова при утопленні в прісній воді, електротравмі, странгуляційній асфіксії, передозуванні серцевих глікозидів.

**Електрична дефібриляція серця** (ЕДС) – застосування електроімпульсних розрядів високої напруги *є найефективнішим методом* і важливим компонентом серцево-легеневої реанімації. При ЕДС через тіло хворого по розміщених на грудній клітці електродах пропускається електричний розряд, що здійснюється з метою одномоментної деполяризації максимальної кількості кардіоміоцитів і дозволяє усунути наявні порушення серцевого ритму, а водію серцевого ритму — відновити нормальний перебіг збудження.

Якщо в пацієнта — фібриляція шлуночків і швидко виснажуються енергетичні ресурси, то дефібриляцію необхідно провести якнайшвидше.

Основні правила проведення ЕДС:

1. Усі розряди краще проводити під час видиху, щоб розміри грудної клітки були мінімальними — це знижує трансторакальний опір на 15—20 %.

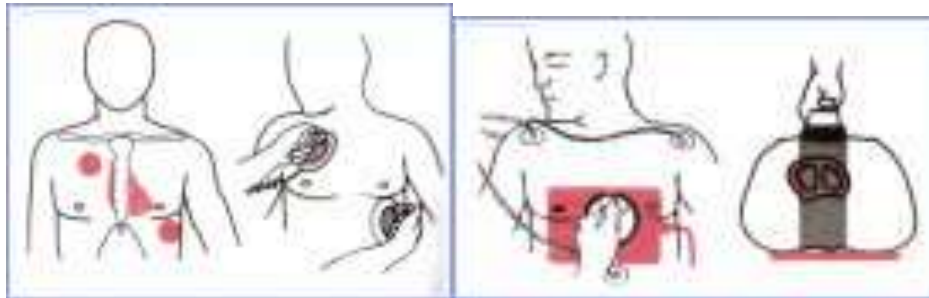
2. Інтервал між розрядами має бути мінімальним.

3. Кожний попередній розряд знижує трансторакальний опір на 8 % і наступний розряд дає міокарду більшу енергію току.

4. Під час кожного розряду всі, крім людини, яка безпосередньо проводить ЕДС, відходять від хворого. Перед розрядом і після нього вживають необхідних заходів з підтримки вентиляції, кровообігу.

5. Перед дефібриляцією електроди змащують спеціальною електропровідною пастою або обгортають марлею, просякнutoю ізотонічним розчином натрію хлориду. Розміри електродів для дорослих — 13 см у діаметрі, для дітей старшого віку — 8 см, молодшого — 4,5 см.

Залежно від конструкції електродів можливі два варіанти їх розміщення на грудній клітці (мал. 31): 1) фронтальне — один справа від груднини в ділянці другого міжреберного проміжку (+), другий по середній пахвовій лінії на рівні верхівки серця (—); 2) сагітальне — один підкладають під ліву лопатку (+), а другий — на грудну клітку в ділянці верхівки серця (-).



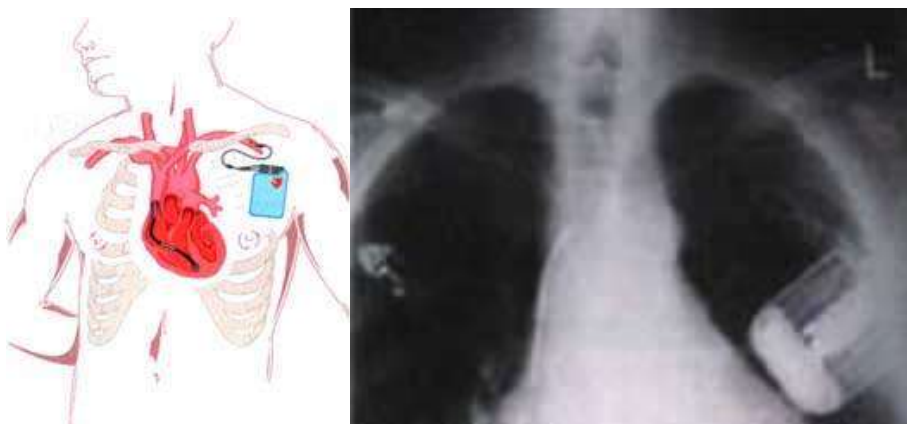
**Мал. 31. Основні місця накладання електродів дефібрилятора**

За наявного шокового ритму у дітей проводять стартовий дефібрилюючий розряд з розрахунку 4 Дж/кг.

Можливі причини неефективної дефібриляції:

- помилкове розміщення електродів;
- мастило на електродах відсутнє або його мало (високий опір шкіри);
- електроди недостатньо щільно прилягають до грудної клітки;
- низька енергія дефібриляції;
- недостатнє насичення міокарда киснем.

Створення імплантованих кардіовертерних дефібриляторів, які визначають патологічні зміни серцевого ритму і переривають їх електричним шляхом, дало змогу розробити нову методику лікування пацієнтів із групи ризику щодо загрозливих порушень серцевого ритму. На мал. 32 представлений варіант імплантованого кардіовертерного дефібрилятора.



**Мал. 32. Схема розміщення імплантованого кардіовертерного дефібрилятора, рентгенограма органів грудної клітки**

Сучасні імплантовані кардіовертерні дефібрилятори останніх поколінь мають два внутрішньосерцеві дефібриляційні електроди в одному провіднику, який проводять через головну (v. cephalica) або підключичну (v. subclavia) вену, як і стандартний пейсмерний провідник, у праву половину серця. Кінчик провідника, що містить дистальний дефібриляційний електрод (катод), розміщують на верхівці правого шлуночка, а проксимальний електрод (анод) — у місці впадання верхньої порожнистої вени в праве передсердя. Розряд генерується між двома електродами. В останніх моделях корпус генератора слугує додатковим електродом, так що розряд може захоплювати ділянку від правошлуночкового катода до корпусу генератора, що підвищує його ефективність і знижує поріг дефібриляції.

Враховуючи практичний досвід США та країн Європи, проведення своєчасної дефібриляції за межами лікувального закладу можна забезпечити лише за наявності у громадських місцях (аеропортах, вокзалах, школах, вищих навчальних закладах, аудиторіях, підприємствах, державних установах тощо) автоматичних зовнішніх дефібриляторів (АЗД) - мал. 33. Користуватись цими приладами може будь-яка людина, що пройшла короткий курс навчання (протягом 2 годин).

Особи, які найвірогідніше можуть опинитися біля потенційної жертви раптової смерті – родичі, міліціонери, служба охорони, працівники ДАІ, водії, працівники супермаркетів, шкіл, офісів, банків, готелів, пожежні, бортпровідники, офіціанти, інші спеціалісти та працівники, повинні вміти користуватися АЗД. Розроблені методики навчання з використанням тренувальних дефібриляторів, муляжів, дистанційних імітаторів моделювання ритму серця, відеоматеріалів, інструкцій та ін.



А



Б



В

**Мал. 33. Апарати зовнішньої дефібриляції серця (А, Б); міжнародний знак місця знаходження АЗД (В)**

Сучасні АЗД мають такі можливості:

- ефективність першого розряду (здійсненого в перші хвилини серцевої катастрофи) – 98 %;
- портативність, захист від ударів, падінь, вібрації – необмежені можливості використання дефібриляторів у будь-яких екстремальних ситуаціях;
- постійна готовність до використання – немає необхідності постійної підзарядки приладу, система та індикація автоматичного щоденного самоконтролю;
- біфазна форма розряду забезпечує найбільш ефективну та найменш травматичну дефібриляцію;
- автоматичний вибір потужності розряду залежно від імпедансу тканин пацієнта, його ваги та зросту, тобто обирається максимально ефективний та найбезпечніший розряд для серця;
- простота та комфортність використання – керування приладом здійснюється за допомогою однієї кнопки;
- голосові підказки дій для персоналу – мінімізація помилок та оптимізація здійснення успішної дефібриляції;
- інтегровані електроди – на клейовій основі, з низьким рівнем перехідного опору, дозволяють здійснювати індивідуально ефективну «вільну» дефібриляцію (руки персоналу звільняються для проведення інших додаткових маніпуляцій, необхідних для проведення успішної реанімації);
- електроди неполяризовані – не треба витратити час на з'ясування місця накладання електродів, прилад самостійно встановлює розташування та поляризацію електродів;

- можливість візуалізації, архівації, протоколювання всіх подій дефібриляції у цифровому форматі на комп'ютері;
- можливість проведення приладом повної автоматичної самостійної дефібриляції (при необхідності) без участі персоналу;
- безпечність використання, оскільки зробити несанкціонований розряд неможливо, оскільки при нормальному ритмі серця дефібрилятор не активує (блокує) кнопку розряду.

Порядок проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР) з використанням автоматичного зовнішнього дефібрилятора (Наказ Міністерства охорони здоров'я України 16.06.2014 № 398):

1. Цей Порядок визначає механізм проведення СЛР з використанням автоматичного зовнішнього дефібрилятора не медичними працівниками.

2. У цьому Порядку термін «автоматичний зовнішній дефібрилятор» (АЗД) вживається у такому значенні – це медичний виріб, призначений для ліквідації порушення серцевої діяльності шляхом впливу на серце електричного імпульсу.

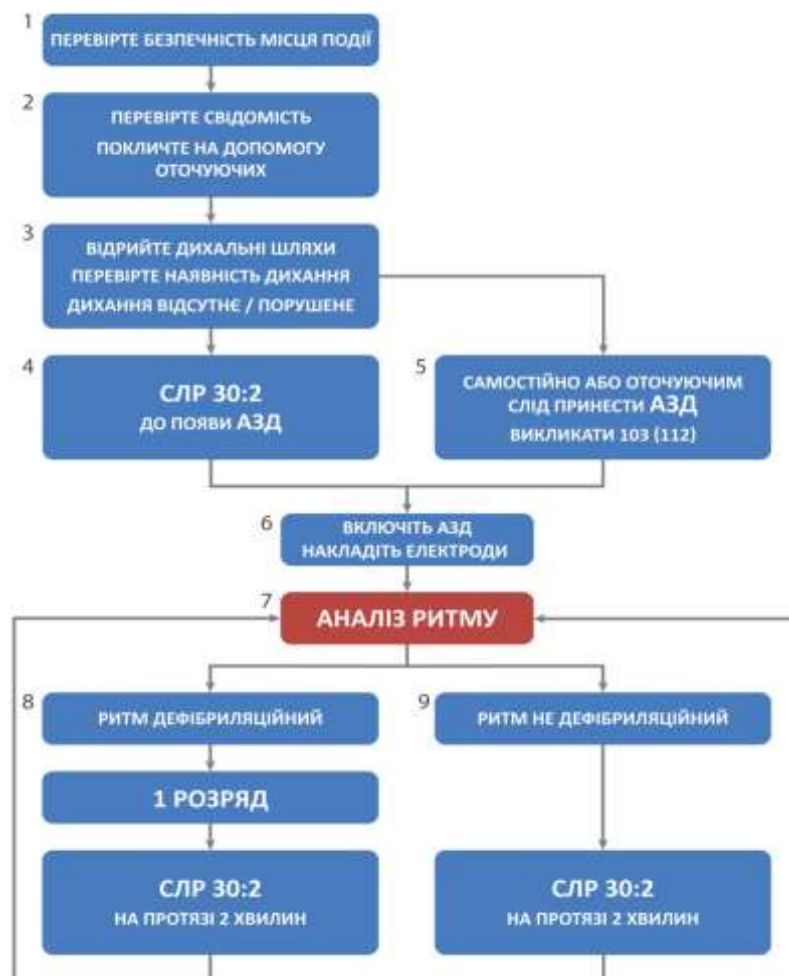
3. Послідовність дій при проведенні СЛР з використанням АЗД не медичними працівниками (мал. 34):

- 1) переконатися у відсутності небезпеки;
- 2) визначити наявність свідомості – обережно потрясти постраждалого за плече та голосно звернутися до нього, наприклад «З Вами все гаразд? Як Ви себе почуваєте?»;
- 3) якщо постраждалий реагує:
  - а) якщо постраждалому нічого не загрожує, залишити його в попередньому положенні;
  - б) з'ясувати характер події, що сталася;
  - в) викликати бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги;
  - г) повідомити диспетчеру інформацію про постраждалого відповідно до його запитань та виконати його вказівки;
  - г) забезпечити нагляд за постраждалим до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги;
- 4) якщо постраждалий не реагує:



- а) звернутися до осіб, які поряд, за допомогою;
- б) якщо постраждалий лежить на животі, повернути його на спину та відновити прохідність дихальних шляхів. Якщо механізмом травми було падіння з висоти, вважати, що у постраждалого є травма в шийному відділі хребта;
- в) відновити прохідність дихальних шляхів, визначити наявність дихання за допомогою прийому: «чути, бачити, відчувати». Наявність дихання визначати протягом 10 секунд. Якщо виникли сумніви, що є дихання, вважати, що дихання відсутнє;
- 5) якщо постраждалий дихає, при відсутності свідомості:
  - а) перемістити постраждалого в стабільне положення;
  - б) викликати бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги;
  - в) забезпечити нагляд за постраждалим до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги;
- б) якщо дихання відсутнє, розпочати проведення серцево-легеневої реанімації та принести зовнішній автоматичний дефібрилятор;
- 7) відкрити кришку дефібрилятора. Якщо автоматичний дефібрилятор не вмикається автоматично, увімкнути його самостійно;
- 8) виконувати голосові вказівки автоматичного дефібрилятора:
  - а) приклеїти електроди на грудну клітку постраждалого;
  - б) зачекати доки апарат не здійснить аналіз ритму;
  - в) натиснути кнопку розряду для проведення дефібриляції за умови, що до постраждалого ніхто не торкається;
- 9) після виконання дефібриляції розпочати/продовжити проведення серцево-легеневої реанімації у співвідношенні 30 натискань на грудну клітку, 2 штучних вдихи;
- 10) дотримуватись голосових вказівок зовнішнього автоматичного дефібрилятора протягом всього часу проведення серцево-легеневої реанімації;
- 11) при відновленні ознак життя у постраждалого забезпечити постійний нагляд до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги. Електроди залишити на грудній клітці;

12) при повторній зупинці серця до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги здійснювати послідовність дій, передбачених підпунктами 7–11 цього пункту.



**Мал. 34. Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації з використанням АЗД (Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Раптова серцева смерть (екстрена медична допомога)», 2014)**

На сучасному етапі можливим є застосування допоміжних засобів та автоматичних апаратів для зовнішнього масажу серця (мал. 35), особливо під час важкого транспортування пацієнта в лікарні чи поза нею.





А

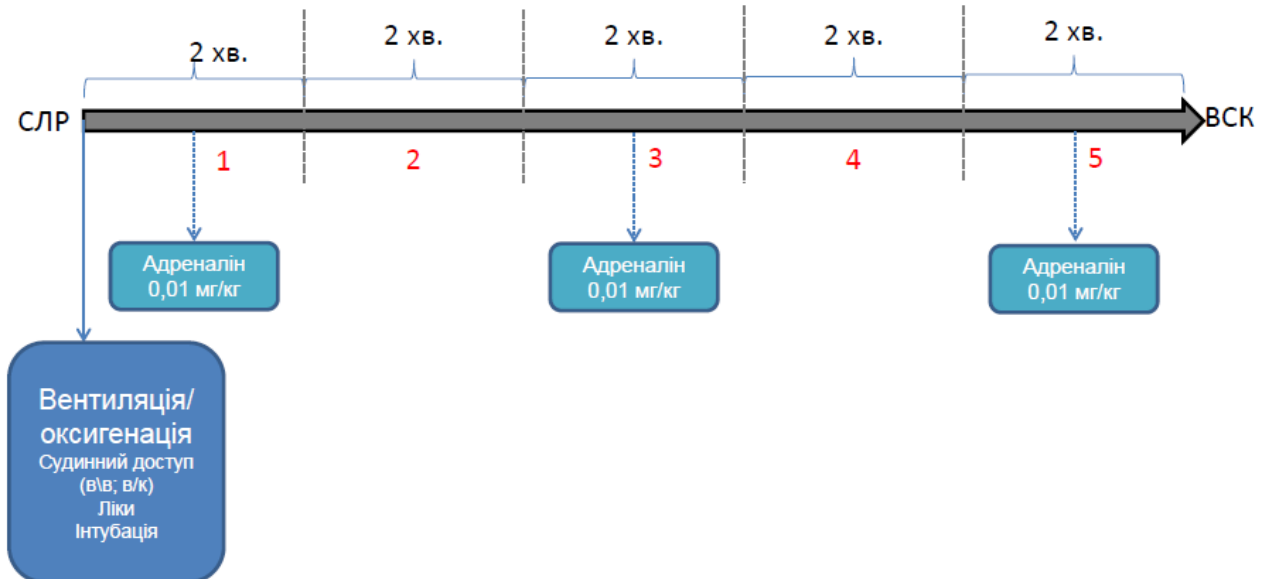
Б

В

Мал. 35. Кардіоамп (А) і система компресії грудної клітки LUCAS 2 (Б) AutoPulse Zoll (В)

За наявного нешокового ритму (мал. 36) препаратом вибору для відновлення серцевої діяльності є адреналін, який вводиться в дозі 10 мкг/кг кожні 3-5 хвилин триваючої реанімації. Адреналін необхідно вводити у великому розведенні, щоб попередити його можливі побічні ефекти.

*Не дефібриляційні ритми*

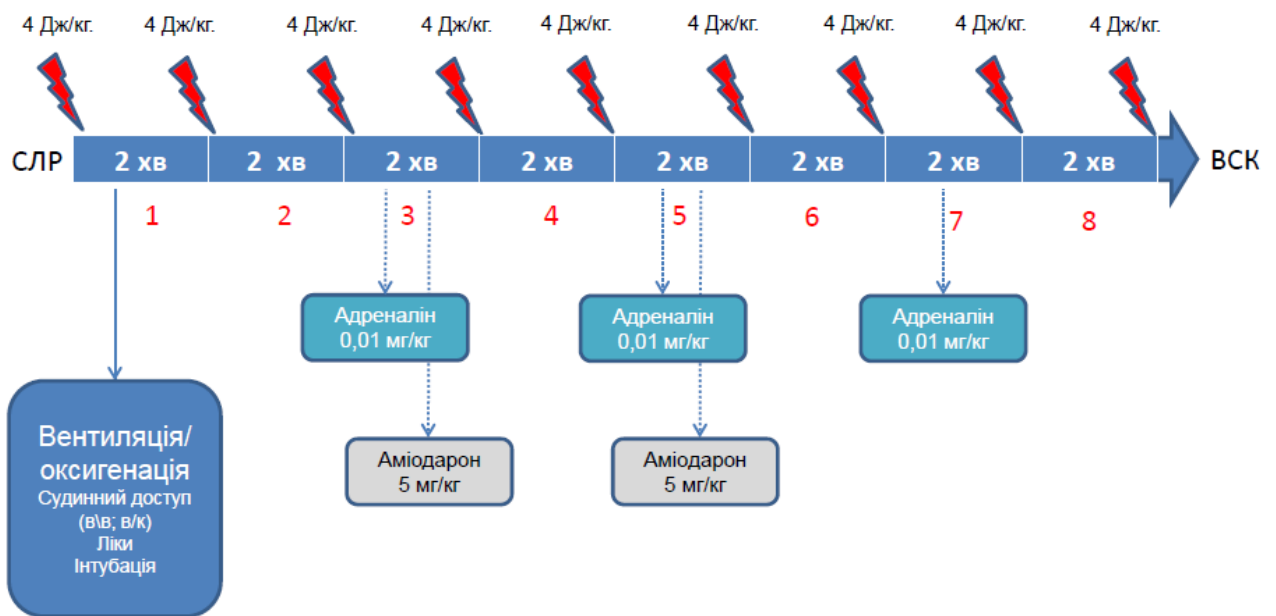


Мал. 36. Фармакологічне супроводження не дефібриляційних ритмів у дітей.

Примітка: СЛР – серцево-легенева реанімація, ВСК - відновлення спонтанного кровообігу

За наявного шокового ритму (мал. 37) проводиться дефібриляція і за необхідності вводяться протиаритмічні засоби. Препаратом вибору при тахіаритміях при СЛР є аміодарон, який вводиться в дозі 5 мг/кг внутрішньовенно, болюсно. Необхідно враховувати те, що небезпечним побічним ефектом аміодарону є високий ризик розвитку повної атріовентрикулярної блокади, тому за подовження інтервалу Q–T більше ніж на 50 % від вихідного або появи ознак АВ-блокади введення препарату повинно бути припинено. Також необхідно обережно застосовувати аміодарон з іншими препаратами, які подовжують інтервал Q–T.

### Дефібриляційні ритми



Мал. 37. Фармакологічне супроводження дефібриляційних ритмів у дітей.

Примітка: СЛР – серцево-легенева реанімація, ВСК - відновлення спонтанного кровообігу

При шокових ритмах можливим є введення лідокаїну в дозі для в/в введення 1 мг/кг.

На сучасному етапі при асистолії розчини атропіну сульфату не використовуються. Чи не єдиним показом для застосування атропіну під час розширеної СЛР у дітей є отруєння фосфороорганічними сполуками.

Обмежені зараз при проведенні СЛР і раніше широкоживані розчини натрію гідрокарбонату, кальцію. Натрію гідрокарбонат доцільно застосовувати тільки за наявного декомпенсованого метаболічного ацидозу або СЛР тривалістю більше 15 хвилин із урахуванням того, призначення препарату вимагає адекватної вентиляції легень, якщо цього не забезпечено, то респіраторний ацидоз і дихальні розлади будуть тільки поглиблюватись. Одним із негативних наслідків застосування натрію гідрокарбонату є зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво, що супроводжується підвищенням афінності гемоглобіну до кисню і порушенням оксигенації тканин і це особливо небезпечно у пацієнтів з вихідним ураженням дихальної системи і порушенням газообміну, що може стати причиною прогресування гіпоксії. З огляду на те, що в більшості випадків в основі зупинки кровообігу у дітей лежать респіраторні проблеми, призначення натрію гідрокарбонату під час СЛР повинно здійснюватися тільки за абсолютними показами і бути чітко аргументовано в історії хвороби.

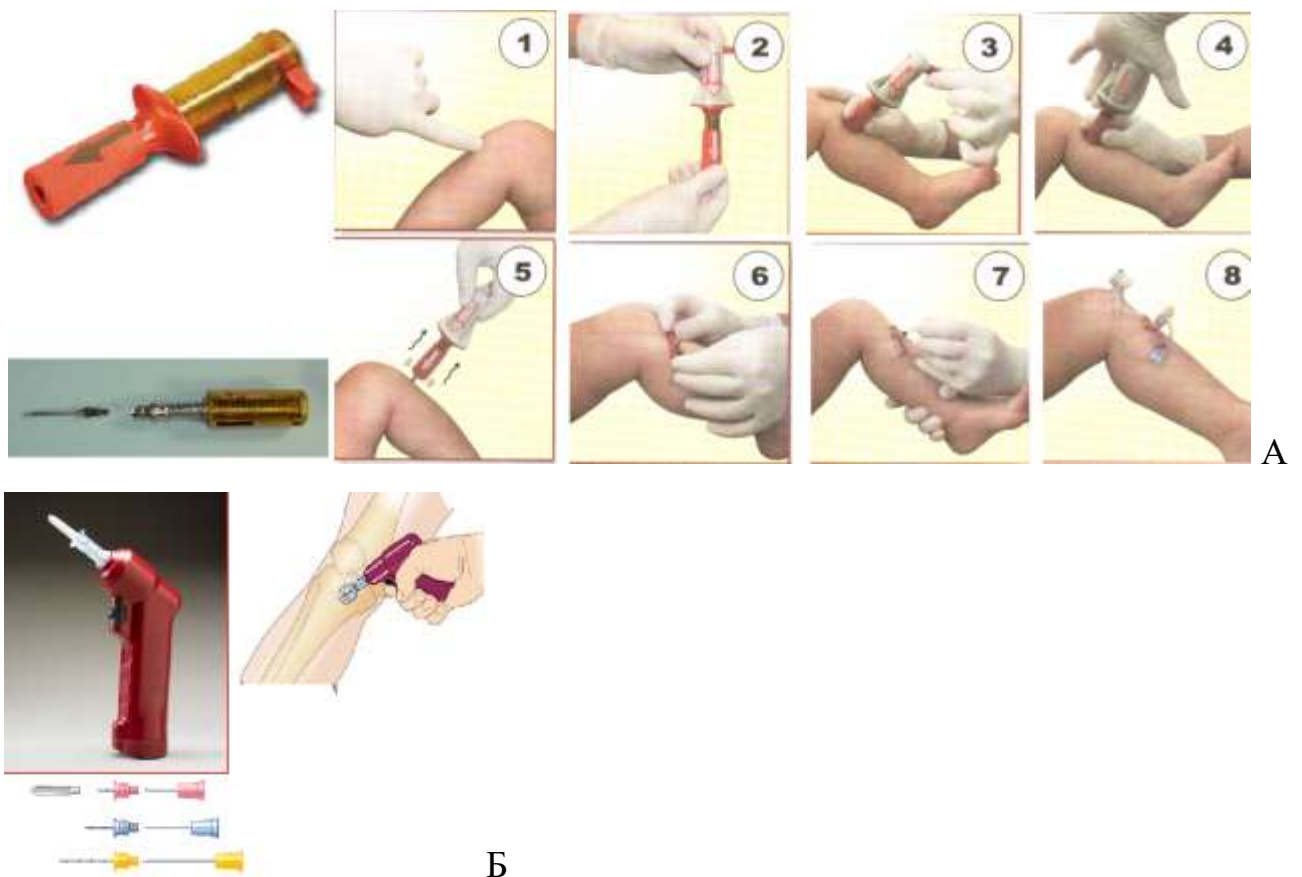
Препарати кальцію рекомендовані тільки при задокументованих випадках гіпокальціємії, гіпермагніємії, гіперкаліємії або передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

#### *Основні шляхи введення ліків при проведенні СЛР:*

*А. А. Внутрішньовенний (в/в).* Можливе введення як у периферичну вену, так і в центральну (пріоритетний метод). Якщо препарати вводять у периферичну вену, то об'єм ізотонічного розчину, в якому розводять медикаменти, збільшують і після ін'єкції дещо піднімають руку пацієнта для кращого надходження засобу в центральний кровообіг. Серед центральних вен при проведенні СЛР перевагу віддають катетеризації внутрішньої і зовнішньої яремних, стегнових вен, доступи до яких не затримують виконання

реанімаційних заходів. Менш ефективна катетеризація підключичної вени через необхідність переривання реанімаційних дій.

Б. *Внутрішньокістковий (в/к) шлях* рекомендується як тимчасовий, альтернативний метод надання допомоги дітям коли інші судинні доступи невідкладно забезпечити не вдається. Усі медикаменти, які використовуються при СЛР, а також всі розчини, включаючи цільну кров, можуть бути введені внутрішньокістково. Окрім ручного введення на сучасному етапі можливим є в/к забезпечення доступу за допомогою одноразового ударного пістолету (мал. 38, А) та акумуляторного багаторазового електричного дреля (мал. 38, Б).



**Мал. 38. Внутрішньокісткове забезпечення доступу за допомогою: А – одноразового ударного пістолету BIG з етапами проведення 1-8; Б – акумуляторного багаторазового електричного дреля EZ-IO AD & PD**

Критеріями ефективності СЛР є підтримка постійних значень сатурації не менше 95% і напруги вуглекислого газу в кінці видиху (ЕТСО<sub>2</sub>) не менше 10-15 мм рт. ст., показники ЕТСО<sub>2</sub> <10-15 мм рт. ст. свідчать або про відсутність ефекту від проведених реанімаційних заходів, або про наявність гіпервентиляції. Клінічними ознаками ефекту від проведених реанімаційних дій можуть бути:

- звуження зіниць та поява реакції на світло;
- поява тонусу повік (закривається очна щілина);
- виникають спонтанні рухи гортані, самостійні вдихи;
- зменшення ступеня ціанозу (чи блідості) шкіри та слизових;
- відновлення кровообігу.

Оцінка ефективності реанімаційних дій і серцевого ритму проводиться кожні 2-3 хвилини.

Ефективним методом оцінки стану нестабільного хворого, що перебуває в критичному стані, є використання алгоритму ABCDE, спрямованого на виявлення і негайну корекцію життєвоzagрозливих порушень. Перехід до наступного етапу алгоритму можливий тільки після корекції порушень на даному етапі.

#### A (AIRWAYS, ПРОХІДНІСТЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ):

- виконати діагностику обструкції дихальних шляхів (генералізований ціаноз, зниження або відсутність дихальних шумів і рухів грудної клітки і живота, парадоксальні рухи грудної клітки, участь допоміжних дихальних м'язів, гучне дихання, булькаючі звуки, хрипіння і ін.);
- виконати корекцію життєвоzagрозливих порушень: прийоми забезпечення прохідності дихальних шляхів, аспірації вмісту верхніх дихальних шляхів, киснева терапія (цільова SpO<sub>2</sub> 94-98%, у хворих обструктивними захворюваннями легень 88-92%).

#### B (BREATHING, ДИХАННЯ):

- виконати діагностику клінічних ознак гострої дихальної недостатності, визначити причини її розвитку;
- виконати корекцію життєвозагрозливих порушень (киснева, допоміжна вентиляція легень, штучна вентиляція легень).

#### C (CIRCULATION, ГЕМОДИНАМІКА):

- виконати діагностику гострої серцево-судинної недостатності, визначити причини її розвитку і вид. Реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях. Практично при всіх критичних станах (за винятком очевидно кардіального генезу шоку) в якості первинної причини шоку слід запідозрити гіповолемію (до того моменту, поки не буде доведено протилежне);
- показовою ознакою порушення периферичної перфузії є симптом білої плями. Для його оцінки на 5 секунд натискають шкіру кінця пальця, утримуючи його на рівні серця, з тиском, достатнім для блідості шкіри. Вимірюють час, який буде потрібно на повернення кольору шкіри в місці натискання до вихідного, такого ж, як і у навколишніх тканин. У нормі симптом менше 2 секунд;
- виконати корекцію життєвозагрозливих порушень (зупинка кровотечі, внутрішньовенний доступ, забір аналізів крові, інфузія кристалоїдів).

#### D (DISABILITY, НЕВРОЛОГІЧНИЙ СТАТУС):

- оцінити рівень свідомості, зіниці, менінгеальні симптоми, вогнищеві симптоми; рівень глюкози крові; інші метаболічні порушення або вплив ліків, здатних привести до пригнічення рівня свідомості;
- виконати корекцію життєвозагрозливих порушень.

#### E (EXPOSURE, ЗОВНІШНІЙ ВИГЛЯД):

- оцінити стан шкіри і слизових, виділення по дренажах;
- виконати корекцію життєвозагрозливих порушень.



Розширюються можливості невідкладної перфузійної реанімації (EPR — Emergency Perfusion Resuscitation) за рахунок використання портативних апаратів штучного кровообігу, які забезпечують екстракорпоральну підтримку кровозабезпечення у пацієнтів (мал. 39).



**Мал. 39. Система невідкладної перфузійної реанімації – портативний апарат штучного кровообігу CARDIOHELP-i**

Реанімаційні заходи припиняються при визнанні їх абсолютно безперспективними:

- при констатації смерті людини на підставі смерті головного мозку;
- при неефективності реанімаційних заходів, спрямованих на відновлення життєвоважливих функцій, протягом 30 хвилин;
- при відсутності у новонародженого серцебиття після закінчення 10 хвилин з початку проведення реанімаційних заходів в повному об'ємі (штучної вентиляції легень, масажу серця, введення лікарських препаратів).

Реанімаційні заходи не проводяться за наявності ознак біологічної смерті або при стані клінічної смерті на тлі прогресування достовірно встановлених невиліковних захворювань або невиліковних наслідків гострої травми, несумісних з життям.

### **ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Гостра дихальна недостатність (ГДН) — стан організму, що виникає протягом декількох хвилин чи годин, за якого посилена функція апарату зовнішньої вентиляції недостатньо забезпечує адекватний потребам організму

газообмін або він досягається максимальним напруженням компенсаторних механізмів.

Нормальний газовий склад крові — парціальний тиск кисню ( $P_{aO_2}$ ) 92—100 мм рт. ст., парціальний тиск вуглекислого газу ( $P_{aCO_2}$ ) 35—45 мм рт. ст. забезпечується (*компенсована* ГДН) або не забезпечується (*декомпенсована* ГДН) напруженням захисних механізмів організму, які суттєво впливають на стан хворого.

Дихальна недостатність може розвинутих при ушкодженні будь-якого відділу дихальної системи чи ланцюга системи забезпечення зовнішнього дихання.

За механізмом розвитку виділяють такі типи ГДН:

Тип I. *Легенева ГДН*:

- Обструктивно-констриктивна (верхній тип, нижній тип) — ушкодження на рівні повітропровідних шляхів.
- Паренхіматозна — ушкодження безпосередньо легеневої тканини.
- Рестриктивна — зменшення дихальної поверхні як наслідок дії на легені різних чинників.

Тип II. *Вентиляційна ГДН* (дефіцит надходження повітряної суміші в альвеоли):

- Центральний тип — порушення центральної регуляції дихання.
- Торакоабдомінальний тип — порушення біомеханіки дихання.
- Нейром'язовий тип — функціональна недостатність дихальних м'язів.

Різні види дихальної недостатності часто суміщаються, але на ранніх етапах патологічного процесу можна виділити основний механізм, який має важливе значення для вибору первинних лікувальних заходів. Отже, **основними причинами розвитку дихальної недостатності в дітей можуть бути:**

1. *Верхній обструктивно-констриктивний тип* — надгортанна обструкція:

— у ділянці носа — атрезія хоан, гіперсекреція слизової оболонки, стороннє тіло, поліп, ювенільна назофарингеальна ангіофіброма;

— у ділянці рота і щелепи — скелетні аномалії і супутні синдроми — мікрогнатія, гіпоплазія нижньої щелепи (синдроми П'єра Робена, Голдена, Трічера Коллінза, Карпентера, Маршала—Сміта, Мебіуса, Фрімана, Галлермана, де Ланге), мікростомія, краніостеноз (Трічера Коллінза);

— у ділянці язика та прилеглих тканин — макрогловія: інфантильний гігантизм, вроджений гіпотиреоїдизм, синдром Дауна, хвороби депонування глікогену (тезаурисмози), дифузна м'язова гіпертрофія язика, глосоптоз (синдром П'єра Робена), сублінгвальний і субмаксиллярний целюліт (ангіна Людвіга);

— у ділянці глотки та прилеглих тканин — пухлини і кісти (германгіома, щитоподібно-піднебінна кіста з протокою (ранула), тератома Ратке, кіста надгортанника);

— у ділянці мигдаликів та прилеглих тканин — паратонзиллярний абсцес, виражена гіпертрофія мигдаликів, лімфоїдна гіперплазія, вторинний мононуклеоз, стороннє тіло, запальна гіпертрофія лімфоїдного кільця.

— Обструкція на рівні гортані:

— вроджена (атрезія гортані, параліч голосових складок, ларинготрахеостравохідна норича, судинне кільце, ларингомаліяція, пухлина гортані, ангіоневротичний набряк, бульозний некротичний епідермоліз, стридор, ларингоспазм);

— гостро набута патологія (травма, термохімічне ураження, стороннє тіло);

— інфекції — епіглотит, круп, заглотковий абсцес, папіломатоз.

- Обструкція нижче рівня гортані:
- вроджена патологія трахеї (стеноз, атрезія, розплавлення), трахеостравохідна норичя, дивертикул і кіста трахеї, зовнішнє стискування (судинне, тератома);
- гострі ураження трахеї (травма трахеї, стороннє тіло, інфекції
- ларинготрахеобронхіт);
- ятрогенне ураження (навкологлотковий і трахеальний стеноз), вторинний параліч діафрагми.

2. *Нижній обструктивно-констриктивний тип* — напад бронхіальної астми, астматичний статус, обструктивний бронхіт.

3. *Паренхіматозна (дифузна) дихальна недостатність* — тяжкі і токсичні форми пневмонії, аспіраційний синдром, жирова емболія легеневої артерії, шокова легень, загострення муковісцидозу, синдром дихальних розладів новонароджених, вдихання хімічно агресивних речовин.

4. *Рестриктивна дихальна недостатність* — пневмонія, ателектаз легень, гідроторакс, пневмоторакс, діафрагмальна грижа, напружена кіста, фіброзний альвеоліт, колагенози.

5. *Центральний тип дихальної недостатності* — інтоксикація депресантами, передозування транквілізаторами, антигістамінними, наркотичними препаратами, барбітуратами, нейроінфекції (енцефаліт, менінгоенцефаліт), судомний синдром, черепно-мозкова травма, набряк і дислокація структур головного мозку.

6. *Торакоабдомінальний тип дихальної недостатності* — травми грудної клітки, живота або після торакальних і абдомінальних операцій, виражений метеоризм, динамічна кишкова непрохідність, перитоніт.

7. *Нейром'язовий тип дихальної недостатності* — міастенія, дерматоміозит, м'язова дистрофія, поліомієліт, синдром Ландрі і Гієна—Барре, передозування міорелаксантами.

*Патогенез* розвитку ГДН зумовлений порушенням одного чи кількох легеневих процесів: вентиляції, легеневого кровотоку і альвеолярно-капілярної дифузії газів. *Порушення вентиляції* можуть виникати при порушенні регуляції дихання, слабкості дихальних м'язів чи патології стінки грудної клітки (нелегенові порушення) або як легенові порушення вентиляції: обструкція дихальних шляхів (обтурація стороннім тілом, ларинго- та бронхоспазм, запальне звуження дихальних шляхів, затримка в них мокротиння, порушення мукоциліарного кліренсу та кашльового рефлексу, порушення колатеральної вентиляції і дренажу мокротиння з альвеол, раннє експіраторне закриття альвеол); *рестриктивні розлади вентиляції* (виникають при інтерстиціальному набряку легень, підвищеному їх кровонаповненні, надмірному тонусі гладких міжальвеолярних м'язів, втраті еластичності волокнами інтерстицію — емфіземі, ушкодженні сурфактантної системи легень — респіраторному дистрес-синдромі (РДС)); *порушення легеневого кровотоку* в разі емболізації судин легень, запальних змін паренхіми, легеневої гіпертензії, шоку будь-якої етіології, зневоднення; *порушення альвеолярно-капілярної дифузії газів* у разі потовщення мембрани, зміни парціального тиску газів по обидва боки мембрани, зменшення ефективної площі поверхні контактуючих капілярів і альвеол при шунтуванні кровотоку в легенях та збільшенні альвеолярного мертвого простору.

За патогенезом дихальну недостатність розділяють на *гіпоксичну* (недостатність кисню) і *гіперкапічну* (надлишок вуглекислоти).

У клінічній практиці часто використовують спрощену класифікацію з розділенням ГДН на *вентиляційну* (дефіцит надходження повітряної суміші в альвеоли), *паренхіматозну* (розподільно-дифузну: порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану) та *змішану*. Паренхіматозна ГДН виникає при невідповідності вентиляції респіронів кровообігу в легеневих капілярах і проявляється артеріальною гіпоксією. Вентиляційна ГДН зумовлена недостатньою вентиляцією респіронів, що утруднює оксигенацію крові,

виведення вуглекислоти та проявляється артеріальною гіпоксемією і гіперкапнією. Загалом нагромадження вуглекислоти, іонів водню (ацидоз) і гіпоксемія стимулюють вентиляцію.

**Гіпоксія** — кисневе голодування, яке виникає внаслідок зниження доставки кисню до тканин або його утилізації в тканинах. Виділяють такі форми: *гіпоксичну* (зменшення кисню у вдихуваному повітрі — ефективна киснева терапія), *циркуляторну* (зумовлена шунтуванням крові, обкраданням тканин, насамперед альвеол — без відновлення мікроциркуляції оксигенотерапія малоефективна), *гемічну* (виникає через зменшення кількості еритроцитів, гемоглобіну або за наявності патологічних форм гемоглобіну, що зменшує кисневу ємність крові і потребує корекції насамперед гематологічних зсувів), *тканинну* (порушення ферментних систем, які забезпечують окисно-відновні процеси в клітинах — цитохроми, флавоноїди тощо).

### **Діагностичні критерії**

Діагностика ГДН базується на визначенні симптомів основного захворювання, порушень функції апарату зовнішнього дихання, ознак гіпоксемії і гіперкапнії, тканинної гіпоксії, змін КОС.

*Порушення функції апарату зовнішнього дихання* на етапі компенсації характеризується задишкою, диспное — відчуттям нестачі повітря. Дихання стає спочатку поглибленим, далі частим. У разі порушень прохідності верхніх дихальних шляхів спостерігається інспіраторний характер задишки (утруднений вдих), нижніх дихальних шляхів — експіраторний (утруднений видих). Посилення дихання проявляється включенням до акту дихання допоміжних м'язів (шийних і глибоких міжреберних) із западанням на вдиху податливих місць грудної клітки — над- і підключичні ділянки, яремна ямка, груднина, міжреберні проміжки. Про декомпенсацію свідчать брадиаритмія дихання, патологічні його типи, ознаки ураження дихального центру.

Клінічні *прояви гіпоксемії і гіперкапнії* можуть бути ранніми і пізніми. Ранні прояви свідчать про компенсацію насамперед з боку серцево-судинної

системи — тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість шкіри (централізація кровообігу, яка необхідна для підтримки кисневого режиму, особливо ЦНС). Пізні прояви свідчать про ознаки декомпенсації з боку серцево-судинної та дихальної систем, ЦНС — ціаноз, липкий піт, руховий і психічний неспокій дитини або її загальмованість. Під час оцінювання ціанозу враховують його поширеність і реакцію на кисневу терапію. Якщо реакція на 45 % вміст кисню у вдихуваному повітрі зберігається, це свідчить про вентиляційну ГДН і відсутність шунто-дифузних розладів. Позитивна реакція на 100 % вміст кисню у вдихуваному повітрі характерна для порушень дифузії через альвеоло-капілярну мембрану, а при внутрішньолегеневому артеріовенозному шунтуванні — ефекту немає.

Тканинна гіпоксія і метаболічний ацидоз у стадії декомпенсації характеризуються насамперед загрозливими ушкодженнями з боку ЦНС — комою, судомами з прогресуючими негативними змінами серцево-судинної системи у вигляді артеріальної гіпотензії, брадикардії та інших порушень ритму і декомпенсованими порушеннями дихання аж до його зупинки.

Зведені дані клініко-лабораторних змін залежно від ступеня дихальної недостатності в дітей представлено в табл. 4.

Останнім часом основними методами моніторингового контролю дихання, окрім газів крові, КОС є пульсоксиметрія (метод транскутантного вимірювання рівня кисню — насичення (сатурація) гемоглобіну киснем у відсотках ( $SpO_2$ ) і капнографія (метод визначення вмісту  $CO_2$  у видихуваному повітрі). Можна говорити про корелятивні відношення між показниками  $PaO_2$  і  $SpO_2$  (в нормі  $\geq 80$  мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає  $\geq 95$  %  $SpO_2$ ): 80—60 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає 95—90 %  $SpO_2$ ; 59—40 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає 89—75 %  $SpO_2$ ; < 40 мм рт. ст.  $PaO_2$  відповідає < 75 %  $SpO_2$ .

Зведені дані клініко-лабораторних змін в залежності від ступеня дихальної недостатності у дітей представлені у таблиці 4.

*Таблиця 4.*

## Клініко-лабораторна характеристика дихальної недостатності в дітей

Ступінь ДН	Клінічна характеристика	Показник (мм рт. ст.)		
		Вентиляційна ДН PaCO <sub>2</sub>	Розподільно-дифузійна ДН PaO <sub>2</sub>	pH
I Компенсована	Задишка непостійна, без участі або з незначною участю допоміжних м'язів в акті дихання при фізичному навантаженні, у стані спокою, під час сну, як правило, відсутня. Частота дихань (ЧД) — нормальна у стані спокою, наростає при активності до 30 % від норми. Ціаноз навколоротовий, непостійний, наростає в стані неспокою, зникає при диханні 40—50 % киснем. Блідість обличчя. АТ у межах вікової норми, рідше помірно підвищений. ЧД/ЧСС = 1 : 3,5—2,5, тахікардія. Поведінка дитини не змінена або помірно виражений неспокій. Фізична активність збережена	46—55	80—65	7,39—7,36
II Субкомпенсована	Задишка в стані спокою, під час сну, постійна, з вираженою участю допоміжних м'язів в акті дихання, утягненням податливих місць грудної клітки (може бути інспіраторною, експіраторною та змішаного характеру), ЧД до 30—50 % від норми. Задишка наростає при фізичному навантаженні, може обмежувати рухові можливості дитини. ЧД/ЧСС = 1 : 2—1,5, тахікардія. Акроціаноз постійний, не зникає при диханні 40—50 % киснем. Генералізована блідість шкіри, пітливість, блідість нігтьових лож. Помірна артеріальна гіпертензія. Поведінка: періодично млявість, сонливість, адинамія змінюються короткочасними періодами збудження. Зниження м'язового тону. Фізична активність обмежена	56—70	64—51	< 7,35
III Декомпенсована	Виражені порушення механіки дихання, вентиляції і оксигенації. Задишка виражена (ЧД становить > 50 % від нормальних величин), періодично брадипное, дихання десинхронне, парадоксальне. Зменшення або відсутність дихальних шумів на вдиху. Співвідношення ЧД/ЧСС різне. Ціаноз генералізований, наростає і не зникає при диханні 100 % киснем, відзначаються генералізована блідість та мармуровий малюнок шкіри, липкий піт. АТ знижений. Тахікардія, аритмія. Фізична активність різко обмежена. Може набувати вимушеного положення. Поведінка: млявість, сонливість; свідомість і реакція на біль пригнічені. Виражена гіпотонія м'язів. Сопор, кома, судоми	> 70	< 50	< 7,2

На сучасному етапі можливе застосування портативних аналізаторів газів крові та електролітів (мал. 40).





#### **Мал. 40. Портативний аналізатор газів крові і електролітів**

У системі аналізу газів крові цих портативних систем використовуються іоноселективні електроди для точного вимірювання рН, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> в нерозведеній цільній крові. Окрім газів крові визначають концентрації іонів Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, глюкози, а також показник гематокритного числа крові, що дає змогу лікарю швидко й ефективно проводити корекцію КОС, водно-електролітного обміну тощо.

#### **Загальні принципи надання невідкладної допомоги хворим з ГДН**

*З'ясування, за можливості, причини ГДН і її усунення* (при механічній обструкції видалити стороннє тіло, за 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). Провести лікування нозологічної форми хвороби, яка спричинила розвиток ГДН.

*Відновлення і підтримка вільної прохідності дихальних шляхів*: потрібний прийом, уведення повітропроводів, інтубація трахеї, коні- котомія, трахеостомія.

*Нормалізація дренажування мокротиння, відновлення продуктивного кашлю*: зволоження, зігрівання вдихуваного повітря; постуральний і вібраційний масаж грудної клітки; за потреби — стимуляція кашлю, бронхопульмональний лаваж мокротиння, аспірація мокротиння, фібробронхоскопія, інфузійна гідратація.

*Оксигенотерапія* може застосовуватись за неможливості легень забезпечити нормальні параметри оксигенації крові (PaO<sub>2</sub> > 90 мм рт. ст.) при диханні повітрям (FiO<sub>2</sub> — 0,21), а також під час спонтанної, штучної чи

допоміжної вентиляції легень. Слід враховувати можливості підігрівання (37—39 °С), оптимального зволоження (від 30 до 40 мг води в 1 л) киснево-повітряної суміші в необхідній концентрації.

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 за 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).

Кожен з методів подачі кисню пацієнтові має певні переваги та недоліки (табл. 5).

Таблиця 5

#### Методи подачі кисню

Метод	Переваги	Недоліки
Носові канюлі	Потрібна низька швидкість кисневого потоку. При правильному застосуванні зберігається постійна концентрація кисню. Можливість тривалого застосування. Необмежена можливість спостереження і годування дитини	Необхідні спеціальні канюлі (для новонароджених). Необхідний пристрій для контролю швидкості потоку, що дає змогу контролювати потік низької швидкості. Холодний кисень спрямовується до легень дитини
Носовий катетер	Потрібна низька швидкість кисневого потоку. При правильному застосуванні зберігається постійна концентрація кисню	Необхідний пристрій для контролю швидкості потоку, що дає змогу контролювати потік низької швидкості. Холодний кисень спрямовується до легень дитини
«Кисневий намет»	Підігрів кисню і його зволоження. Може давати кисень високої концентрації	Необхідна висока швидкість кисневого потоку для забезпечення потрібної концентрації. Обмежена можливість спостереження і годування дитини

Маска	Можна швидко дати кисень. Зручно для короткочасної подачі кисню	Може накопичуватись вуглекислий газ за низької швидкості кисневого потоку або малих розмірів маски. Дитину важко годувати, коли маска на обличчі. Важко утримувати маску на місці
Інкубатор	Підігрів кисню	Необхідна висока швидкість кисневого потоку для забезпечення потрібної концентрації. Складно підтримувати концентрацію кисню при відкритих віконцях під час догляду і процедур

Оптимальна концентрація кисню у вдихуваній суміші — це мінімальна концентрація, яка забезпечує нижній допустимий поріг  $PaO_2$  (близько 75 мм рт. ст.) і  $SpO_2$  (близько 95 %). У разі вираженої гіпоксемії допускається інгаляція 100 % киснем як короткочасна реанімаційна процедура, хоча за тривалішого застосування киснево-повітряної суміші оптимальною є концентрація 30—40 %. Необхідно враховувати і можливість негативного впливу кисню на організм дитини, особливо у високих концентраціях за тривалого чи неправильного проведення кисневої терапії: токсична дія на ЦНС; негативний вплив на тканину легень; порушення мукоциліарного кліренсу і механізмів очищення трахеї і бронхів; руйнування сурфактанта — розвиток ателектазу; зниження екскурсії легень; висушування, опіки слизової оболонки трахеї і бронхів; відшарування сітківки, крововиливи в сітківку, ретролентальна дисплазія, особливо в недоношених; водна інтоксикація.

Режим інгаляційної оксигенотерапії може бути короткочасним, безперервним (постійним) чи переривчастим залежно від гостроти, тяжкості і головних фізіологічних механізмів ГДН.

**Штучна вентиляція легень** показана в тих випадках, коли спонтанне дихання або проведені раніше респіраторні методи не забезпечують адекватну кисневу підтримку чи видалення вуглекислого газу з організму.

*Показання до 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 вони не усунені після проведеної адекватної терапії (відновлення прохідності дихальних шляхів, інгаляція кисню, ліквідація гіповолемії та порушень метаболізму, знеболювання за необхідності тощо).
4. Функціональні критерії (табл. 6).

Таблиця 6

Функціональні критерії тяжкої ГДН, за яких необхідний перехід на ШВЛ

№ з/п	Показники	Норма	Критерії переходу на ШВЛ
1	Дихальний об'єм (мл/кг <sup>-1</sup> )	7-11	< 5
2	ЖЄЛ (мл/кг <sup>-1</sup> )	65-75	< 15
3	Об'єм форсованого видиху (мл/кг <sup>-1</sup> )	50-60	< 10
4	Розтяжимість легень - грудної клітки (мл×кПа <sup>-1</sup> )	1,5-2,5	< 0,3
5	Загальний дихальний опір (кПа×л <sup>-1</sup> ×с)	0,1-0,4	> 1,4
6	Альвеолярний шунт (відсоток хвилинного об'єму кровотоку)	5	> 20
7	Сила вдиху із закритої маски (кПа)	7,5-10	< 2,5
8	pH	7,35-7,45	< 7,2
9	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	92-100 при диханні атмосферним повітрям	< 60 при інгаляції 80% кисню у вдихуваній суміші
10	PaCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	35-45	>60 або приріст більше 10 мм рт. ст. за 1 год

5. Диференційовані показання до ШВЛ:
  - черепно-мозкова травма з ознаками порушення дихання, свідомості;
  - при передозуванні лікарських засобів, зокрема седативних;
  - при травмах грудної клітки;

— неефективне лікування астматичного статусу (динаміка показників), РДС ( $PaO_2 < 50$  мм рт. ст.);

— при гіповентиляційному синдромі (центрального походження або порушенні нейром'язової передачі), а також у разі потреби м'язової релаксації (епістатус, правець, судоми).

6. Показання до ШВЛ у новонароджених:

— відсутність самостійного дихання;

— затяжні, часті напади апное;

— тяжка прогресуюча дихальна недостатність, ціаноз шкіри при подачі кисню більше 50 % у вдихуваній суміші, тахіпное (більше 80 за 1 хв) або брадипное (менше 30 за 1 хв);

— судоми, що не усуваються;

— результати досліджень КОС та газів крові:  $PaO_2 < 50$  мм рт. ст.;  $PaCO_2 > 60$  або приріст більше 10 мм рт. ст. за 1 год;  $pH < 7,2$ ;

навіть при нормативних показниках газів крові, але коли організм дитини витрачає великі зусилля на усунення аеродинамічного опору, при вираженому стридорі, хворобі П'єра—Робена, пухлині з порушенням прохідності дихальних шляхів.

7. Показання до переведення на ШВЛ при розвитку пандемічного грипу, викликаного вірусом А Н1/Н1 Каліфорнія, у хворих із тяжкою пневмонією (наказ Міністерства охорони здоров'я України № 813 від 07.11.2009 р.):

— дорослі: порушення свідомості, рефрактерна гіпертензія або гіпотензія й тахікардія (більше 120 за 1 хв), гостре порушення серцевого ритму, задишка більше 36 за 1 хв; лабораторні показники:  $PO_2$  нижче 60 мм рт. ст. при інгаляції кисню,  $PCO_2$  (якщо у хворого немає хронічної легеневої недостатності) більше 60 мм рт. ст.;

— діти: усі види дихальної недостатності, яка не компенсується призначенням 100 % кисню (сатурація крові менше 90 %); лабораторні

показники:  $PO_2$  нижче 60 мм рт. ст. при інгаляції кисню,  $PCO_2$  (якщо у хворого немає хронічної легеневої недостатності) більше 50 мм рт. ст.

*Методи і режими ШВЛ.* Для усунення ГДН застосовують увесь спектр методів від найпростішого дихання «з рота в рот» до різноманітних режимів сучасної автоматичної вентиляції легень. Експіраторні методи «з рота в рот», «з рота в рот і ніс» слід застосовувати нетривало. Вони потребують заміни або підвищення їх ефективності з використанням різних інструментів і приладів — лицевої, ларингеальної маски, обтуратора Гордона Дон Майкла, повітропроводу, інтубаційної трубки та респіратора простого ручного типу — мішка Амбу, гофрованого міха, ручного переривання потоку газу в Т-подібній трубці (метод Ейра), а тим більше автоматичних респіраторів портативного або стаціонарного типу, які дають змогу проводити адекватну вентиляційну підтримку. Режими ШВЛ підбирають індивідуально з урахуванням віку, характеру патології за дихальним та хвилинним об'ємом, частотою дихання, піковою величиною і кривою тиску вдиху і видиху, тривалістю і співвідношенням фаз вдиху, видиху і пауз тощо (ці дані представлені в спеціальних посібниках із ШВЛ).

*Екстракорпоральні методи оксигенації крові* використовуються в тих випадках, коли ШВЛ не ефективна.

## **АСФІКСІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ**

Асфіксія новонароджених — це окрема нозологічна форма, при якій відзначають шкідливу дію гіпоксії на організм плода до або під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пуповини), а також клінічні симптоми кардіореспіраторної і неврологічної депресії новонародженого з можливим наступним розвитком енцефалопатії і поліорганної дисфункції.

Асфіксія — це захворювання, що розвивається внаслідок впливу на плід в анте- і (або) інтранатальний період гіпоксії і/або гіперкапнії з подальшим порушенням у нього постнатально функцій основних життєво важливих органів

і систем, а в клінічному аспекті характеризується відсутністю або нерегулярними та неефективними дихальними рухами при народженні дитини з наявною серцевою діяльністю.

Остаточний діагноз «асфіксія новонароджених» має бути ретроспективним і враховувати відповідні дані анамнезу і діагностичні ознаки, які виникли протягом перших 72 год життя новонародженого

### Основні причин розвитку АН:

- зниження оксигенації крові матері;
- неадекватна перфузія крові через материнську частину плаценти;
- порушення обміну газів через плаценту;
- переривання кровотоку через пуповину;
- відсутність можливості забезпечити перехід від фетального до постнатального кровообігу плода.

Таблиця 7

### Допологові і інтранатальні чинники розвитку асфіксії новонароджених

Допологові чинники	
Цукровий діабет у матері	Переношена вагітність
Артеріальна гіпертензія вагітних	Багатоплідна вагітність
Хронічна гіпертонічна хвороба	Невідповідність розмірів плода терміну вагітності
Анемія або ізоімунізація	Лікування матері з використанням літію карбонату, магнію сульфату, адреноблокаторів
Кровотечі у другому або третьому триместрі вагітності	Наркоманія у матері
Інфекція у матері	Аномалії розвитку у плода
Серцева, ниркова, легенева, неврологічна патологія або захворювання щитоподібної залози у матері	Тяжкі форми гемолітичної хвороби новонароджених
Багатоводдя/маловоддя	
Передчасний розрив оболонок плода	
Інтранатальні чинники	

Невідкладний кесарів розтин	Брадикардія плода
Накладання щипців або вакуум-екстракція плода	Загрозливий характер серцевого ритму плода
Тазове або інші аномальні передлежання плода	Використання наркозу
Передчасні пологи	Маткова тетанія
Індуковані/стрімкі пологи	Призначення матері наркотичних анальгетиків протягом 4 год до народження дитини
Хоріоамніоніт	Меконіальне забруднення навколоплідних вод
Тривалий безводний період ( $\geq 18$ год)	Випадіння пуповини
Тривалий перший період пологів ( $> 24$ год)	Відшарування плаценти
Тривалий другий період пологів ( $> 2$ год)	Передлежання плаценти Випадіння та вузли пуповини, обвиття нею

Гіпоксія стимулює функцію надниркових залоз і гіперкатехоламінемія, що виникає, призводить до централізації кровообігу, перерозподілу об'єму циркулюючої крові (ОЦК) з переважним забезпеченням киснем мозку, серця, надниркових залоз і відповідно зменшенням кровообігу в системі мікроциркуляції шкіри, підшкірної жирової клітковини, травному каналі, нирках, легенях, печінці. Довготривала централізація кровообігу спричинює виникнення тяжких порушень у системі мікроциркуляції: стаз і агрегацію еритроцитів (сладж-феномен), мікротромбування і розвиток ДВЗ-синдрому. Накопичується лактат з розвитком ацидозу. Відбуваються глибокі зміни на клітинному рівні (вивільнення нейротрансмітерів, пероксидація ліпідів, зростання кількості вільних радикалів, активація протеаз), що зумовлює виникнення ендогенної інтоксикації, дисбалансу електролітів тощо. У разі вираженої гіпоксії уражуються практично всі органи та системи, що свідчить про поліорганну недостатність при асфіксії новонароджених, особливою чутливістю до гіпоксії відзначається ЦНС новонародженого.

### Діагностичні критерії АН

#### 1. Діагностичні критерії «тяжкої асфіксії при народженні»:



1.1. Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хв життя (табл. 8).

Таблиця 8

### Шкала Апгар

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
Частота серцевих скорочень	Відсутнє серцебиття	Менше 100 за хв	100 за хв і більше
Дихання	Відсутнє	Слабкі, неритмічні дихальні рухи	Адекватне, голосний крик
М'язовий тонус	Відсутній	Незначна флексія кінцівок	Добра флексія кінцівок, активні рухи
Рефлекторна реакція на відсмоктування з верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію	Відсутня	Гримаса	Крик, кашель або чхання
Колір шкіри	Різка блідість або центральний ціаноз	Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок	Рожева або локальний ціаноз

- Ця оцінка характеризує загальний стан новонародженого та ефективність проведених реанімаційних заходів.

- Оцінку за шкалою Апгар слід проводити:
  - під час надання реанімаційної допомоги дитині наприкінці 1-ої і 5-ої хв після народження незалежно від терміну гестації і маси тіла при народженні;
  - якщо результат оцінки на 5-й хв менше 7 балів, додаткові оцінювання за шкалою Апгар треба робити кожні 5 хв до отримання 7 балів або до 20-ї хв життя немовляти.

1.2. Наявність клінічних симптомів ураження ЦНС тяжкого ступеня (стадія 3 гіпоксично-ішемічної енцефалопатії – кома, гіпотонія м'язів, відсутнє смоктання, відсутні фізіологічні рефлекси, судоми, важкі апное – таблиця 9), які виникли в перші 72 год життя, у дітей, народжених при терміні гестації  $\geq 32$ -34 тижні.

1.3. Ознаки порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи – дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя.

1.4. Метаболічний або змішаний ацидоз (рН <7,0 і (або) дефіцит основ (BE) більше -12 ммоль/л) у крові з артерії пуповини.

**2. Діагностичні критерії «помірної (легкої) асфіксії при народженні або асфіксії при народженні середньої тяжкості»:**

2.1. Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар протягом перших 5 хв менше 7 балів.

2.2. Наявність клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (1-2 стадії гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), які виникли в перші 72 год життя, у дітей, народжених при терміні гестації  $\geq 32$ -34 тижні (можуть бути відсутніми у випадках помірної [легкої] «асфіксії при народженні»).

Таблиця 9

**Класифікація неонатальної енцефалопатії**

Ознака	Стадія 1 (легка)	Стадія 2 (середньої тяжкості)	Стадія 3 (тяжка)
Свідомість	↑ збудливість <sup>1</sup>	Пригнічення	Кома
Тонус	Норма або <sup>2</sup> Незначно порушений (гіпо/гіпер)	Помірно порушений (гіпотонія або дистонія)	Значно порушений (гіпотонія)
Смоктання	Норма або <sup>2</sup> Порушене	Пригнічене	Відсутнє
Фізіологічні рефлекси	Підсилені	Пригнічені	Відсутні
Судоми	Немає	Наявні	Наявні
Стовбурові рефлекси	Норма	Норма	Порушені
Дихання	Тахіпноє	Періодичні апное	Важкі апное

<sup>1</sup> – наявність симптомів, виділених жирним шрифтом, є обов'язковою для діагностики певної стадії енцефалопатії;

<sup>2</sup> – необхідна наявність однієї із зазначених двох ознак на додаток до симптомів підвищеної збудливості, щоб діагностувати 1 стадію енцефалопатії (енцефалопатію легкого ступеня).

2.3. Ознаки транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи – дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя (можуть бути відсутніми у випадках нетяжкої «асфіксії при народженні»).

2.4. Метаболічний або змішаний ацидоз ( $\text{pH} < 7,15$  і (або) дефіцит основ (BE) більше  $-12$  ммоль/л) у крові з артерії пуповини – *основна діагностична ознака асфіксії будь-якої тяжкості*.

- За відсутності технічних можливостей оцінити кислотно-лужний стан крові новонародженого діагноз «асфіксії при народженні» ґрунтується на перших 3 ознаках.
- Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар менше 7 балів за відсутності діагностичних ознак, перелічених у підпунктах 2-3, не може бути підставою для клінічного діагнозу «асфіксія при народженні».
- Підтвердити наявність гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС в новонародженого можна також за допомогою додаткових інструментальних обстежень (МРТ, магнітно-резонансна спектроскопія [МРС], нейросонографія, визначення особливостей мозкового кровообігу тощо), проведених в перші дні життя дитини

### **3. *Неспецифічні діагностичні критерії інтранатальної асфіксії***

3.1 Типове акушерське ускладнення, що могло спричинити гіпоксію плода, безпосередньо перед або під час пологів.

3.2 Раптова стійка фетальна брадикардія або відсутність варіабельності серцевого ритму плода за наявності стійких пізніх або мінливих децелерацій, звичайно, після типового акушерського ускладнення на тлі попередньої норми.

3.3 Оцінка за Апгар 0-3 бали довше 5 хв.

3.4 Поява ознак поліорганного ураження у дитини протягом 72 год після народження.

3.5 Ознаки гострого дифузного церебрального ураження у новонародженого за даними візуальних інструментальних досліджень (переважно МРТ і МРС) в перші дні життя.

**Діагностичні критерії синдрому поліорганної недостатності у новонароджених:**

- Серцево-судинна система – АТ (середній) < 45 мм рт. ст. у доношених і < 40 мм рт. ст. у недоношених; ЧСС < 80 або > 180 уд. за хв; порушення ритму серця; необхідність в/в введення допаміну > 5 мкг/кг/хв або адреналіну > 0,1 мкг/кг/хв.
- Дихальна система – частота дихання > 80 за хв або < 35 за хв; PaO<sub>2</sub> < 50 мм рт. ст.; PaCO<sub>2</sub> > 60 мм рт. ст.; необхідність ШВЛ.
- Нервова система – набряк мозку з гіпотонією м'язів, гіпоксичною комою; судоми; відсутність фотореакції зіниць (без лікарських засобів).
- Сечовидільна система – сечовина крові > 10 ммоль/л; креатинін крові > 177 мкмоль/л.
- Травна система – стаз у шлунку (більше 1,5 мл за год); відсутність перистальтики кишок та самостійного випорожнення; «кавова гуща» у вмісті шлунка; мелена; шлункова кровотеча.
- Система гемостазу – гемоглобін < 150 г/л у перші три доби життя і < 100 г/л після четвертої доби; гематокрит < 40 % на першому тижні і < 30% з другого тижня життя; тромбоцити < 150 000; початок згортання крові пізніше 5 хв.
- Метаболічні порушення – рН ≤ 7,15; ВЕ -15 ммоль/л; натрій у плазмі < 130 або > 150 ммоль/л; калій у плазмі < 3,0 ммоль/л або > 7,0 ммоль/л; кальцій у плазмі загальний < 1,7 ммоль/л, іонізований < 0,8 ммоль/л; глюкоза в крові (за умови повного парентерального харчування) < 3,5 ммоль/л або > 12 ммоль/л.

**Основні ускладнення асфіксії при народженні**

**Ранні ускладнення** (виникають в перші години, дні життя):

- з боку ЦНС – набряк і набухання головного мозку, внутрішньочерепні крововиливи, перивентрикулярна лейкомаляція;

– з боку серцево-судинної системи – легенева гіпертензія, транзиторна ішемія міокарда, порушення ритму серця, серцева недостатність, шок, персистуючий фетальний кровообіг (ПФК) ;

– з боку дихальної системи – аспіраційний синдром і первинні ателектази, набряк легень, легенева кровотеча, вторинний дефіцит сурфактанта, пневмонії;

– з боку сечової системи – варіанти гострої ниркової недостатності;

– з боку травного тракту – динамічна кишкова непрохідність, парез та інші дефекти моторики, некротизуючий ентероколіт;

– анемія або поліцитемія, тромбоцитопенічна пурпура, ДВЗ-синдром, гіпоглікемія тощо.

**Пізні ускладнення** (виникають наприкінці першого тижня життя або пізніше):

– гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, гіпертензійно-гідроцефальний синдром,

судомний синдром;

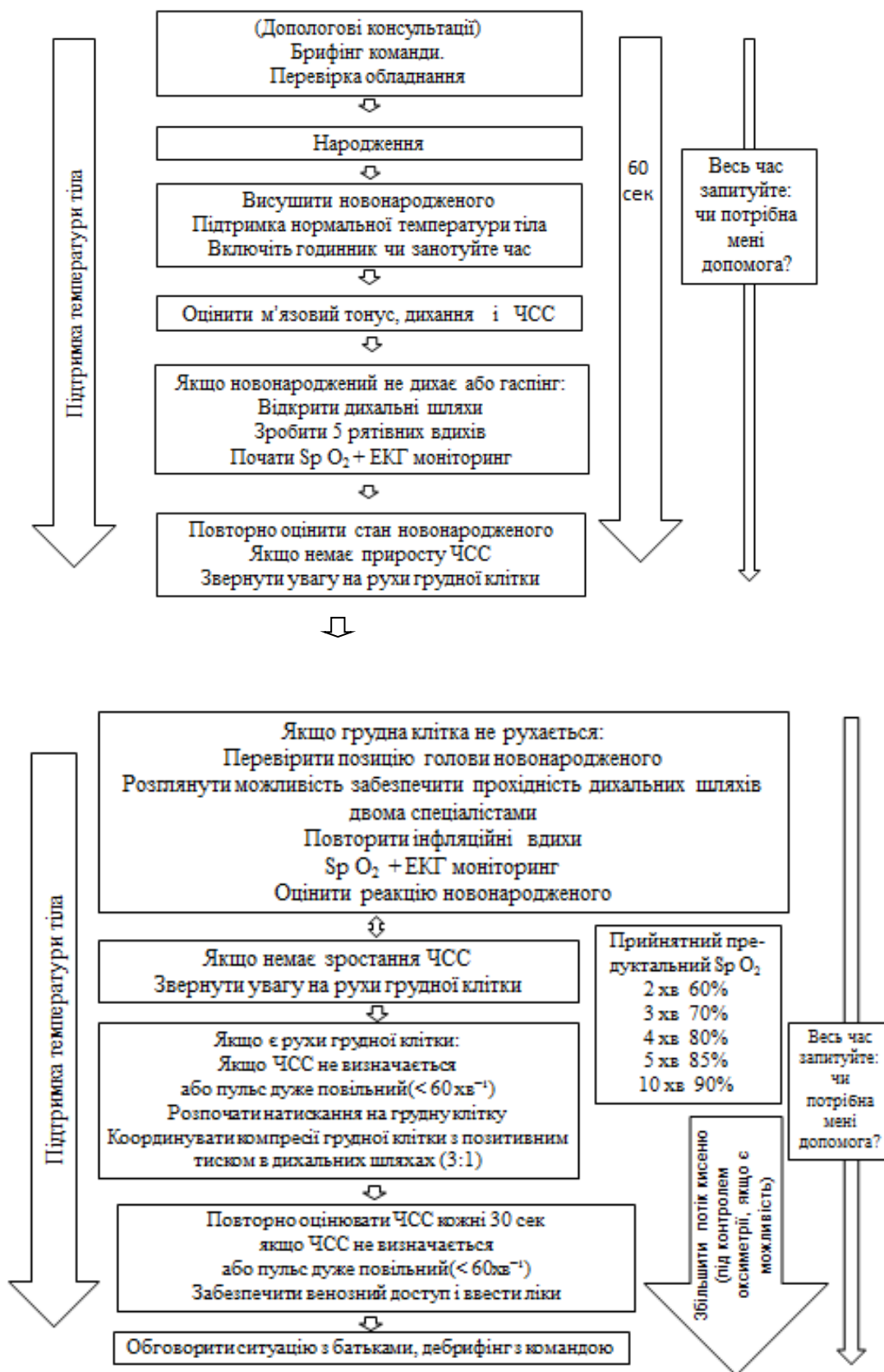
– інфекційні (пневмонія, менінгіт, сепсис) ;

– гостра ниркова недостатність;

– бронхолегенева дисплазія, ретинопатія тощо.

### **Невідкладна допомога**

Асфіксія при народженні є термінальним станом і потребує проведення комплексу невідкладних заходів, який схематично представлений в загальних алгоритмах реанімації новонароджених (мал. 41, додаток 21).



Мал. 41. Алгоритм серцево-легеневої реанімації новонароджених (рекомендацій Європейської ради реанімації, 2015 р.)

## **Початкова і реанімаційна допомога**

### **Підготовка до надання реанімаційної допомоги новонародженому в пологовому приміщенні або операційній**

Необхідність надавати реанімаційну допомогу новонародженому не завжди можна передбачити, однак, пологи високого ризику підвищують таку ймовірність.

#### **Необхідні дії**

1. Передбачити потребу реанімації з уважним урахуванням наявних чинників ризику.

2. Приготувати пологове приміщення (операційну)

— Приготувати реанімаційний столик (місце) для надання допомоги новонародженому.

— Забезпечити температуру повітря у приміщенні  $\geq 25^{\circ}\text{C}$ .

— Приготувати і зігріти пелюшки.

3. Приготувати обладнання

— Для кожних пологів рекомендується готувати 2 комплекти обладнання і матеріалів – для початкової і повної реанімації .

— У разі багатоплідної вагітності обидва комплекти готують для кожної дитини.

— Забезпечити присутність необхідного персоналу

**Визначення потреби початкової допомоги дитині, яка народилась після вилиття чистих амніотичних вод.**

Дитину, яка потребує медичної допомоги відразу після народження і має бути відокремленою від матері, визначають за однією з трьох ознак: 1) передчасне народження; 2) відсутнє або неадекватне самостійне дихання; 3) відсутній або значно знижений м'язовий тонус.

Якщо у новонародженого виявляються ознаки явної дихальної депресії (апноє або дихання типу гаспінг) або значно знижений м'язовий тонус, потрібно негайно перетиснути і перерізати пуповину, перенести дитину на завчасно нагрітий реанімаційний стіл і розпочати надання допомоги, яка може бути лише початковою (початкові кроки стабілізації стану) або включатиме дійсно реанімаційні і/або лікувальні заходи (ШВЛ, непрямий масаж серця [НМС], введення ліків, створення постійного позитивного тиску у дихальних шляхах [СРАР], використання додаткового кисню).

У немовлят, які не потребують реанімації, рекомендується не перетискати пуповину раніше, ніж через 1 хв. після народження.

### **Необхідні дії**

1. Відразу після народження дитини акушерка (лікар-акушер-гінеколог) приймає її у теплі пелюшки, зауважує і оголошує час народження, викладає на живіт матері і починає швидко обсушувати пелюшкою, оцінюючи наявність й адекватність самостійного дихання і м'язового тону. Обсушування у цей момент відіграє роль початкової тактильної стимуляції.

2. У разі відсутності самостійного дихання, наявності судорожних дихальних рухів (дихання типу гаспінг) або зниженого (відсутнього) м'язового тону слід негайно:

- покликати на допомогу;
- перетиснути і перерізати пуповину;
- інформувати матір, що дитині буде надано допомогу;
- перенести немовля на реанімаційний стіл або іншу відповідну теплу, чисту і суху поверхню;
- надати початкову допомогу;

3. Повторно оцінити стан дитини і діяти відповідно до рекомендацій алгоритму.



4. Необхідність реанімаційної допомоги дітям, народженим за допомогою кесарського розтину, визначають за тими самими принципами, оглядаючи їх на підігрітому столику під джерелом променевого тепла.

- Недоношену дитину (< 37 тиж) переносять на реанімаційний стіл або іншу відповідну теплу і суху поверхню незалежно від стану після народження, після чого надають початкову допомогу і повторно оцінюють стан:

- у разі відсутності самостійного дихання швидко декілька разів «відтискають» кров, що міститься у пуповині, в напрямку до дитини;

- за наявності самостійного дихання перетискання пуповини здійснюють не скоріше, ніж через 60 с після народження, утримуючи дитину протягом цього часу нижче рівня плаценти.

**Визначення потреби початкової допомоги у дитини, яка народилась після вилиття амніотичних вод, забруднених меконієм.**

Незважаючи на наявність меконію у навколо плодових водах, відсмоктування з верхніх дихальних шляхів дитини після народження голови не потрібно, оскільки це втручання не зменшує ризику виникнення синдрому аспірації меконію.

Незалежно від особливостей меконіального забруднення навколоплідних вод, санація трахеї «активного» новонародженого без ознак порушення стану не поліпшує клінічних результатів лікування. Ця процедура не рекомендується для рутинного використання.

### **Необхідні дії**

1. Відразу після народження дитини потрібно зауважити й оголосити час її народження й, уникаючи тактильної стимуляції (не витирати дитину), оцінити «активність» – наявність і адекватність самостійного дихання, м'язового тонусу і ЧСС. У новонародженого з дихальною депресією (апноє або дихання типу гаспінг) і/або зниженим м'язовим тонусом ЧСС у цей момент не визначають.

2. У разі відсутності самостійного дихання, наявності дихання типу гаспінг, зниженого м'язового тону (відсутність активних рухів, звисання кінцівок) слід негайно:

- покликати на допомогу;
- перетиснути і перерізати пуповину;
- інформувати матір, що дитині буде надано допомогу;
- не забираючи пелюшок й уникаючи тактильної стимуляції, перенести немовля на реанімаційний стіл або іншу підготовлену відповідну теплу та суху поверхню;
- надати початкову допомогу, яка включає санацію трахеї, оцінити стан дитини і вирішити, що робити далі.

3. Дітей, які після народження є «активними», кричать або адекватно дихають і виявляють задовільну рухову активність, маючи ЧСС > 100 за 1 хв., залишають на животі матері і спостерігають за їх станом протягом 15 хв. За потреби санують верхні дихальні шляхи. У разі відсутності дихальних розладів (ДР) забезпечують стандартний медичний догляд.

4. У дитини, яка народилась після вилиття забруднених меконієм вод і не вимагала реанімаційної допомоги, оцінюють наявність ДР (ЧД більше 60 за 1 хв., втягнення податливих ділянок грудної клітки, експіраторний стогін тощо) протягом 3-х послідовних годин після народження (щонайменше кожні 15 хв. протягом першої години).

**Початкова допомога дитині, яка народилась після вилиття чистих амніотичних вод.**

У певній послідовності кроки початкової допомоги передбачають:

1) забезпечити правильне положення дитини на реанімаційній поверхні під джерелом променевого тепла і за наявності апное або дихальних розладів відсмоктати вміст верхніх дихальних шляхів гумовою грушею або стерильним одноразовим катетером;

2) кінцево (додатково) висушити новонародженого, забрати вологі пелюшки;

3) повторно забезпечити правильне положення голови;

4) оцінити стан дитини і вирішити, що робити далі

Усі зазначені вище заходи (визначення потреби реанімації і початкові кроки допомоги) треба виконати приблизно за 30 секунд.

### **Початкова допомога дитині, яка народилась після вилиття вод, забруднених меконієм**

Спеціальні початкові кроки допомоги необхідні дитині, яка народилась після вилиття амніотичних вод, забруднених меконієм, у разі відсутності самостійного дихання або наявності дихання типу гаспінг, явно зниженого м'язового тонусу (відсутність активних рухів, звисання кінцівок) або ЧСС < 100 за 1 хв.

#### **Необхідні дії**

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів:

- забезпечити правильне положення новонародженого;
- уникаючи тактильної стимуляції (не витираючи), якомога скоріше під контролем прямої ларингоскопії відсмоктати вміст нижньої глотки (ділянка над голосовими зв'язками), після чого інтубувати і санувати трахею;

- під час санації трахеї контролювати ЧСС новонародженого за допомогою аускультатії;

- якщо ЧСС  $\geq 60$ /хв., продовжувати санацію трахеї до майже повного видалення меконію;

- у разі виявлення значної брадикардії (ЧСС < 60/хв.) припинити відсмоктування, повторно інтубувати трахею і розпочати ШВЛ через інтубаційну трубку; якщо з будь-яких причин інтубація трахеї неможлива – вентилювати легені дитини за допомогою маски.

2. Після звільнення дихальних шляхів від меконію закінчити виконання решти кроків початкової допомоги, оцінити стан дитини і вирішити, що робити далі.

3. У разі відсутності самостійного дихання, наявності дихання типу гаспінг або ЧСС<100 за 1 хв. слід повторно інтубувати трахею і розпочати ШВЛ через інтубаційну трубку. Якщо з будь-яких причин інтубація трахеї неможлива – вентилювати легені дитини за допомогою маски.

4. Відкласти відсмоктування шлункового вмісту до моменту закінчення реанімаційних заходів.

Бажано якнайшвидше приєднати датчик пульсоксиметра до правої руки дитини.

**Особливості надання початкової допомоги дітям, які народились при терміні гестації  $\leq 32$  тиж**

#### **Необхідні дії**

1. Відразу після народження дитини з **терміном гестації 28-32 тиж** прийняти її у теплі пелюшки, зауважити й оголосити час народження, оцінити наявність самостійного дихання.

2. У разі відсутності самостійного дихання швидко декілька разів «відтиснути» кров, що міститься у пуповині, в напрямку до дитини, після чого перетиснути і перерізати пуповину, і якомога скоріше перенести дитину на теплу поверхню, під джерело променевого тепла (завчасно включений реанімаційний столик), де:

- забезпечити прохідність дихальних шляхів;
- обсушити (забрати вологі пелюшки) і забезпечити додатковий тепловий захист;
- повторно надати правильного положення;
- оцінити стан дитини і вирішити, що робити далі.

3. За наявності самостійного дихання після народження утримувати дитину нижче рівня плаценти протягом 60 с, після чого перетиснути і перерізати пуповину і перенести немовля під джерело променевого тепла, де:

- надати початкову допомогу (попередній пункт);
- оцінити стан дитини і вирішити, що робити далі.

4. Щойно народжену глибоконедоношену дитину з терміном гестації < 28 тиж і приблизною масою < 1000,0 г прийняти у зігріті пелюшки і, не витираючи, швидко помістити у прозорий одноразовий харчовий або спеціальний поліетиленовий мішок:

- за потреби посередині дна мішка завчасно роблять отвір для голови дитини;
- немовля помістити у мішок так, щоб голова потрапила назовні через зроблений отвір;
- після цього мішок «закрити» або зав'язати біля ніг дитини;
- обережно обсушити голову і вдягнути шапочку;
- за наявності самостійного дихання утримувати у мішку нижче рівня плаценти протягом 60 с;
- відокремити від матері і перенести під джерело променевого тепла, де надати початкову допомогу й оцінити стан, не витягаючи новонародженого із мішка;
- вирішити, що робити далі.

5. В умовах перинатального центру у разі наявності спеціального столика й іншого необхідного спеціального обладнання можливим є надання початкової допомоги новонародженим безпосередньо біля матері і без відокремлення від неї (до перетискання і перерізання пуповини).

6. Після початкової стабілізації стану або надання необхідної реанімаційної допомоги глибоконедоношену дитину слід якомога скоріше перевести у відділення (палату) інтенсивної терапії новонароджених з суворим

дотриманням вимог «теплого ланцюжка» – оптимально – у транспортному або спеціально обладнаному інкубаторі.

7. У разі використання інкубатора дитину з терміном гестації < 28 тиж транспортувати у відділення, не витягаючи із мішка.

Бажано якнайшвидше приєднати датчик пульсоксиметра до правої руки дитини.

### **Оцінювання потреби реанімації**

Вирішення щодо початку реанімації після початкових кроків стабілізації стану ґрунтується на оцінці 2 життєво важливих ознак: 1) наявність і адекватність самостійного дихання і 2) частота серцевих скорочень.

### **Початкові реанімаційні заходи**

#### **(ШВЛ або наповнення легень за допомогою реанімаційної маски)**

Показання:

- 1) апное/дихання типу гаспінг; або
- 2) ЧСС < 100/хв. після надання початкової допомоги.

Вентиляція з надто великим або замалим неконтрольованим дихальним об'ємом в перші хвилини після народження дитини може ушкоджувати незрілі легені. Уважається, що рутинне застосування вентиляції під позитивним тиском за допомогою реанімаційного мішка не є оптимальним для недоношених новонароджених. Саме тому в сучасних умовах у більшості лікарень розвинених країн для надання початкової допомоги передчасно народженим немовлятам замість реанімаційних мішків використовують Т-системи, принциповою відмінністю яких є можливість контрольованого застосування ШВЛ, РЕЕР і СРАР.

### **Необхідні дії**

1. Повторно забезпечити правильне положення.
2. Відсмоктати вміст верхніх дихальних шляхів (якщо це не зроблено раніше).

3. Розпочати ШВЛ або наповнення легень (НЛ) маскою, використовуючи повітря ( $ТГ \geq 32$  тиж) або 30% кисень ( $ТГ < 32$  тиж). У разі відсутності кисню або неможливості регулювати його концентрацію завжди використовувати повітря.

4. Продовжувати ШВЛ або наповнення легень/СРАР протягом 30 с.

5. Оцінити стан дитини.

6. Припинити реанімаційну допомогу, якщо ЧСС  $< 60$ /хв. і термін гестації дитини  $< 25$  тиж.

### **Оцінювання стану дитини після початкового періоду ШВЛ/НЛ (ефективність початкової дихальної підтримки)**

Після початку ШВЛ або НЛ стан новонародженого оцінюють на підставі 3 ознак: 1) ЧСС, 2) наявність і адекватність самостійного дихання і 3) рівень оксигенації за даними пульсоксиметрії (або визначення кольору шкіри і слизових оболонок, якщо немає пульсоксиметра).

Найбільш чутливим, а отже, найважливішим критерієм ефективності реанімаційних заходів на кожному етапі є зростання ЧСС.

#### **Необхідні дії**

1. Оцінити ЧСС.

2. Оцінити наявність й адекватність самостійного дихання.

3. Оцінити рівень оксигенації за даними пульсоксиметрії.

4. Оцінити стан новонародженого за шкалою Апгар (1 хв. життя).

5. Вирішити, що робити далі відповідно до вимог алгоритму.

Відповідно до показань (ЧСС  $< 60$ /хв. після 30 с ШВЛ) виникає потреба в проведенні непрямого масажу серця (НМС) з бажаною інтубацією трахеї, уведенні ліків [адреналіну при ЧСС  $< 60$ /хв. після початкового періоду НМС і ШВЛ; 0,9% розчину натрію хлориду за: 1) відсутні ознаки покращення стану новонародженого, незважаючи на правильне і своєчасне виконання всіх попередніх етапів реанімації (включаючи введення адреналіну) та/або 2) наявності симптомів можливої гіповолемії (блідість шкіри/ слизових оболонок,

слабкий пульс, брадикардія, позитивний симптом «білої плями» > 4 с) у новонародженого чи даних анамнезу про можливу крововтрату (вагінальна кровотеча, відшарування/передлежання плаценти тощо)].

### **Стабілізація стану дитини, яка не потребувала реанімаційної допомоги**

Описані у цьому пункті заходи стосуються дітей, які після надання початкової допомоги адекватно дихають самостійно і мають ЧСС  $\geq 100$ /хв.

#### **Необхідні дії**

1. Оцінити наявність ДР або стійкого центрального ціанозу.

2. За наявності ДР, стійкого центрального ціанозу або терміну гестації < 32 тиж. :

- забезпечити правильне положення новонародженого;
- звільнити ДШ (якщо цього не було зроблено попередньо);
- призначити СРАР, якщо дитина з ДР, стійким центральним ціанозом або терміном гестації < 32 тиж народилась в акушерському стаціонарі III рівня перинатальної допомоги;

- призначити вільний потік кисню дитині з ДР або стійким (після 10 хв життя) ціанозом (якщо відсутня можливість застосувати СРАР);

- використовувати мінімальну концентрацію кисню ( $FiO_2$ ), що забезпечує досягнення належного показника  $SpO_2$  (додаток 21, схема 5) або зміну кольору шкіри, губ і слизових оболонок на рожевий;

- перевести дитину у палату (відділення) інтенсивної терапії із дотриманням вимог «теплового ланцюжка».

3. Дітей з терміном гестації понад 34 тиж, які після надання початкової допомоги кричать або адекватно дихають, виявляють задовільну рухову активність і не мають ДР, повертають на груди матері для завершення фізіологічної адаптації.

Бажано якомога скоріше після народження приєднати датчик пульсоксиметра до правої руки дитини і призначити СРАР.



## **Загальна методологія оцінки стану новонародженої дитини на різних етапах надання допомоги**

Негайно після народження дитини потрібно швидко визначити, чи вона потребує медичної допомоги і відповідно – відокремлення від матері. Для цього 1) враховують термін вагітності, а також оцінюють 2) наявність/адекватність самостійного дихання і 3) м'язового тону м'язів немовляти відразу після народження і під час обсушування на животі матері. У разі забруднення вод меконієм зазначені ознаки визначають, уникаючи тактильної стимуляції (обсушування) дитини.

Якщо новонароджена дитина кричить або активно дихає, має хороший м'язовий тонус (згинальне положення кінцівок й активні рухи) і гестаційний вік  $\geq 37$  тиж, – вона потребує звичайного догляду і залишається у контакті «шкіра-до-шкіри» з матір'ю.

Показанням до відокремлення дитини від матері і надання *початкової допомоги* є будь-яка з перелічених нижче ситуацій:

- 1) термін вагітності  $< 37$  тиж;
- 2) відсутність самостійного дихання або наявність судорожних (термінальних) дихальних рухів (дихання типу гаспінг) у новонародженого;
- 3) відсутність або значне зниження м'язового тону у дитини відразу після народження.

За наявності другої і/або третьої ознаки відокремлення здійснюють невідкладно. Якщо недоношена дитина відразу після народження дихає самостійно перетискання пуповини здійснюють через 30-60 с.

Відразу після закінчення *початкової допомоги* стан новонародженої дитини оцінюють на підставі 2 життєво важливих ознак – 1) наявності й адекватності самостійного дихання і 2) ЧСС.

Відсутність самостійного дихання (апное), термінальні дихальні рухи типу гаспінг або брадикардія (ЧСС  $< 100$ /хв.) є показанням до негайного початку реанімації – ШВЛ під позитивним тиском або наповнення легень у випадку

глибоконедоношеної дитини. За наявності лише ДР (тобто, водночас новонароджений дихає самостійно і має ЧСС  $\geq 100$ /хв.) показані санація верхніх ДШ і раннє створення постійного позитивного тиску у ДШ (СРАР) і/або призначення додаткового кисню. В обох ситуаціях потрібно розпочати моніторинг стану оксигенації за допомогою пульсоксиметрії, щоб контролювати використання додаткового кисню.

Вирішення щодо необхідності подальшої допомоги новонародженому *під час реанімації* (після початку ШВЛ) ґрунтується на одночасній оцінці 3 ознак: 1) частоти серцевих скорочень (ЧСС), 2) наявності й адекватності самостійного дихання і 3) стану оксигенації за даними пульсоксиметрії (SpO<sub>2</sub>).

Після кожних 30-60 с надання реанімаційної допомоги новонародженій дитині потрібно:

- 1) оцінити зазначені вище життєво важливі ознаки,
- 2) використовуючи алгоритм реанімації, вирішити, що робити далі;
- 3) виконати відповідну дію;
- 4) знову оцінити 3 життєво важливі ознаки; вирішити, яке втручання необхідне в цей момент, і діяти;
- 5) продовжувати цикл „оцінка-вирішення-дія” до повного закінчення реанімації.

**Наявність і адекватність самостійного дихання – основна ознака, що визначає необхідність надавати реанімаційну допомогу новонародженому.**

• Наявність й адекватність самостійного дихання оцінюють:

- 1) відразу після народження дитини, щоб визначити потребу відокремлення від матері;
- 2) після надання початкової допомоги, щоб визначити потребу реанімації;
- 3) наприкінці 1 і 5 хв (і далі, за потребою) для оцінки стану новонародженого за шкалою Апґар;
- 4) під час реанімаційних дій (увагу звертають також на симетричність дихальних рухів);

5) протягом перебування новонародженого в пологовому приміщенні (незалежно від того, чи дитині надавали первинну реанімаційну допомогу).

- Ознаки адекватного дихання новонародженого – крик і/або задовільні екскурсії грудної клітки:

- частота і глибина дихальних рухів повинні зростати через декілька секунд після народження (тактильної стимуляції);

- нормальна частота дихання новонародженого становить 30-60 за 1 хв.

- Якщо після надання початкової допомоги дитина не потребує реанімації, оцінюють наявність ДР (тахіпноє, втягнення податливих ділянок грудної клітки, наявність експіраторного стогону, роздування крил носа, центральний ціаноз тощо). За наявності ДР:

- санують верхні дихальні шляхи (якщо цього не було зроблено попередньо);

- забезпечують дихальну підтримку за допомогою СРАР і/або призначають додатковий кисень ( $O_2$ ) вільним потоком;

- Розпочинають пульсоксиметрію і коригують призначення ( $FiO_2$  і тиск СРАР) відповідно до показників  $SpO_2$ .

- Якщо дитині проводять ШВЛ, для оцінки наявності й адекватності самостійного дихання процедуру треба припинити приблизно на 6 с.

### **Оцінка ЧСС**

Нормальна ЧСС щойно народженої дитини  $\geq 100$  за 1 хв. Брадикардія  $< 100$  серцевих скорочень за 1 хв. у новонародженого завжди є показанням до початку ШВЛ.

Методи визначення ЧСС:

- 1) пульсоксиметрія є найбільш надійним, а тому рекомендованим методом;
- 2) вислуховування стетоскопом серцебиття над лівою стороною грудної клітки;

- 3) пальпація пульсу на основі пуповини, безпосередньо у ділянці її приєднання до

передньої черевної стінки – цей метод дозволяє лише заперечити наявність брадикардії;

4) підрахунок ЧСС ведуть протягом 6 с і, щоб отримати показник за 1 хв., отриманий результат множать на 10;

5) на час підрахунку ЧСС аускультативним методом ШВЛ і непрямий масаж серця припиняють.

Пульсоксиметрія надає об'єктивну безперервну інформацію про ЧСС, не впливаючи на виконання реанімаційних маніпуляцій, а тому є сучасним стандартом моніторингу стану новонародженої дитини під час надання первинної допомоги.

### **Оцінка стану оксигенації новонародженого**

Зі встановленням регулярного самостійного дихання слизові оболонки здорової новонародженої дитини стають рожевими без призначення додаткового кисню. Однак, цей фізіологічний процес є поступовим і може тривати щонайменше 10 хв. (С). Стан оксигенації новонародженого слід визначати за даними пульсоксиметрії, оскільки візуальна оцінка кольору шкіри новонародженої дитини в перші хвилини життя є недостовірною.

Лише явний стійкий центральний ціаноз пізніше перших 10 хв. життя дитини (клінічний еквівалентом гіпоксемії), вимагає втручання: спочатку – кисневої терапії, а у разі неефективності останньої (знижена  $SpO_2$ ), – ШВЛ.

Потрібно спостерігати за наявністю і динамікою центрального ціанозу, який визначають як синій колір слизових оболонок, губ і шкіри тулуба.

Акроціаноз (синій колір кистей і стоп) без центрального ціанозу, як правило, не вказує на низький рівень кисню у крові дитини, однак може свідчити за наявність холодового стресу (гіпотермії) у новонародженого.

Блідість або мармуровий рисунок шкіри можуть бути неспецифічними ознаками зменшеного серцевого викиду, важкої анемії, гіповолемії, гіпотермії або ацидозу.

### **Пульсоксиметрія**

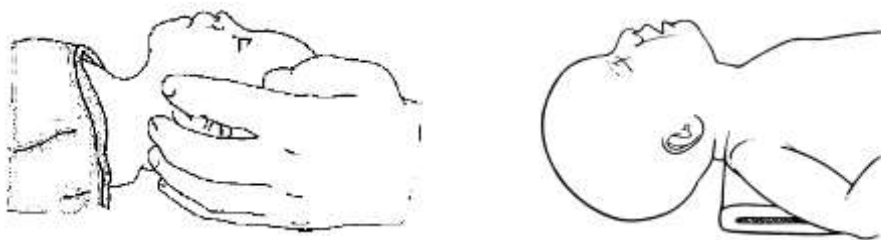
Найоб'єктивнішу інформацію про стан оксигенації надає безперервна пульсоксиметрія, нормальні предуктальні показники якої залежать від віку новонародженої дитини. Нормативні показники SpO<sub>2</sub> (%) дитини в перші хвилини життя мінливі і знаходяться в межах: 1 хв - 60—65%, 2 хв - 65—70%, 3 хв - 70—75%, 4 хв - 75—80%, 5 хв - 80—85%, 10 хв - 85—95%. Якомога скоріше після визначення потреби надання допомоги дитині потрібно встановити датчик на її правій руці (предуктально), після чого підключити його до монітора.

Пульсоксиметрію застосовують, якщо 1) передбачається потреба реанімації (етап початкової допомоги); 2) розпочинається ШВЛ; 3) є явний стійкий центральний ціаноз; 4) призначається додатковий кисень. Водночас, основним показанням до використання додаткового кисню під час реанімації новонароджених є знижений показник SpO<sub>2</sub>. Пульсоксиметр не буде функціонувати належним чином у випадках значно зниженого серцевого викиду або порушеної перфузії.

### **Забезпечення прохідності дихальних шляхів**

#### ***Забезпечення прохідності дихальних шляхів (ДШ) у випадку чистих амніотичних вод***

Надати дитині положення на спині або на боці з помірно розігнутою назад головою з підкладеним під плечі валиком (мал. 42).



**Мал.42. Правильне положення новонародженого, що забезпечує прохідність дихальних шляхів.**

Рутинна санація верхніх ДШ у комплексі заходів початкової допомоги новонародженому більше не рекомендується. Санацію верхніх ДШ у щойно народженої дитини (включаючи відсмоктування гумовим балончиком)

здійснюють лише у випадках явного утруднення самотійного дихання (наявні дихальні розлади) або якщо потрібно проводити ШВЛ. Відсмоктують спочатку з рота, потім – з носа:

- для видалення секрету і слизу використовують одноразову гумову грушу; у разі відсутності одноразових гумових груш відсмоктування здійснюють лише стерильним одноразовим катетером;

- під час відсмоктування не вводити катетер або грушу надто енергійно або глибоко (не глибше 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і 2 см у передчасно народженої дитини);

- відсмоктувати короткочасно, делікатно, поволі видаляючи катетер або грушу назовні;

- тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 с.

Під час агресивного відсмоктування можлива стимуляція задньої стінки глотки, що може викликати вагусну реакцію (важку брадикардію або апное), а також затримку самотійного дихання. Якщо під час відсмоктування у новонародженого з'явилась брадикардія, потрібно припинити маніпуляцію і знову оцінити ЧСС. У випадку значного накопичення секрету, крові, слизу доцільно під час відсмоктування повернути голову дитини на бік або повторити процедуру. У разі використання відсмоктувача негативний тиск не повинен перевищувати 100 мм рт. ст. (13,3 кПа або 136 см H<sub>2</sub>O).

### **Забезпечення прохідності дихальних шляхів у «неактивного» новонародженого за умови забруднення амніотичних вод меконієм**

Забезпечити правильне положення новонародженого. Уникаючи тактильної стимуляції, під контролем прямої ларингоскопії відсмоктати вміст нижньої глотки (анатомічна ділянка над голосовими зв'язками) катетером великого діаметра (12-14F).

Уникаючи тактильної стимуляції, інтубувати трахею і відсмоктати з неї:

- відсмоктують безпосередньо через ендотрахеальну трубку або через катетер великого діаметра (12-14F), поволі витягуючи ендотрахеальну трубку (катетер);

- якщо відсмоктування здійснюється через ендотрахеальну трубку - приєднати до неї перехідник (аспіратор меконію), що дозволить з'єднати ендотрахеальну трубку і трубку відсмоктувача;

- у разі відсутності перехідника (аспіратора меконію), можливе використання катетера великого діаметра (12-14F), який безпосередньо приєднують до трубки відсмоктувача;

- тривалість одного відсмоктування не повинна перевищувати 5 с.

За наявності медичного працівника, який добре володіє технікою інтубації трахеї, повторні інтубацію і санацію трахеї необхідно проводити до майже повного її звільнення від меконію, однак, рутинні інтубація і відсмоктування більше 3 разів не рекомендуються.

Тривалість виконання цієї процедури визначається вимогами до інтубації трахеї і станом новонародженого.

У разі відсутності медичного працівника, який добре володіє технікою інтубації трахеї, відсмоктування із трахеї здійснюють однократно, після чого закінчують виконання решти початкових кроків допомоги і повторно оцінюють стан дитини. Якщо санація трахеї з будь-яких причин неможлива, за наявності показань розпочинають надавати реанімаційну допомогу новонародженому.

Під час виконання процедури попросити асистента визначати ЧСС новонародженого:

- якщо ЧСС дитини під час санації трахеї стане менше 60 за 1 хв. – припинити відсмоктування і негайно розпочати ШВЛ мішком через ендотрахеальну трубку.

**Застосування вільного потоку кисню і постійного позитивного тиску у дихальних шляхах (CPAP)**

Потребу призначати додатковий кисень і його концентрацію, яка має регулюватись змішувачем, визначають за даними пульсоксиметрії. Водночас, основним початковим втручанням, рекомендованим новонародженим, які не потребують реанімації, однак, мають ДР, є створення постійного позитивного тиску у ДШ [CPAP]. Особливості використання цього методу дихальної підтримки у новонароджених детально описано у *наказі № 484 МОЗ України від 21.08.2008 р.*

Наявність центрального ціанозу у дитини віком старше 10 хв., незважаючи на адекватне самостійне дихання і ЧСС > 100 за 1 хв., є показанням для призначення вільного потоку кисню, якщо пульсоксиметрія неможлива.

Кисневу терапію призначають також, якщо немовля має дихальні розлади відразу після народження (не потребує реанімації) або після закінчення реанімації, якщо немає можливості застосувати CPAP. У цьому випадку потрібно якомога скоріше розпочати моніторинг рівня оксигенації за допомогою пульсоксиметрії.

Новонароджена дитина, яка в пологовому приміщенні отримує додатковий кисень, повинна перебувати під постійним спостереженням медичного персоналу.

Метою кисневої терапії повинна бути нормоксемія новонародженого. Під час проведення кисневої терапії рівень кисневої сатурації новонародженого не повинен перевищувати відповідних нормативів (мал. 41).

Слід уникати неконтрольованого і необґрунтованого призначення кисню. Під час реанімації протягом декількох хвилин можна подавати сухий і не підігрітий кисень.

Негативний вплив гіпероксії на організм новонародженого (при високих концентраціях за тривалого чи неправильного проведення O<sub>2</sub> терапії):

- токсична дія на ЦНС;
- негативний вплив на тканину легень; порушення мукоциліарного кліренсу і механізмів очищення трахеї та бронхів; руйнування



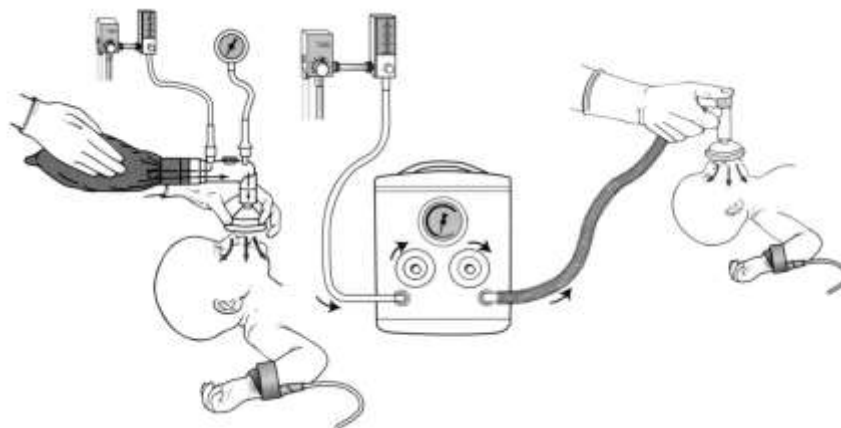
- сурфактанту – розвиток ателектазу; зниження екскурсії легень; висушування, опіки слизової трахеї і бронхів;
- тормозить становлення самостійного дихання
- утворення вільних радикалів кисню;
- підвищена потреба кисню збільшує роботу дихання і швидкість метаболізму;
- визиває констрикцію мозкових і артерій сітківки - відшарування сітківки, крововиливи у сітківку, ретролентальна дисплазія, особливо у недоношених.

### **Техніка призначення кисню вільним потоком**

Подають вільний потік кисню, спрямовуючи його до носа дитини. Швидкість вільного потоку кисню не повинна перевищувати 5 літрів за 1 хв., щоб запобігти охолодженню новонародженого.

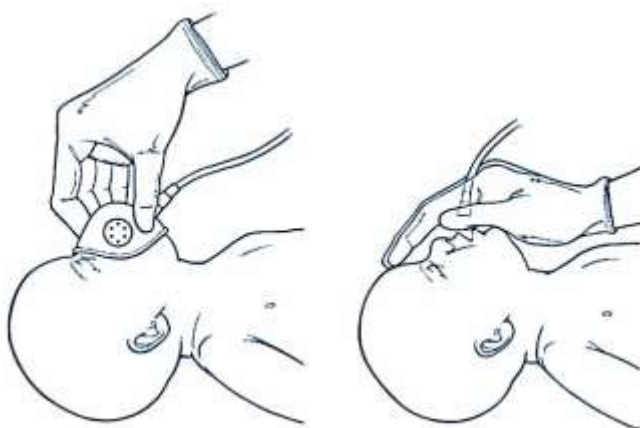
Кисневу терапію здійснюють за допомогою:

- мішка, що наповнюється потоком (анестезіологічний) або реанімаційної Т-системи, і реанімаційної маски: маску нещільно накладають на лице дитини (мал. 43А і 43Б);
- кисневої маски і кисневої трубки (мал. 43В);
- кисневої трубки і долоні руки, складеної у вигляді лійки (мал. 43Г);
- вільний потік кисню не можна подавати маскою, приєднаною до мішка, що наповнюється самостійно.



А

Б



В

Г

**Мал. 43. Техніка проведення кисневої терапії під час надання початкової допомоги новонародженому (пояснення в тексті).**

Під час застосування кисневої терапії необхідно контролювати  $SpO_2$ , спостерігати за станом дитини, кольором шкіри тулуба і слизових оболонок:

- як тільки показник  $SpO_2$  досягне прийнятних значень (шкіра тулуба і слизові оболонки немовляти порожевіють), кисневу підтримку слід поступово припиняти, поволі віддаляючи маску (кінець кисневої трубки) від лица дитини і спостерігаючи за кольором слизових оболонок;

- якщо з припиненням кисневої терапії  $SpO_2$  погіршується або знову з'являється центральний ціаноз, подавання кисню слід відновити і продовжувати спостереження за станом дитини;

- у разі невідповідності показників  $SpO_2$  нормативам, або збереження центрального ціанозу, незважаючи на кисневу терапію протягом щонайменше 10 хв., слід розпочинати ШВЛ маскою.

### **Показання до ШВЛ маскою або наповнення легень (НЛ)**

1. Відсутнє або неадекватне самостійне дихання після початкових кроків допомоги, проведених протягом 30 с після народження дитини.

2. ЧСС < 100 за 1 хв. незалежно від наявності і адекватності самостійного дихання після початкових кроків допомоги, проведених протягом 30 с після народження дитини.

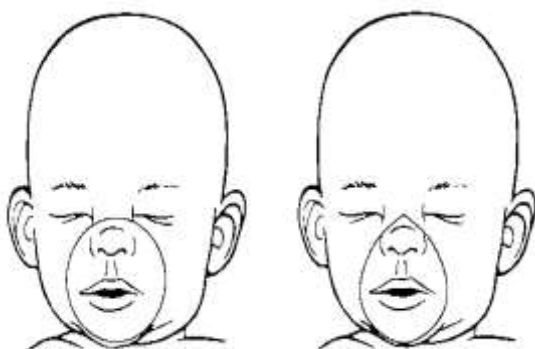
3. Недостатній рівень оксигенації, незважаючи на наявність адекватного самостійного дихання, ЧСС > 100 за 1 хв. і подавання вільного потоку 100 % кисню протягом щонайменше 10 хв. (у цій ситуації показана стандартна ШВЛ).

### **Техніка початкової дихальної підтримки (ДП) під час неонатальної реанімації**

Перевірити правильність положення дитини: голова помірно розігнута, валик під плечима (мал. 42).

Зайняти положення навпроти голови новонародженого і зафіксувати час початку вентиляції.

Накласти маску відповідного розміру, приєднану до реанімаційного мішка (Т-системи), на лице дитини, накриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя. Маску анатомічної форми накладають загостреним кінцем на ніс (мал. 44). Використовують маски: «1» - для дітей з масою тіла більше 2500 г; «0» - для дітей з масою тіла менше 2500 г



А



Б

**Мал 44. Лицеві маски круглої й анатомічної форми належного розміру (А), правильного або неправильного розміщення на лиці**

Натискаючи на верхній і нижній краї маски першим і другим пальцями однієї руки, забезпечити герметичне прилягання маски до лица. Одночасно, за допомогою інших пальців цієї ж руки, які підтримують нижню щелепу дитини, фіксувати положення голови.

Відразу розпочати ШВЛ або НЛ.

### **Штучна вентиляція легень (ШВЛ)**

- Надійно утримуючи маску на лиці дитини, пальцями іншої руки повільно і плавно стиснути мішок декілька разів або періодично блокують пальцем отвір клапана РЕЕР на Т-адаптері.

- Позитивний тиск, що створюється у ДШ новонародженої дитини під час вентиляції мішком, залежить від кількості пальців, які стискають мішок. Отже, щоб підвищити тиск, потрібно стиснути мішок більшою кількістю пальців і навпаки. Для початкової вентиляції доношених новонароджених мішком використовують 4-5 пальців, а для глибоконедошених немовлят може бути достатньо 2-3 пальців залежно від об'єму мішка.

- Вентиляція Т-системою забезпечується блокуванням отвору клапана РЕЕР. Частота відповідних дій визначає частоту вентиляції. Щоби змінити величину тиску на вдиху, використовуючи Т-систему, потрібно повернути ручку відповідного регулятора.

- Під час стискання мішка (періодичного блокування отвору клапана РЕЕР) спостерігати за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними

- Перші 2-3 штучні вдихи з тиском 20-25 см H<sub>2</sub>O можуть бути ефективними в більшості новонароджених, однак деякі доношені діти з відсутнім самостійним диханням можуть потребувати початкового позитивного тиску 30-40 см H<sub>2</sub>O

- Для подальшої успішної вентиляції неушкоджених легень в новонароджених достатньо тиску вентиляції 15-20 см H<sub>2</sub>O, а для немовлят з незрілими легеньми або з природженим легеневим захворюванням може виникнути потреба застосувати тиск > 20 см H<sub>2</sub>O.

- Для більшості недоношених новонароджених початковий тиск вентиляції 20-25 см H<sub>2</sub>O є адекватним, а додаткове застосування позитивного тиску наприкінці видиху – корисним.

- Щоб підтвердити ефективність ШВЛ, відразу після її початку попросити асистента визначити ЧСС новонародженого аускультацією ділянки серця або за показами пульсоксиметра.

### **Наповнення легень (НЛ) за допомогою реанімаційної Т-системи**

- Використовується для початкової дихальної підтримки глибоконедошених новонароджених (термін гестації < 32 тиж) за наявності традиційних показань до ШВЛ.

- Виставити на апараті потрібні параметри дихальної підтримки: швидкість потоку – 10 л/хв; FiO<sub>2</sub> – 30-40%; PIP – 20-25 см H<sub>2</sub>O; PEEP – 5 см H<sub>2</sub>O; максимальний тиск – 40 см H<sub>2</sub>O.

- Від'єднати «тестові легені» і приєднати Т-адаптер до реанімаційної маски відповідного розміру.

- Накласти маску, приєднану до Т-адаптера, на лице дитини, накриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя.

- Блокувати отвір клапана PEEP протягом 10 с, після чого відкрити отвір, створюючи CPAP, і спостерігати за самостійними дихальними рухами дитини, ЧСС, кольором шкіри/слизових оболонок і SpO<sub>2</sub>.

- Якщо стан дитини не покращується і показання до ШВЛ зберігаються, повторити наповнення протягом 10 с з PIP 25 см H<sub>2</sub>O й у разі відсутності ефекту – інтубувати і розпочинати ШВЛ.

- За наявності нормальних показників ЧСС (> 100/хв.) і неадекватних дихальних зусиллях (періодичні апное, значні ретракції, стогін, ціаноз) можливе короткочасне використання неінвазивної вентиляції з частотою 60/хв. і PIP 20-25 смH<sub>2</sub>O.

- За відсутності показань до ШВЛ призначити CPAP з тиском 5 см H<sub>2</sub>O, продовжувати спостереження за самостійними дихальними рухами дитини,

ЧСС, кольором шкіри/слизових оболонок і  $SpO_2$ , готуючи дитину до транспортування у палату (відділення) інтенсивної терапії.



Мал. 45. Реанімаційна Т-система

### **Постійний позитивний тиск наприкінці видиху (РЕЕР)**

Хоча позитивний тиск наприкінці видиху (РЕЕР) стандартно використовується під час ШВЛ новонароджених у відділеннях інтенсивної терапії, відсутні клінічні дані, які би доводили переваги вентиляції з РЕЕР під час реанімації новонароджених. Тим не менше, створення такого тиску з великою ймовірністю є корисним і має використовуватись за наявності відповідних технічних можливостей (реанімаційна Т-система або реанімаційний мішок, який наповнюється потоком). Спеціальні додаткові клапани, призначені для створення РЕЕР в мішках, що наповнюються самостійно, можуть не забезпечувати постійної й ефективної величини цього параметру.

### **Використання додаткового кисню під час дихальної підтримки новонародженого**

Початкову ШВЛ у дитини з гестаційним віком  $\geq 32$  тиж здійснюють кімнатним повітрям. Для досягнення оптимальних показників насичення гемоглобіну киснем у немовлят менше 32 тиж потрібно використовувати принаймні 30% кисню. Використання кімнатного повітря під час проведення ШВЛ рекомендується у разі відсутності кисню з будь-яких причин. Рутинне

використання 100% кисню більше не вважається прийнятним, а пологові приміщення мають бути оснащеними газовими змішувачами (повітря-кисень), щоб забезпечити можливість титрувати концентрацію кисню ( $F_iO_2$ ) відповідно до потреб і стану новонародженої дитини.

Емпіричне показання до ШВЛ 90-100% киснем за відсутності пульсоксиметрії до нормалізації ЧСС:

- відсутність позитивної динаміки стану дитини протягом 90 с після народження, незважаючи на ефективну вентиляцію повітрям: ЧСС < 60/хв. (наявність показань до НМС).

Загалом потребу застосовувати певну концентрацію додаткового кисню під час ШВЛ визначають за даними пульсоксиметрії.

### **Контроль ефективності дихальної підтримки**

Ефективність дихальної підтримки оцінюють за такими показниками:

- основний показник – швидке зростання ЧСС, у чому треба переконатись відразу після початку ШВЛ/НЛ;

- рухи грудної клітки під час кожної вентиляції мають бути ледь помітними і симетричними. У передчасно народжених немовлят рухи грудної клітки не є вірогідною ознакою ефективною і безпечною вентиляції, і їх доцільно оцінювати лише у разі відсутності позитивної динаміки ЧСС;

- додаткові ознаки:

- зростання  $SpO_2$ ;

- аускультативно над легенями вислуховується симетричне дихання;

- поява самостійного дихання;

- поліпшення кольору шкіри (зменшення або зникнення центрального ціанозу);

- поліпшення м'язового тону новонародженого.

У разі відсутності ознак ефективною вентиляції маскою необхідно:

- перевірити прилягання маски до лица (повторно накласти маску);

- перевірити прохідність дихальних шляхів (змінити положення голови; відсмоктати з верхніх ДШ; вентилювати, відкривши рот дитині за допомогою ротового повітровоюду);

- збільшити тиск вентиляції: сильніше стискати мішок більшою кількістю пальців або усією долонею, однак, уникати різкого та надто енергійного стискання;

- передбачити потребу інтубувати трахею або використати ЛМ.

### **Інші особливості проведення ШВЛ під час реанімації новонароджених**

ШВЛ маскою протягом кількох хвилин вимагає введення ротошлункового зонда (8F), щоб запобігти роздуванню шлунка газом і наступній регургітації шлункового вмісту:

- уводять зонд на глибину, що дорівнює відстані від перенісся до мочки вуха і від мочки вуха до середини відстані між мечоподібним відростком і пупком;

- після введення зонда відсмоктують шприцом вміст шлунка, зонд залишають відкритим і фіксують лейкопластиром до щоки;

- ШВЛ негайно відновлюють, наклавши маску поверх зонда.

### **Інтубація трахеї**

**Показання до інтубації трахеї на будь-якому з етапів первинної реанімації**

1. Необхідність відсмоктати меконій або інший патологічний вміст із трахеї.

2. Вентиляція легень маскою неефективна або довготривала.

3. Потреба непрямого масажу серця.

4. Підозра на наявність діафрагмальної грижі.

5. Момент проведення інтубації трахеї може також визначатись кваліфікацією медичного працівника, який надає допомогу дитині.

У випадку глибоконедоношеної дитини інтубація трахеї рекомендується лише після спроби неінвазивної дихальної підтримки (ШВЛ/наповнення легень



за допомогою маски (носової трубки, назальних канюль) у разі неефективності останньої.

### **Основні етапи виконання процедури**

1. Забезпечити і фіксувати правильне положення голови дитини, зафіксувати час початку процедури (мал.46).

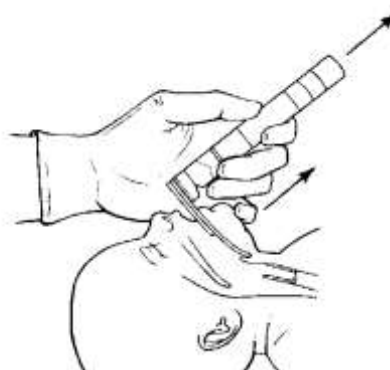
2. Тримаючи ларингоскоп лівою рукою, увести клинок вздовж правого краю язика, відтискаючи його до лівої половини рота; потім просувати кінець клинка до заглиблення відразу за коренем язика (мал. 46-47).



*Мал. 46 . Приготування до ларингоскопії*

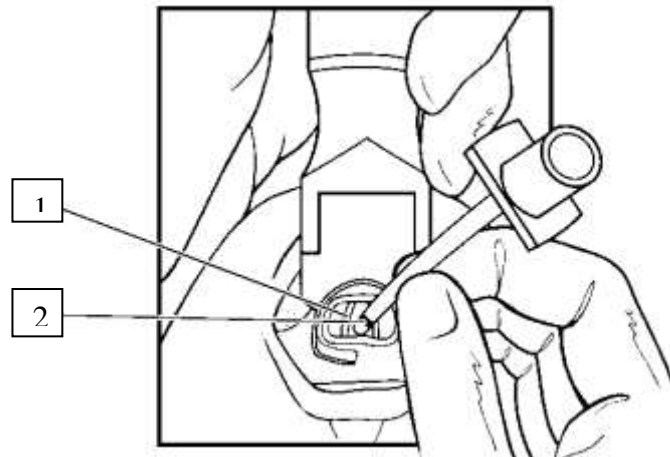
3. Поволі піднімаючи клинок ларингоскопа, знайти і зафіксувати у полі зору вхід у трахею (голосову щілину):

- уникати піднімання кінця клинка гойдальним рухом (мал. 47).
- за потреби відсмоктати слиз.



*Мал. 47 . Техніка проведення ларингоскопії*

4. Увести трубку з правого кута рота (якщо зв'язки зімкнуті, чекати, поки вони розімкнуться); кінець ендотрахеальної трубки провести у трахею, вирівнюючи позначку голосової щілини на трубці з голосовими зв'язками (мал. 48).



*Мал. 48. Уведення трубки між голосовими зв'язками до трахеї:*

**1 — голосова зв'язка; 2 — позначка голосової щілини**

5. Вийняти клинок ларингоскопа з рота і провідник із трубки (якщо використовувався), надійно утримуючи трубку рукою (притиснути трубку пальцями до верхнього піднебіння або кута рота).

6. Приєднати до ендотрахеальної трубки реанімаційний мішок і розпочати ШВЛ, після чого негайно підтвердити (перевірити) місцезнаходження інтубаційної трубки у трахеї, враховуючи:

- результат визначення  $\text{CO}_2$  у видихуваному повітрі – може бути недостовірними у новонароджених зі значно порушеним кровообігом;
- збільшення ЧСС (найважливіший клінічний показник);
- наявність симетричних рухів грудної клітки під час вентиляції;
- дані аускультатії аксиллярних ділянок грудної клітки з обох боків і епігастральної ділянки;
- запотівання трубки під час видиху;
- відсутність ознак прогресивного збільшення живота;

- поліпшення кольору шкіри й активності новонародженого.

7. Якщо є підозра на неправильне введення трубки:

- витягнути трубку, вентилювати легені мішком і маскою, щоб нормалізувати ЧСС і колір шкіри, а потім повторити процедуру інтубації.

8. Додатково перевірити правильність глибини введення трубки за формулою:

- сантиметрова позначка на трубці на рівні верхньої губи = величина маси тіла дитини у кілограмах + число 6.

9. Зауважити сантиметрову позначку на рівні верхньої губи і прикріпити трубку лейкопластиром до лица дитини.

10. Після стабілізації стану новонародженого вкоротити трубку, якщо вона виступає над рівнем верхньої губи більше, ніж на 4 см.

11. Тривалість однієї спроби інтубації трахеї не повинна перевищувати 30 с, оскільки під час її виконання припиняють інші реанімаційні процедури.

12. Якщо трахею новонародженої дитини не вдалося інтубувати протягом 30 с, слід зупинити спробу інтубації і відновити вентиляцію легень маскою до нормалізації ЧСС, а також кольору шкіри і слизових оболонок новонародженого.

13. Після цього, у разі потреби, можна повторити спробу інтубації.

### **Використання ларингеальної маски (ЛМ)**

Якщо під час реанімації не вдається забезпечити ефективну ШВЛ маскою, а інтубація трахеї безуспішна або неможлива, у новонароджених з масою тіла > 2 кг і терміном гестації  $\geq 34$  тиж доцільно використати ЛМ. Вона може бути корисною для забезпечення ШВЛ новонародженим з природженими аномаліями (дефекти губ, піднебіння, язика, глотки, шії тощо), які перешкоджають створенню герметичного контакту між лицем і маскою або утруднюють ларингоскопію, а також у дітей з малою нижньою щелепою і відносно великим язиком (синдроми Дауна, Робена).

Ефективність і безпека застосування ЛМ для санації трахеї від меконію, під час НМС, а також для невідкладного ендотрахеального введення ліків не вивчалися, а тому використання цього пристрою у таких випадках не рекомендується.

### **Практичне застосування ЛМ**

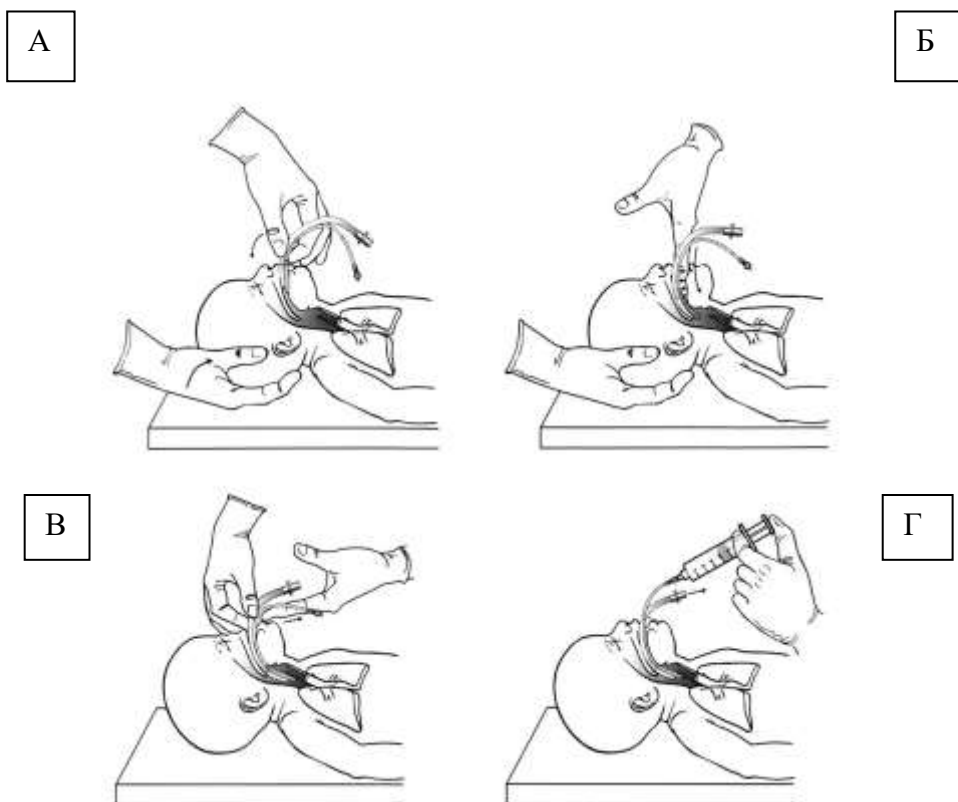
#### **• Приготування ЛМ**

1. Вдягнути стерильні рукавички і взяти загальних запобіжних заходів.
2. Витягнути ЛМ 1 розміру зі стерильної упаковки, дотримуючись вимог до виконання чистої (стерильної) процедури (потрібно, щоб маска залишалась стерильною).
3. Швидко оглянути пристрій, щоб переконатись у тому, що маска, апертурні виступи, трубка повітроводу, 15 мм адаптер та індикаторний балон не пошкоджені.
4. Приєднати шприц, що є у наборі, до клапана індикаторного балона і перевірити маску, наповнивши її об'ємом 4 мл повітря. Після цього видалити повітря з маски за допомогою того ж шприца.

#### **• Уведення ЛМ**

1. Обережно відкрити рот дитини і притиснути верхній край маски до твердого піднебіння (мал. 49 А).
2. Стиснути маску своїм вказівним пальцем, притиснувши її до твердого піднебіння. Старатись, щоб маска залишалась максимально сплющеною і не загиналась під час її просування вперед.
3. За допомогою вказівного пальця обережно просувати маску уздовж твердому піднебінню до задньої стінки глотки (мал. 49 Б). Не застосовувати силу. Плавним рухом проводити маску за корінь язика до нижньої глотки, поки не виникне відчуття перешкоди.

#### **• Встановлення маски над входом у гортань**



*Мал. 49. Техніка уведення ЛМ (пояснення у тексті)*

1. Перед видаленням пальця із глотки дитини зафіксувати пристрій, утримуючи трубку-повітровід іншою рукою (мал. 49 В). Це запобігатиме випадковому зміщенню маски. Потрібно, щоб у цей момент дистальний кінець маски знаходився біля входу до стравоходу (верхнього сфінктера стравоходу).

2. Наповнити обвід маски, увівши шприцом 2-4 мл повітря (мал. 49 Г). Щоби забезпечити щільне прилягання маски, наповнення її країв має бути мінімальним. Під час наповнення маски повітрям не слід тримати її за трубку-повітровід. Під час надування маски пристрій може незначно зміститись назовні. Так має бути. За жодних обставин не наповнюйте обвід ЛМ 1 розміру об'ємом повітря, що перевищує 4 мл.

- Фіксація маски і початок ШВЛ

1. Приєднати реанімаційний мішок або Т-систему до 15-мм адаптера ЛМ і розпочати ШВЛ під позитивним тиском.

2. Підтвердити правильність положення маски, оцінюючи збільшення ЧСС і SpO<sub>2</sub>, екскурсії грудної клітки і проведення дихальних шумів під час аускультації легень стетоскопом. Щоб підтвердити адекватність газообміну можна також використати монітор вмісту CO<sub>2</sub> у видихуваному повітрі.

3. Зафіксувати трубку-повітровід на лиці дитини так само, як ендотрахеальну трубку.

### **Непрямий масаж серця (НМС)**

#### **Показання**

- ЧСС менше 60 за 1 хв. після 30 с ефективної ШВЛ.

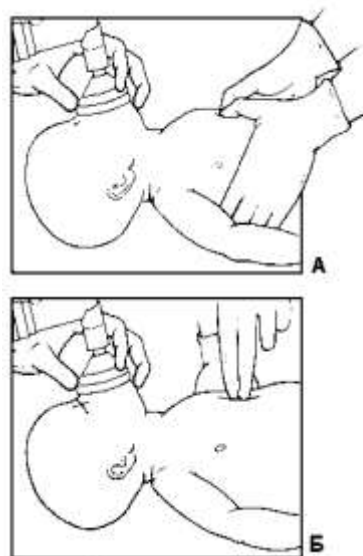
#### **Техніка виконання НМС**

Медичний працівник, який виконує НМС, знаходиться збоку від новонародженого.

Дитина повинна лежати на твердій рівній поверхні; важливо забезпечити надійну фіксацію її спини (див. нижче).

Використовують 2 техніки НМС (мал. 50):

- 1) метод великих пальців;
- 2) метод двох пальців.



*Мал. 50. Техніка непрямого масажу серця: А — метод великих пальців: на груднину натискають подушечками двох великих пальців; водночас рештою пальців обох рук підтримують спину дитини (цьому методу*

надають перевагу); Б — метод двох пальців: на груднину натискають кінчиками двох пальців однієї руки — другого і третього або третього і четвертого; під час цього іншою рукою підтримують спину дитини. Цей метод застосовують, якщо потрібний доступ до судин пуповини

Виконують НМС, натискаючи на нижню третину груднини (мал. 51): ця ділянка знаходиться над мечоподібним відростком (щоб визначити її, потрібно спочатку знайти мечоподібний відросток). Важливо не натискати на відросток, щоб запобігти розриву печінки.

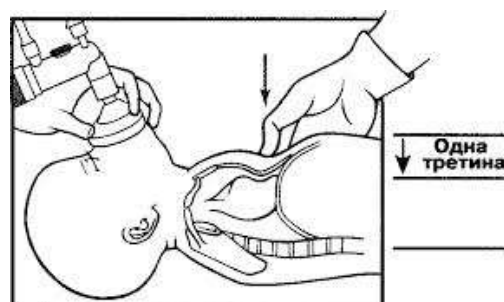


*Мал. 51.* Ділянка для проведення закритого масажу серця у новонароджених

Натискування здійснюють перпендикулярно до поверхні грудної клітки кінчиками пальців, які розміщують уздовж середньої лінії груднини.

Після кожного натискування дозволяють грудній клітці відновити свій об'єм, не відриваючи пальці від її поверхні.

Глибина натискувань становить одну третину передньозаднього діаметра грудної клітки (мал. 52).



*Мал. 52. Глибина компресій грудної клітки при проведенні закритого масажу серця у новонароджених*

Частота натискувань на грудину становить 90 за 1 хв.

Важливо координувати НМС зі ШВЛ, уникаючи одночасного виконання обох процедур:

- після кожних трьох натискувань на грудину роблять паузу для проведення вентиляції, після чого натискування повторюють.

- за 2 с потрібно 3 рази натиснути на грудину (90 за 1 хв.) і провести 1 вентиляцію (30 за 1 хв.), - разом – 120 дій за 1 хв.

**Оцінка ефективності непрямого масажу серця**

Критеріями ефективності непрямого масажу серця будуть зростання частоти серцевих скорочень і можливість пальпаторно визначити пульс на плечовій артерії.

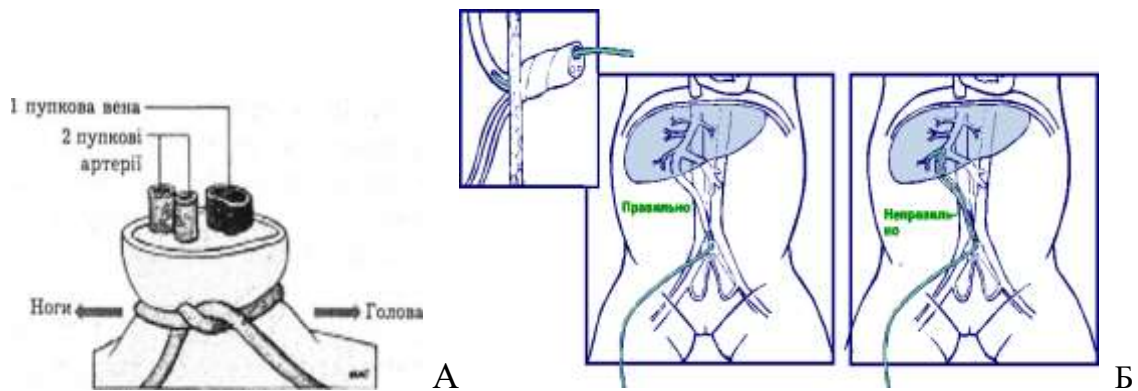
Після кожних 45-60 с НМС повторно оцінюють ЧСС і дихання, щоб вирішити, що робити далі. Припиняють НМС, якщо ЧСС становить  $\geq 60$  ударів за хвилину.

**Застосування медикаментів**

Ліки рідко використовують під час первинної реанімації новонароджених. Їх призначення необхідно, якщо, незважаючи на адекватну вентиляцію легень 100 % киснем і проведення непрямого масажу серця протягом 45-60 с, ЧСС залишається менше 60 за 1 хв.

У разі потреби вводити ліки внутрішньовенно, слід обов'язково катетеризувати вену пуповини на мінімальну глибину, яка забезпечує вільний зворотний відтік крові (мал. 53).





**Мал. 53. Топографічна локалізація пупкової вени (А) і правильне розміщення катетера у пупковій вені (Б).**

## **Медикаменти для проведення СЛР новонароджених в пологовому залі**

### ***Адреналін***

#### **Показання до застосування**

- ЧСС менше 60 за 1 хв. після щонайменше 30 с проведення непрямого масажу серця і штучної вентиляції легень 100 % киснем.

#### **Приготування розчину і дозування**

- Готують 0,01% розчин адреналіну [1:10000]:
  - До 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату треба додати 9 мл 0,9 % розчину натрію хлориду.

- Набирають у шприц 1-5 мл приготовленого розчину [1:10000].

#### **• Дозування**

- внутрішньовенна доза – 0,1-0,3 мл/кг (0,01-0,03 мг/кг) – ендотрахеальна доза – 0,5-1,0 мл/кг (0,05-0,1 мг/кг).

- Не можна застосовувати більші внутрішньовенні дози адреналіну під час реанімації новонароджених, оскільки їх уведення може спричинити ураження мозку і серця дитини. Менші ендотрахеальні дози неефективні.

- За відсутності ефекту і наявності показань введення адреналіну повторюють кожні 3-5 хв. Повторні введення адреналіну здійснюють лише внутрішньовенно.

## **Техніка введення**

- Розчин адреналіну вводять швидко.
- Рекомендований шлях введення адреналіну – внутрішньовенний; ендотрахеальне введення можна використати поки забезпечується венозний доступ.
- Ендотрахеально адреналін вводять зі шприца безпосередньо до ендотрахеальної трубки або через зонд, уведений у трубку; після введення медикаменту до трахеї важливо відразу провести декілька ефективних вентиляцій під позитивним тиском.

## **Засоби, що нормалізують судинний об'єм крові**

### **Показання до застосування**

- Відсутня реакція новонародженого на правильно і в повному обсязі виконані попередні заходи реанімації, включаючи внутрішньовенне введення адреналіну, за наявності:
  - ознак шоку (блідість, брадикардія, позитивний симптом «білої плями», недостатнє наповнення пульсу)
  - або
  - даних анамнезу щодо можливої крововтрати у плода (вагінальна кровотеча, відшарування плаценти, передлежання плаценти, кровотеча з пуповини, синдром фето-фетальної трансфузії тощо).
- Корекцію судинного об'єму крові під час неонатальної реанімації не слід здійснювати рутинно за відсутності наведених вище показань.

### **Препарати**

- 0,9% розчин натрію хлориду (фізіологічний розчин);
- для корекції значної крововтрати (наявні клінічні ознаки геморагічного шоку) може бути потрібною невідкладна трансфузія 0(I) Rh(-) еритромаси;

### **Дозування і введення**

- Доза – 10 мл/кг.
- Шлях введення – внутрішньовенно повільно, протягом 5-10 хв.

## Алгоритм подальших дій після 30 с початкової вентиляції маскою

1. Якщо ЧСС  $\geq 100$  за 1 хв. і наявне адекватне самостійне дихання:

- поступово припиняти ШВЛ, зменшуючи її тиск і частоту;
- оцінити наявність центрального ціанозу та інших дихальних розладів під час самостійного дихання: втягнення податливих ділянок грудної клітки, тахіпное  $> 60$  за 1 хв. або стогін на видиху;

- за відсутності центрального ціанозу й інших ДР після припинення ШВЛ у дитини з ТГ  $> 34$  тиж слід викласти її на грудну клітку матері, забезпечивши контакт шкіра-до-шкіри, накрити теплою пелюшкою і ковдрою і розпочати спостереження:

- кожні 15 хв. оцінювати адекватність самостійного дихання, ЧСС і наявність центрального ціанозу;

- кожні 30 хв. контролювати температуру тіла;

- заохочувати матір і допомогти їй розпочати грудне вигодовування;

- не залишати дитину без медичного нагляду.

2. Якщо ЧСС  $\geq 100$  за 1 хв. і відсутнє самостійне дихання:

- продовжити ШВЛ протягом наступних 30 секунд і передбачити потребу інтубувати трахею.

3. Якщо ЧСС  $\geq 100$  за 1 хв., наявне адекватне самостійне дихання, однак після припинення ШВЛ з'явився центральний ціаноз або інші дихальні розлади: втягнення податливих ділянок грудної клітки, тахіпное  $> 60$  за 1 хв., стогін на видиху:

- призначити СРАР або вільний потік кисню;

- перевести дитину у відділення інтенсивної терапії (неонатального догляду і лікування).

4. Якщо ЧСС  $< 100$ , але  $\geq 60$  за 1 хв. незалежно від характеру дихання:

- продовжувати ШВЛ;

- додатково оцінити ефективність ШВЛ;

- передбачити потребу інтубувати трахею.

5. Якщо ЧСС < 60 за 1 хв.:

- негайно розпочати непрямий масаж серця з частотою 90 компресій за 1 хв.;
- продовжувати ШВЛ з частотою 30 за 1 хв. паралельно з непрямим масажем серця;
- передбачити потребу використати 90-100 % кисень;
- передбачити потребу інтубувати трахею;
- розпочати паліативну допомогу дитині з терміном гестації менше 25 тиж.

6. Якщо ЧСС < 60 за 1 хв. після 45-60 секунд непрямого масажу серця і ШВЛ:

- інтубувати трахею (якщо це попередньо не було зроблено) і ввести 0,01% розчин адреналіну ендотрахеально. Якщо з будь-яких причин інтубація трахеї неможлива – якомога скоріше катетеризувати вену пуповини і ввести адреналін внутрішньовенно;

- продовжувати ШВЛ 90-100 % киснем з частотою 30 за 1 хв., координуючи її з непрямим масажем серця;

- у разі збереження брадикардії (ЧСС < 60 за 1 хв.) через 60 секунд після введення адреналіну ендотрахеально катетеризувати вену пуповини (якщо це попередньо не було зроблено). За наявності показань ввести адреналін внутрішньовенно через 3 хв. після першого введення;

- передбачити потребу використати 0,9% розчин натрію хлориду;

Під час проведення ШВЛ перевіряти ЧСС і наявність самостійного дихання приблизно кожні 30-60 с., поки ЧСС не перевищить 100 за 1 хв. і не встановиться адекватне самостійне дихання.

### **Відмова від або припинення реанімації**

Згідно з Міжнародними, Європейськими і Північно-Американськими рекомендаціями з реанімації новонароджених (2010 р.) вважається прийнятним не розпочинати реанімацію новонароджених, термін гестації яких, маса тіла і/або наявні природжені аномалії розвитку асоціюються з майже

стовідсотковою ранньою смертністю або критично високим рівнем важкої захворюваності (інвалідності) в небагатьох дітей, які виживуть.

Відповідно до опублікованих результатів досліджень, проведених в розвинених країнах, прикладами таких ситуацій можуть бути: У ситуаціях, які характеризуються високими шансами виживання і прийнятною захворюваністю новонароджених, реанімація майже завжди показана.

У випадках непевного прогнозу, сумнівних шансів виживання і значного ризику важких віддалених наслідків необхідно підтримувати бажання батьків дитини

Реанімацію новонародженого можна припинити, якщо, незважаючи на своєчасне, правильне і повне виконання всіх її заходів, у дитини відсутня серцева діяльність протягом щонайменше 10 хв. Водночас, вирішення лікаря продовжити надання реанімаційної допомоги в такій ситуації довше 10 хв. є прийнятним і може враховувати можливу причину критичного стану, гестаційний вік дитини, наявні ускладнення, можливість застосування лікувальної гіпотермії, попередньо висловлене бажання батьків тощо.

## **СТЕНОЗ ПІДЗВ'ЯЗКОВОГО ПРОСТОРУ**

Стеноз підзв'язкового простору (круп, несправжній круп, набряково-інфільтративний стеноз гортані, гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт, в англо-американській літературі — гострий спастичний круп, старошотландське «сгоуре» — каркати). Стеноз підзв'язкового простору — це гострий ларингіт або ларинготрахеобронхіт, який супроводжується явищами спазматичного стенозу гортані та проявляється захрипністю голосу, гавкаючим кашлем та шумним диханням з утрудненим вдихом, може розвинути у будь-якому віці, але виникає переважно в дітей раннього віку (від 3 міс. до 3 років).

### **Основні причини розвитку:**

- здебільшого це гострі респіраторні вірусні інфекції (грип, парагрип, аденовірусна інфекція, риносинцитіальна інфекція), кір, герпетична інфекція, вірусні асоціації;
- бактеріальні інфекції (стрептококова, стафілококова, скарлатина, дифтерія — справжній круп тощо);
- вірусно-бактеріальні асоціації;
- алергійні реакції (набряк Квінке, анафілактичний шок тощо).

Захворювання виникає як наслідок запального процесу в слизовій оболонці з розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки гортані і трахеї (насамперед підкладкового простору), спазму м'язів гортані, трахеї та бронхів, гіперсекреції в'язкого слизу. Навіть незначне набухання слизової оболонки верхніх дихальних шляхів у дітей раннього віку, особливо підзв'язкового простору, призводить до значного звуження їх і збільшення опору повітряному потоку (наприклад, 1 мм набряку гортані зумовлює її звуження до 50 %).

### **Діагностичні критерії**

Стенотичне дихання з утрудненим вдихом (інспіраторна задишка), грубим (гавкаючим) кашлем і захриплим голосом частіше розвиваються в нічний час. Набряк швидко прогресує. Тяжкість стану дитини зумовлена ступенем стенозу підзв'язкового простору і схильністю дитячого організму до компенсації дихальних розладів.

*Виділяють чотири ступені тяжкості стенозу:*

• **I ступінь** (компенсований стеноз, стадія крупозного кашлю): стан дитини середньої тяжкості, захриплий голос, гавкаючий кашель, незначне подовження вдиху, непостійна інспіраторна задишка при фізичному навантаженні, збудженні і під час плачу. Ступінь інспіраторних зусиль може бути різним. Ціаноз відсутній при диханні кімнатним повітрям, може з'являтися при фізичному навантаженні та під час плачу. У спокійному стані в дитини дихання рівне, втягування податливих ділянок грудної клітки відсутнє, шкіра

звичайного кольору. Показники КОС крові в межах норми, сатурація на рівні 95-98 %;

•**II ступінь** (субкомпенсований стеноз, стенотична стадія) характеризується тяжким загальним станом дитини. Дитина збуджена, неспокійна. Дихання шумне, чутне на відстані, посилюється під час хвилювання, плачу. Постійна інспіраторна задишка (вже і в стані спокою), яка наростає та супроводжується участю допоміжних м'язів в акті дихання із втягуванням податливих місць грудної клітки (над- та підключичні ділянки, яремна ямка, міжреберні проміжки), западанням груднини, симптомом гойдалки, який однаково виявляється при кожному вдиху. Стридорозне шумне дихання переривається нападами грубого гавкаючого кашлю. На тлі жорсткого дихання над легенями можуть прослуховуватись різнокаліберні вологі хрипи. Голос у дитини захриплий. Шкірний покрив блідий, на обличчі — періоральний ціаноз. ЧСС перевищує норму на 10—15 %. За даними КОС — гіпоксемія, гіпокапнія, субкомпенсований метаболічний ацидоз із дефіцитом основ, сатурація < 95 %;

•**III ступінь** (декомпенсований стеноз, передасфіктична стадія) характеризується дуже тяжким станом дитини. Різка блідість шкіри, ціаноз губ, кінчика носа, пальців. Холодний піт. Дитина то збуджена, то непритомніє, наростають симптоми дихальної недостатності у вигляді інспіраторної задишки з вираженим утягуванням усіх податливих місць грудної клітки та надчерев'я. Дихання часте, парадоксальне. Прогресують гемодинамічні розлади — виражена тахікардія, аритмії, глухість серцевих тонів, мармуровість шкіри. Над легенями прослуховуються розсіяні вологі хрипи, особливо на висоті вдиху як загроза альвеолярного набряку легень, можлива відсутність дихання в задньонижніх відділах легень при аускультатії. Ослаблений або відсутній кашльовий дренаж. За результатами КОС — прогресує гіпоксемія ( $PaO_2$  знижується до 50 мм рт. ст.), гіперкапнія, декомпенсований метаболічний ацидоз, дефіцит основ, сатурація < 92 % ;

•**IV ступінь** стенозу (асфіксія) характеризується вкрай тяжким станом дитини. Зникають симптом гойдалки, шум під час вдиху. Адинамія. Ціаноз. Непритомність. Дихання дитини поверхневе. Аритмія дихання. Тони серця глухі, брадикардія. Артеріальний тиск не визначається. Пульс ниткоподібний або відсутній. Можливі судоми. Зіниці розширені. Настає зупинка серцевої діяльності і дихання. За результатами КОС — рН близько 7,0; РаО<sub>2</sub> до 20 мм рт. ст.; РаСО<sub>2</sub> > 100 мм рт. ст., сатурація < 92 %

Для оцінки ступеня тяжкості крупу, а в подальшому і перебігу захворювання, часто використовують міжнародну бальну шкалу Уестлі (табл. 10).

Таблиця 10

#### Шкала оцінки ступеня тяжкості крупа за Westley в балах

Ознаки	Бали*					
	0	1	2	3	4	5
Втягнення поступливих місць грудної клітки	Немає	Легке	Помірне	Значне		
Стридор	Немає	При неспокої	В спокої			
Дихання	Нормальне	Утруднене	Значно утруднене			
Ціаноз	Немає				При неспокої	В спокої
Свідомість	Ясна					Дезорієнтація

\* Сумарна бальна оцінка легкого ступеня крупу – ≤ 2, середньотяжкого – 3-7, тяжкого – більше – ≥8 балів

Важливо вміти розрізнити справжній і несправжній круп (табл. 11).

Таблиця 11

#### Диференціальна діагностика несправжнього крупа та крупа при дифтерії

Ознаки	Вірусний ларинготрахеїт	Дифтерійний круп
Вік	Частіше 1-3 роки	До 6 місяців хворіють рідко



Преморбідний фон	Ексудативний діатез, паратрофія, повторна ГРВІ, наявність алергічних реакцій	Відсутність щеплень проти дифтерії або низький рівень антитоксичного імунітету ( уміст антитоксину в крові менше 0,03 АО в 1 мл крові)
Схильність до рецидивів	Пов'язана з повторенням ГРВІ	Відсутня
Початок захворювання	Гострий	Поступовий (1-3 доби)
Інтотоксикація	Пов'язана з ГРВІ	При ізольованому крупі не визначається
Голос, кашель	Захриплість голосу, «гавкаючий» кашель	Захриплість голосу до афонії, грубий «гавкаючий» кашель на початку захворювання, потім беззвучний
Катаральний синдром	Нежить, гіперемія зіву	При ізольованому крупі немає
Ефект від застосування протинабрякової терапії	Позитивний	Немає
Інші допоміжні ознаки	Наявність характерних симптомів ГРВІ	Полегшується діагностика при виявленні характерних нальотів в гортані при ларингоскопії (щільні, сірого кольору, спаяні зі слизовою оболонкою, важко знімаються) або на мигдаликах при комбінованій формі дифтерії; гнильний запах з рота; набряк шийної підшкірної клітковини; збільшення підщелепних лімфатичних вузлів; тахікардія, яка не відповідає величині лихоманки; міокардит; параліч м'якого піднебіння

Вирішальним у виборі терапії може бути визначення рівня порушень прохідності верхніх дихальних шляхів (таблиця 12).

Таблиця 12

### Диференціальна діагностика порушень прохідності верхніх дихальних шляхів у дітей

Ознака	Стороннє тіло	Круп	Гострий епіглотит
Сезонність	Відсутня	Частіше в зимовий період	Відсутня
Частота розвитку	Відносно рідко	Часто	Відносно рідко
Рецидивний перебіг	Відсутній	Спостерігається	Не характерний
Причини розвитку	Стороннє тіло	Віруси	<i>H. Influenzae</i>
Початок	Раптовий	Протягом декількох годин	Протягом декількох хвилин
Вимушене положення	Відсутнє	Відсутнє	Хворий сидить, нахилившись уперед
Локалізація	Різна	Нижче від рівня	Вище від рівня

патологічного процесу		голосових зв'язок	голосових зв'язок
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна	Висока
Ознаки інтоксикації	Відсутні	Помірно виражені	Значно виражені
Лейкоцитоз	Відсутній	Можливий	Значний
Стридор	Залежить від локалізації патологічного процесу	Інспіраторний	Інспіраторний
Голос	Залежить від локалізації патологічного процесу	Приглушений	Зазриплий, горловий
Кашель	Наявний	«Гавкаючий»	Можливий
Слиноотеча	Залежить від локалізації патологічного процесу	Не характерна	Виникає часто
Дані ендоскопічного дослідження	Наявність стороннього тіла	Ознаки набряку гортані, трахеї	Гіперемія надгортанника
Ставлення до їжі та пиття	Непостійне	Спрага	Відмова від їжі та води
Біль у горлі	Відсутній	Відсутній	Постійний сильний біль
Характер ядухи	Залежить від локалізації патологічного процесу	Поступово виникає і стихає	З'являється і зникає раптово
Лікування	Видалення стороннього тіла	Інгаляції, стероїди, інтубація трахеї	Інтубація трахеї, антибіотикотерапія

Показання до госпіталізації дітей:

1) 2-й і вище ступені стенозу гортані;

2) діти зі стенозом 1-го ступеня:

- до 1 року життя;
- відсутність ефекту від проведеної терапії;
- попереднє застосування системних глюкокортикостероїдів;
- недоношеність;
- супутня патологія;
- вроджені аномалії розвитку гортані;
- епідпоказання;
- соціальні показання.

### **Невідкладна допомога**

Лікувальна тактика надання допомоги дітям залежить в основному від ступеня стенозу гортані (табл. 13).

**Алгоритм надання медичної допомоги дітям з гострим стенозуючим ларинготрахеїтом залежно від ступеня стеноза.**

I ст ≤ 2 балів	II ст 3-7 балів	III ст >8 балів
<ul style="list-style-type: none"> <li>Емоційний і психічний спокій</li> <li>Доступ свіжого повітря</li> <li>Комфортне положення для дитини</li> <li>Відволікаючі процедури: зволоження повітря</li> <li>За показами – антипіретична терапія</li> <li>Контроль ЧД, ЧСС, пульсоксиметрія</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії (реанімації)</li> <li>При пульсоксиметрії &lt; 92 % - зволожений кисень</li> <li>Дексаметазон 0,6 мг/кг або преднізолон 2-5 мг/кг парентерально</li> <li>Будесонід 2мг одноразово, або 1мг через хв до зняття стнозу гортані</li> <li>При стабілізації стану 0,5 мг кожні 12 год</li> <li>Переоцінка симптомів через 20 хв</li> <li>За показами інтубація/трахеостомія</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Будесонід 0,5мг інгаляційно через небулайзер з 2 мл фізіологічного розчину</li> <li>При покращенні стану кожні 12 год до зняття стнозу гортані</li> <li>Переоцінка симптомів через 15-20 хв</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Виклик НМД, термінова госпіталізація</li> <li>Будесонід стартова доза 2 мг інгаляційно через небулайзер або 1мг два рази через 30 хв до зняття стнозу гортані</li> <li>При стабілізації стану 0,5 мг кожні 12 год</li> <li>Дексаметазон 0,6 мг/кг або преднізолон 2-5 мг/кг парентерально</li> </ul>	
При відсутності ефекту від інгаляцій: - дексаметазон 0,15-0,6 мг/кг або преднізолон 2-5мг/кг парентерально - госпіталізація	При відсутності ефекту і/або зниження Sat O <sub>2</sub> < 92% перевести у відділення інтенсивної терапії (реанімації)	
ЧД - частота дихання; ЧСС - частота серцевих скорочень; НМД – невідкладна медична допомога		

1) При крупі 2-3 ст. бригадою НМД, в стаціонарних умовах може бути використаний адреналін 0,1% - 0,1-0,2 мг / кг (не більше 5 мг!) в 3 мл фізіологічного розчину - інгаляція через небулайзер.

2) Седативна терапія не рекомендується, так як нівелює можливість оцінки тяжкості стану дитини, а значить, не дозволяє призначити адекватну терапію.

За умов прогресування стенозу гортані і неефективності медикаментозної терапії показана інтубація трахеї із застосуванням інтубаційної трубки меншого діаметра від необхідно го за віком з метою забезпечення організму киснем і більш якісним проведенням лаважу трахеобронхіального дерева чи трахеостомія (значно рідше, за неможливості санації дихальних шляхів через інтубаційну трубку, через виразково-некротичні зміни в гортані) або конікотомія. При стенозі підзв'язкового простору ІV ступеня — проведення серцево-легеневої, церебральної реанімації.

Ефективність противірусних препаратів при крупі має слабку доказову базу, щодо антибіотикотерапії за ГСЛТБ немає сумнівів щодо їх призначення при клініко-лабораторних ознаках бактеріальних ускладнень. При клінічних симптомах обструкції нижніх диханих шляхів — інгаляції через небулайзер розчинів бронхолітичних препаратів (беродуал, сальбутамол). У дітей з атопією виправдано включення в комплексну терапію стенозу гортані I-II ст. антигістамінних препаратів 2-го покоління. Після ліквідації гострих проявів стенозу гортані з метою розрідження і видалення мокротиння з дихальних шляхів при збереженому кашлі призначають муколітичні препарати всередину або в інгаляціях.

## **БРОНХІАЛЬНА АСТМА**

Бронхіальна астма — хронічне запалення дихальних шляхів з поширеною, але варіабельною обструкцією та зростаючою бронхіальною гіперчутливістю до різних стимуляторів, зумовлене специфічними імунологічними (сенсibiliзація та алергія) або неспецифічними механізмами, основною клінічною ознакою якого є напад утрудненого дихання або ядухи за рахунок бронхоспазму, гіперсекреції та набряку слизової оболонки бронхів.

### **Фактори, які зумовлюють виникнення астми:**

- фактори схильності – генетична детермінованість (атопія, гіперреактивність бронхів);
- причинні фактори (алергени);
- фактори, які сприяють розвитку БА (підвищують ризик виникнення хвороби на фоні впливу причинних факторів) – тютюновий дим, забруднення навколишнього середовища, респіраторні вірусні інфекції, шкідливі антенатальні фактори та перинатальна патологія.

### **Фактори, що сприяють розвитку загострень астми (тригерні фактори):**

- контакт з алергеном;

- фізичне навантаження;
- вірусна інфекція;
- холодне повітря;
- поллютанти;
- тютюновий дим (активне та пасивне паління);
- метеорологічні фактори;
- психоемоційний стрес;

Найбільш вагомими провокуючими факторами бронхіальної астми у дітей, які обумовлюють відокремлення її фенотипів: «вірусіндукований», «алергеніндукований», «індукований фізичним навантаженням».

**У дітей значну роль у формуванні захворювання відіграє сенсibilізація до таких алергенів:**

1. У домашньому пилю переважно виявляють алергени мікроскопічних кліщів, які належать до роду *Dermatophagoides* (*D. pteronyssinus*, *D. farinae*). Наявні також епідермальні алергени, алергени плісневих грибів, хімічні речовини, алергени тарганів.

2. Епідермальні алергени — вовна, пух, перо, лупа, слина, екскременти, виділення сальних залоз різноманітних тварин (собаки, кішки, морські свинки, хом'ячки, птиці, кролі, вівці, коні тощо).

3. Пилкові алергени рослинного походження: дерев (тополя, береза, вільха, ліщина, дуб, ясень та ін.), злакових трав (тимофіївка, гречиха, пшениця тощо), бур'янів (амброзія, конопля, полин, кропива та ін.).

4. Алергени плісневих і дріжджових грибів (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*, *Penicillium*), які можуть перебувати як всередині приміщень, так і в навколишньому середовищі.

5. Харчові алергени (коров'яче молоко, риба, цитрусові, злаки, шоколад, мед, курячі яйця, горіхи тощо).

6. Лікарські препарати (антибіотики пеніцилінового ряду, сульфаніламід, аспірин, вітаміни тощо).

7. Інфекційні алергени (віруси, гриби, бактерії), вакцини.
8. Екопатологічні чинники — промислові хімічні алергени (нікель, хром, формальдегід тощо), діоксиди сірки й азоту, вихлопні гази, фотооксиданти тощо.

*Патогенез бронхіальної астми* є складним і до кінця не з'ясованим процесом. Центральною ланкою в патогенезі захворювання є змінена реактивність бронхів, яка може бути первинною і вторинною. Реактивність бронхів змінюється під впливом імунологічних і неімунологічних чинників.

У переважної більшості хворих із бронхіальною астмою змінена реактивність бронхів виникає на основі порушень імунокомпетентної системи за різними типами чутливості. У патогенезі визначають три фази патологічного процесу:

1. Імунологічна фаза, у якій алерген викликає утворення IgE. Ця фаза характеризується сенсibilізацією організму, яка може мати перебіг негайного чи сповільненого типу алергійних реакцій. За першого типу ознаки ядухи можуть з'явитися миттєво або через 10—15 хв після контакту з алергеном, за другого — через 4—5 год і більше. Утворені антитіла фіксуються на мембрані тканинних базофілів.

2. Патохімічна фаза включається при повторному контакті організму з алергеном, коли алерген з'єднується з фіксованими на клітинах антитілами, активує клітини-мішені з вивільненням великої кількості прозапальних біологічно активних речовин. Основними медіаторами алергійної реакції I типу є гістамін, серотонін, ацетилхолін, повільно реагуюча субстанція, алергійної реакції IV типу — лімфокіни (діють на макрофаги, епітеліальні клітини) і лізосомальні ферменти.

3. Патофізіологічна фаза характеризується порушенням функціонування клітин і тканин під впливом медіаторів алергії, розвитком клінічного симптомокомплексу (спазм і звуження дрібних бронхів, виділення великої

кількості в'язкого слизу, набряк слизової оболонки бронхів, підвищення проникності мікроциркуляторного русла, утруднене дихання, задишка).

Одночасно з прозапальними медіаторами еозинофіли продукують речовини, які чинять протизапальну дію (гістаміназу, що розщеплює гістамін; арилсульфатазу, яка інактивує лейкотрієни; фосфоліпазу, що нейтралізує тромбоцитарноактивуючий фактор; простагландин Е). Від співвідношення прозапальних і протизапальних факторів залежить ступінь клінічних проявів алергійного запалення.

Неімунологічна бронхіальна астма розвивається у хворих із вродженими та набутими дефектами, внаслідок зміненої реактивності бронхів. Під впливом різних механічних, фізичних, хімічних, інфекційних агентів змінюється реактивність тканинних базофілів з надлишковою продукцією біологічно активних речовин, насамперед гістаміну, лейкотрієнів з розвитком симптомокомплексу бронхіальної астми.

Таким чином, провідну роль у патогенезі захворювання відіграє гіперпродукція IgE, яка пов'язана зі змінами у співвідношенні активності Th-2 і Th-1 лімфоцитів у бік зменшення активності Th-2 лімфоцитів. Активовані алергенами Th-2 лімфоцити спричиняють гіперпродукцію цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-13), що в свою чергу стимулює гіперпродукцію IgE. Сенсibilізація організму завершується фіксацією специфічних IgE-антитіл на клітинах-мішенях (тканинні базофільні гранулоцити, базофільні гранулоцити периферичної крові, еозинофіли). У разі повторної взаємодії IgE-антитіл з відповідним алергеном запускається IgE опосередкований механізм активації ферментних систем мембран базофільних гранулоцитів і тканинних базофілів та подальшою продукцією біологічно активних речовин (гістаміну, лейкотрієнів B<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, простагландинів тощо). Вплив біологічно активних речовин і переважання синтезу цГМФ над цАМФ призводять до клінічних проявів бронхообструкції — спазму бронхів, набряку слизової оболонки та

гіперсекреції, що насамкінець може порушувати процес дифузії газів у дихальних шляхах.

### Діагностика.

Враховуючи етіологію бронхіальної астми, визначають такі форми захворювання (за можливості уточнення на рівні спеціалізованого центру):

- *алергічна* (екзогенна, J45.0), яка виникає під впливом неінфекційних інгаляційних алергенів:

- атопічна (IgE-залежна);
- неатопічна (не IgE-залежна);

- *неалергічна* (ендогенна, J45.1), до якої відносять неімунні форми БА (астма фізичного навантаження, аспіринова БА);

- *змішана* (J45.8), при якій розвиток і подальший перебіг захворювання відбувається під дією як інфекційних, так і неінфекційних факторів.

За ступенем тяжкості перебігу захворювання виділяють бронхіальну астму *інтермітуючу* (епізодичну) і *персистуючу* (постійну) з періодами *загострення і ремісії* (період між нападами).

Відповідні ступені оцінюються під час первинної діагностики та перед початком лікування, а також якщо дитина не отримувала базисну терапію більше ніж місяць (табл. 14)

Таблиця 14

### Ступені тяжкості перебігу бронхіальної астми у дітей

Характеристика	Ступінь тяжкості перебігу захворювання			
	Інтермітуюча (епізодична)	Персистуюча		
		Легка	Середньої тяжкості	Тяжка
Денні симптоми	< 1 разу на тиждень	>1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на добу	Щоденно	Щоденно
Нічні симптоми	< 2 разів на місяць	> 2 разів на місяць	>1 разу на тиждень	Часті симптоми
Загострення	Короткотривалі (від декількох	порушують активність і сон	Порушують активність і сон	Часті загострення



	годин до декількох днів)			
ОФВ <sub>1</sub> або ПОШВ (від належного)	≥ 80 %	≥ 80 %	60-80 %	≤ 60 %
Добові коливання ПОШВ або ОФВ <sub>1</sub>	<20 %	20-30 %	> 30 %	> 30 %

Примітка:

- За наявності однієї з ознак, що відповідає більш тяжкому перебігу - БА слід віднести до більш тяжкої категорії.
- Необхідно переглянути ступінь тяжкості перебігу БА з урахуванням рівню контролю через рік.

За рівнем контролю: оцінюється кожні 3 міс лікування (відповідно до сходинок терапії) бронхіальна астма може бути контрольованою, частково чи неконтрольованою (табл. 15)

Таблиця 15

### Рівень контрольованості бронхіальної астми у дітей

Характеристика	Контрольована БА (все перераховане)	Частково контрольована БА (наявність будь-якого прояву впродовж тижня)	Неконтрольована БА
Денні симптоми	Немає (≤ 2 епізодів на тиждень)	> 2 епізодів на тиждень	Наявність 3 та більше ознак частково контрольованої БА впродовж тижня
Обмеження активності	Немає	Є – будь-якого прояву	
Потреба в препаратах невідкладної допомоги	Немає (≤ 2 епізодів на тиждень)	> 2 епізодів на тиждень	
Показники функції легень (ПОШВ або ОФВ <sub>1</sub> )**	Норма	< 80% від належної величини (або найкращого показника для даного пацієнта)	
Загострення	Немає	1 або більше на рік*	
			Любий тиждень із загостренням*

Примітка: \* - кожне загострення потребує негайного перегляду базисної терапії та оцінки її адекватності; за визначенням, розвиток загострення свідчить про те, що БА неконтрольована; \*\* - спірометрія не є надійним методом дослідження у дітей молодше 5 років.

У хворих із бронхіальною астмою відзначаються ускладнення — легенева серце (гостре, підгостре, хронічне), легенева емфізема, пневмосклероз, сегментарний або полісегментарний ателектаз легень, інтерстиціальна,

медіастинальна або підшкірна емфізема, спонтанний пневмоторакс, астматичний стан та асфіктичний синдром, неврологічні ускладнення (беталепсія — епізоди короткочасного знепритомнення на висоті кашлю або нападу при тяжкій астмі; судомний синдром; гіпоксична кома), ендокринні розлади (затримка і відставання фізичного і статевого розвитку; при гормонозалежній астмі і тривалій системній терапії глюкокортикостероїдами — синдром Іценка—Кушінга, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет тощо), дистрофія міокарда, серцева недостатність. Як тяжку форму розглядають гормонозалежну бронхіальну астму.

**Клінічна картина** захворювання складається з періодів загострення і ремісії. Частіше загострення бронхіальної астми виникає внаслідок дії тригерів: алергени, вірусна інфекція, фізичне та психоемоційне навантаження, зміни метеоситуації, дія несприятливих екологічних чинників, непереносимість продуктів харчування, лікарських засобів, вакцин.

Типовому загостренню (нападу) може передувати період провісників тривалістю від кількох годин до 2—3 діб і більше, коли в дітей з'являються неспокій, збудження, порушення сну, а інколи слабкість, пригнічення, сонливість. Можливий страх перед наступним нападом бронхіальної астми, в інших випадках — ейфорія, сміх. Типові вегетативні розлади: блідість або гіперемія обличчя, пітливість, блиск очей, розширення зіниць, головний біль, можливі нудота або блювання, біль у животі, тахікардія з дихальною аритмією. У дітей можливі прояви кон'юнктивіту, риніту, фарингіту. З'являються ознаки дихального дискомфорту (відчуття стиснення, дертя в горлі, закладеність носа, чхання). Далі прогресують надсадний нападopodobний кашель, свистячі хрипи, які з розвитком процесу стають чутними навіть на відстані (дистанційні хрипи).

*Напади ядухи* частіше починаються вночі або зранку, що пов'язано з циркадним ритмом гіперреактивності бронхів і може мати різну тривалість — від декількох хвилин до годин і більше.

Під час загострення (нападу) хворі неспокійні, скаржаться на головний біль, відчувають нестачу повітря, відчуття тяжкості у грудній клітці, кашель частий, здебільшого сухий, нападopodobний або з виділенням в'язкого мокротиння. На відстані чути короткий «хапальний» вдих і важкий розтягнутий видих. Хворий набуває підвищеного положення тіла, фіксує плечовий пояс, намагається досягти глибокого видиху, дихання шумне з перевагою експіраторного компонента й участю допоміжних м'язів з утягуванням міжреберних проміжків, яремної вирізки, над- і підключичних просторів, груднини. Вигляд хворого переляканий, обличчя бліде з ціанотичним відтінком, вкрите краплями холодного поту. Грудна клітка збільшена в об'ємі. Перкуторно визначається коробковий звук. Експірація легень обмежена. Аускультативно: на тлі ослабленого везикулярного, жорсткого дихання з різко подовженим видихом вислуховуються свистячі хрипи, особливо на видиху, які іноді чути навіть на відстані. У деяких хворих при аускультативній легень переважають не музичні сухі хрипи, а вологі, які вислуховуються як на вдиху, так і на видиху — так звані варіанти «вологої» астми. Межі відносної серцевої тупості звужені. Тахікардія, акцент II тону над легеневою артерією. Температура тіла в момент нападу зазвичай нормальна, але в дітей раннього віку при нападі бронхіальної астми може спостерігатися короткочасна гарячка і в разі відсутності інфекційного процесу в легенях. Тяжкість нападу ядухи можна оцінити клінічно й об'єктивізувати, оцінюючи функції зовнішнього дихання (табл. 16).

Таблиця 16

### Критерії тяжкості загострень бронхіальної астми у дітей

Показник	Легке загострення	Загострення середньої тяжкості	Тяжке загострення	Загроза асфіксії (астматичний статус)
Задишка	Під час ходьби	Під час розмови, труднощі при годуванні, сидить	Є у спокої, відмовляється їсти, сидить нахилившись уперед	Ризик зупинки дихання
Мова	Речення	Окремі фрази	Окремі слова	Не розмовляє
Поведінка дитини	Може бути збуджена	Частіше збуджена	Збуджена	Загальмована або в стані сплутаної свідомості
Частота	Збільшена до	Збільшена до 30%	Збільшена більше ніж	Парадоксальне дихання

дихання*	30% від вікових норм	від вікових норм	на 30% від вікових норм	
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 більше ніж на 30% від належних вікових величин	Брадикардія
ПОШВ після застосування $\beta_2$ -агоніста	> 80%	60–80%	< 60%	Труднощі при вимірюванні
PaO <sub>2</sub> (при диханні повітрям)	Норма, немає потреби вимірювати	> 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст., можливий ціаноз	< 60 мм рт. ст.
PaCO <sub>2</sub> (при диханні повітрям)	< 45 мм рт. ст.	< 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.
SpO <sub>2</sub> (при диханні повітрям)	> 95%	91–95%	< 90%	< 90%
Парадоксальний пульс***	Немає, < 10 мм рт. ст.	Може бути 10–25 мм рт. ст.	Часто 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.

\*Нормальна частота дихання у дітей після просинання: менше 2 міс – менше 60 на 1 хв; 2–12 міс – менше 50 на 1 хв; 1–5 років – менше 40 на 1 хв; 6–8 років – менше 30 на 1 хв.

\*\*Нормальна частота серцевих скорочень у дітей: 2–12 міс – менше 160 на 1 хв; 1–2 роки – менше 120 на 1 хв; 2–8 років – менше 110 на 1 хв.

\*\*\*Парадоксальний пульс – зниження систолічного артеріального тиску (АТ) під час нормального вдиху більше ніж 10 мм рт. ст. порівняно зі здоровими однолітками. Цей феномен типовий для обструктивних захворювань дихальних шляхів і тампонади серця. У здорових людей систолічний АТ при нормальному вдиху може знижуватися на величину до 10 мм рт. ст.

З урахуванням певних труднощів діагностики загострення бронхіальної астми у дітей віком перших 5 років в рекомендаціях керівництва GINA 2016 (Вох 6–9) представлені перелік критеріїв тяжкості у цієї категорії дітей (табл. 17).

Таблиця 17

### Початкова оцінка тяжкості загострення бронхіальної астми у дітей віком 5 років і молодше

Симптоми	Ступінь тяжкості загострення	
	Легкий	Тяжкий*
Змінена свідомість	Немає	Дитина схвильована, збуджена, або

		сплутаність свідомості, або сонлива
Пульсоксиметрія при вимірюванні (SpO <sub>2</sub> )**	> 95%	< 92%
Мова***	Реченнями	Словами
Частота серцевих скорочень	> 100 уд./хв	> 200 уд./хв (0–3 роки) > 180 уд./хв (4–5 років)
Центральний ціаноз	Відсутній	Зазвичай наявний
Інтенсивність свистячого дихання	Варіабельна	Синдром «мовчання легень»

Примітка: \*- будь-яка з цих ознак свідчить про тяжке загострення; \*\* - пульсоксиметрія перед оксигенотерапією або застосуванням бронходилататора; \*\*\* - брати до уваги можливості дитини при її нормальному розвитку.

*Період зворотного розвитку нападу* характеризується виділенням склоподібного мокротиння та зменшенням ознак бронхіальної обструкції. Хворі слабкі, сонливі, загальмовані. Схильні до брадикардії, артеріальної гіпотензії. Аускультативні зміни в легенях зникають поступово за кілька днів. Для вирішення питання про повне припинення нападу проводять спірографію, пневмотахіметрію, пікфлоуметрію, фармакологічні проби з бронхоспазмолітичними препаратами.

*Астматичний статус (стан)* слід розглядати як тяжкий напад бронхіальної астми, який характеризується стійкою резистентністю до  $\beta_2$ -адреноміметиків, триває понад 2 - 6 год з порушенням дренажної функції бронхів, прогресуванням гіпоксемії (Sp O<sub>2</sub> < 90%) і гіперкапнії.

Астматичний статус має 3 стадії розвитку:

- I стадія астматичного статусу — субкомпенсована, коли хворого турбують непродуктивний кашель, експіраторна задишка; грудна клітка здута; перкуторно — звук з коробковим відтінком. Під час аускультативної дихання жорстке, мозаїчно послаблене. Множинні розсіяні хрипи. Помірна тахікардія, артеріальна гіпертензія. Ціаноз навколоротової ділянки чи невизначений. Дитина в свідомості, збуджена. Гіпоксемія 60—70 мм рт. ст., норма- або гіпокапнія — 45—35 мм рт. ст., метаболічний ацидоз;

- II стадія астматичного статусу — декомпенсована (синдром тотальної легеневої обструкції), коли прогресує дихальна недостатність за обструктивним

типом: стан хворого надзвичайно тяжкий, свідомість сплутана, різке збудження дитини, дихання часте і поверхневе, наростають ціаноз, акроціаноз. Перкуторно звук коробко вий. Аускультативно в легенях визначаються «зони мовчання» (зони «німих легень») з практично відсутніми хрипами над цими ділянками, а над іншими відділами значно послаблене дихання, сухі хрипи. Різко виражена тахікардія в поєднанні з артеріальною гіпертензією. Збільшується артеріальна гіпоксемія ( $\text{PaO}_2$  50—60 мм рт. ст.) і гіперкапнія ( $\text{PaCO}_2$  50—70 мм рт. ст.), ацидоз;

• III стадія астматичного статусу (гіпоксемічна кома, асфіктичний синдром) характеризується знепритомненням, м'язовою атонією, різким ціанозом. Дихання часте, поверхневе, парадоксальне. При аускультативі — над легенями дихальні шуми практично відсутні («німі легені»). Тахікардія, парадоксальний пульс з подальшими аритміями у вигляді поодиноких або групових екстрасистол і можливої зупинки серця. АТ знижується. Гіпоксемія досягає 40—50 мм рт. ст., гіперкапнія — 80—85 мм рт. ст. і вище, ацидоз.

Основні причини, які можуть спровокувати астматичний статус у дітей, — це неадекватне використання симпатоміметиків (часте й у високих дозах), інфекційні процеси в бронхолегеневому апараті, особливо вірусна інфекція, раптова відміна чи суттєве зниження дози кортикостероїдів, пубертатний вік пацієнта. Значно рідше подібні стани можуть виникати на тлі приймання антибіотиків, особливо пеніцилінового ряду та в разі тривалої експозиції чи масивної дози специфічного алергену.

### **Діагностичні критерії**

Діагностика бронхіальної астми базується насамперед на даних анамнезу, клінічних проявах, результатах дослідження функції зовнішнього дихання в момент загострення і період ремісії захворювання та низки специфічних методів алергологічної діагностики.

*Комплексну діагностику бронхіальної астми проводять з оцінюванням таких критеріїв:*

1. Скарги: напад ядухи, кашель, свистячі хрипи, відчуття стиснення в грудях, експіраторна задишка, розвиток проявів астми переважно вночі і вранці, у дітей раннього віку зв'язок виникнення ознак астми з часом доби часто відсутній. Ураховують періодичність виникнення симптоматики, наявність нічних нападів, сезонність загострень і появу симптомів, зумовлених контактом з алергеном та фізичним чи психоемоційним напруженням або іншими чинниками. Звертають увагу на супутні прояви атопії (алергійний риніт, атопічний дерматит, дермореспіраторний синдром, харчова алергія), які з'являються задовго до початкових ознак астми. Клінічні еквіваленти типового нападу ядухи — епізоди утрудненого свистячого дихання з подовженим видихом (wheezing) і напади спазматичного сухого кашлю, які призводять до гострого здуття легень і утруднення видиху. Такі симптоми, як: частий "wheezing" (більше ніж 1 раз на місяць); кашель або свистячі хрипи, що пов'язані з активністю дитини; нічний кашель поза епізодами ГРВІ; відсутність сезонної варіабельності "wheezing" та збереження симптомів після 3-річного віку вказують на високу вірогідність бронхіальної астми у дітей. У дітей до 5 років пропонується застосовувати простий клінічний індекс, так званий «asthma predictive index» (API), який включає великі та малі фактори ризику БА, поєднання яких з певною вірогідністю визначає ризик формування БА у дітей. Так, при наявності  $\geq 3$  епізодів свистячих хрипів у дітей до 3 років та одного великого фактору ризику (наявність БА у батьків або атопічного дерматиту у дитини) або двох з трьох малих факторів ризику (еозинофілія крові, "wheezing" поза епізоду ГРВІ, алергічний риніт) прогнозують вірогідність БА у пізньому дитинстві.

2. Алергологічний анамнез (спадковість до атопічних реакцій, алергія на харчові продукти, лікарські засоби тощо); виявлення бронхообструкції з урахуванням віку дитини, кількості нападів та характеру їх перебігу; рецидиви нападів бронхообструкції та їх зв'язок із зовнішніми чинниками дії — перебування в закритому приміщенні, лісі, полі, сезонність, метеочутливість,

вплив фізичних чинників чи психологічного навантаження; оцінка приміщень проживання — характер оздоблювальних матеріалів, вологість, наявність перин, подушок, килимів, м'яких меблів, акваріумів, кімнатних рослин тощо; контакт із домашніми тваринами (кішки, собаки тощо); реакція пацієнта на нікотинний дим, різкі запахи та інші аерополітанти; екологічні чинники; ефективність елімінації та протиастматичного лікування.

3. Огляд (ціаноз, акроціаноз, вимушене положення, грудна клітка діжкоподібної форми, набряклі шийні вени, експіраторна задишка за участю допоміжних м'язів в акті дихання, дистанційні хрипи).

4. Перкусія (коробковий звук, обмеження екскурсії нижніх країв легень).

5. Аускультация (дифузні сухі свистячі хрипи на тлі жорсткого або послабленого дихання, у дітей раннього віку — поєднання дифузних сухих свистячих і різнокаліберних вологих малозвучних хрипів).

6. Рентгенографія органів грудної клітки (під час нападу — ознаки гострої емфіземи: підвищена прозорість обох легень, фіксація грудної клітки в інспіраторній позиції, горизонтальне розташування ребер, розширення міжреберних проміжків, низьке стояння, сплющення і мала рухомість діафрагми; у період ремісії — ознаки хронічного бронхіту: дифузне посилення легеневого малюнка, збільшення, посилення і неструктурованість коренів легень; у разі прогресування процесу — прояви хронічної емфіземи: грудна клітка діжкоподібної форми з розширенням переднього середостіння і зменшенням серцевої тіні; при легкому перебігу будь-які рентгенологічні зміни часто відсутні).

7. Лабораторні зміни: еозинофілія в крові, мокротинні і рідині бронхоальвеолярного лаважу, у мокротинні — спіралі Куршмана (штопороподібні згустки слизу — «зліпки бронхів»), кристали Шарко—Лейдена (продукти зруйнованих еозинофілів), тільця Креопа (скупчення епітеліальних клітин бронхів), метакроматичні клітини (тканинні базофіли);



підвищення рівня загального імуноглобуліну Е в сироватці крові (у нормі 10—40 КЕ/Л) і визначення алергенспецифічних імуноглобулінів Е-антитіл (на сучасному етапі можлива діагностика гіперчутливості більше ніж до 450 алергенів, причому не тільки з якісною характеристикою, а у деяких випадках і кількісне визначення концентрації специфічних реагентів (від 0,35 до 100 КУа/Л).

8. Результати алергологічного тестування: позитивні шкірні проби на предмет наявності шкірних алергенспецифічних Е-антитіл до відповідних антигенів методом prick-тесту (з допомогою уколу на визначену глибину), внутрішньошкірно чи аплікаційно. Необхідно врахувати те, що шкірні проби обов'язково проводять у спеціальних алергологічних кабінетах, де є можливість, за потреби, надати протишокову терапію. Не бажано, щоб пацієнти за 2 тиж. до дослідження отримували антигістамінні препарати, кортикостероїди, мембраностабілізатори та інші препарати, які можуть пригнічувати гіперчутливість.

9. Провокаційні бронхіальні проби з метою діагностики бронхіальної гіперреактивності (експіраторна задишка, шумне дихання зі свистом) під дією специфічних інгаляційних антигенів або неспецифічних чинників (тести з гістаміном або метахоліном, реакція на фізичне навантаження, на сухе холодне повітря або інгаляцію через небулайзер гіпо- або гіперосмолярних розчинів). Усі провокаційні тести виконують суворо за показаннями в спеціалізованих стаціонарах, оскільки бронхіальна провокація може викликати тяжкий напад ядухи. Здійснюються ці проби в міжнападковий період.

10. Дослідження функції зовнішнього дихання у хворих із бронхіальною астмою (окрім дітей віком до 5 років з технічних причин) є обов'язковим і дає змогу об'єктивізувати ступінь бронхіальної обструкції, її зворотність та варіабельність (добові і тижневі коливання), ефективність терапії.

Спірографія дає можливість графічно реєструвати об'єм легень під час дихання. Характерними спір графічними ознаками порушення бронхіальної прохідності у хворих на бронхіальну астму є: зменшення об'єму форсованого видиху за 1 с ( $ОФВ_1$  —  $FEV_1$ ) та форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ); зниження індексу Тіно (співвідношення  $ОФВ_1$  до ЖЄЛ) менше 75 %.

Пневмотахографія реєструє двокоординатну систему петлі «потік—об'єм» — швидкості експіраторного потоку повітря на ділянці 25—75 % ФЖЄЛ, тобто в середині видиху. Загострення бронхіальної астми частіше проявляється обструкцією периферичних бронхів і реєструється у вигляді зниження швидкості форсованого видиху в другій половині кривої «потік—об'єм» на рівні 50—75 % ЖЄЛ. Визначення  $ОФВ_1$ , індексу Тіффо і даних пневмотахографії з побудовою кривої «потік—об'єм» доцільно проводити до та після застосування бронходилататорів, а також для оцінювання ступеня тяжкості захворювання та контролю за перебігом бронхіальної астми.

За допомогою пікфлуометрії вимірюють максимальну об'ємну швидкість повітря під час форсованого видиху ПОШВ (PEF) після повного вдиху. З урахуванням простоти, точності вимірювань, швидкості реєстрації цей метод є основним для контролю за бронхіальною астмою. Нормативні показники PEF (л/хв) порівнюють із показниками пацієнта відповідно до статі, віку та зросту. Добові коливання показників пікфлуометра: PEF від 100 до 80 % не викликають тривогу і протирецидивна терапія може вважатись достатньою (зелена зона), зменшення PEF до 80—60 % вказує на негативну клінічну динаміку і небезпеку загострення, що потребує посилення терапії (жовта зона), зменшення PEF більше ніж на 70—50 % свідчить про необхідність термінової консультації з лікарем і, можливо, стаціонарного лікування. Різниця PEF більше ніж 20—25 % між ранковим і вечірнім вимірюваннями патогномонічна для бронхіальної астми. Прогресивне зниження показників порівняно з необхідними свідчить про загострення процесу, погіршення стану хворого. Дуже важливим є той факт, що різниця PEF більше ніж 20—25 %, яка визначається до і після

інгаляції  $\beta_2$ -агоніста (через 15—20 хв), також патогномонічна для бронхіальної астми. Проведення фармакологічної проби дає змогу виявити навіть прихований бронхоспазм.

11. Одним із сучасних методів діагностики бронхіальної астми є визначення концентрації закису азоту у видихуваному повітрі, концентрація якого при алергійному запаленні на тлі бронхіальної астми збільшується.

12. Бронхоскопію застосовують за необхідності провести диференціальну діагностику.

13. На ЕКГ під час нападу бронхіальної астми реєструються: відхилення електричної осі серця вправо, розширення зубця *P*, розширення і розщеплення комплексу *QRS*, зміщення інтервалів *S—T* вниз. За умови формування хронічного легеневого серця виявляють ознаки гіпертрофії міокарда правих відділів серця.

14. При оцінюванні газового складу артеріальної крові в разі бронхіальної обструкції частіше виявляють гіпоксемію, гіпо- чи гіперкапнію залежно від тяжкості процесу.

15. Застосування методу пульсової оксиметрії дає змогу виявити ступінь насичення артеріальної крові в перебігу захворювання, а також ефективність лікувальних заходів.

16. Висока ефективність пробної бронхолітичної і протизапальної терапії впродовж не менш 8-12 тижнів лікування також може свідчити на користь діагнозу бронхіальної астми.

У дітей до 5 років діагноз БА встановлюється виключно на даних анамнезу та результатах клінічного спостереження, оскільки не має вагомих маркерів /критеріїв для верифікації діагнозу БА у дітей даної вікової групи. У дітей раннього віку при наявності  $\geq 3$  епізодів свистячих хрипів, пов'язаних з дією тригерів, сімейним анамнезом астми (особливо у матері), при наявності клінічних проявів атопії у вигляді атопічного дерматиту, харчової алергії та/або алергічного риніту, еозинофілії крові, ефективності пробної бронхолітичної і

протизапальної терапії впродовж не менше 6-8 тижнів, вірогідність діагнозу БА збільшується.

### **Невідкладна допомога при загостренні бронхіальної астми**

Основу початкової терапії нападу бронхіальної астми становлять інгаляційні бронхоспазмолітики короткої дії, раннє введення системних глюкокортикостероїдів та оксигенотерапія з контролем сатурації, з'ясування причини загострення захворювання і за можливості усунення її. Пріоритетним способом введення препаратів є інгаляційний з можливістю доставки безпосередньо в дихальні шляхи, що дає змогу досягати вищої місцевої концентрації лікарської речовини і значно зменшує ризик системних побічних ефектів.

Невідкладна допомога дітям у гострому періоді незалежно від ступеня важкості починається з повторних інгаляцій  $\beta_2$ -агоністів швидкої і короткої дії за допомогою небулайзера або дозованого аерозольного інгалятора (ДАІ) зі спейсером.

Початкова терапія: інгаляційний  $\beta_2$ -агоніст короткої дії кожні 20 хвилин впродовж 1 години за допомогою дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером або небулайзера

Основні бронхоспазмолітики, які застосовуються при терапії бронхіальної астми, представлені в таблиці 18.

*Таблиця 18*

### **Властивості основних інгаляційних бронхолітичних препаратів**

Препарат	Доза, мг		Пік дії, хв.	Тривалість дії, години
	дозований інгалятор	небулайзер		
Сальбутамол [ $\beta_2$ -агоніст короткої дії]	0,1	2,5 - 5,0	30 - 60	4-6
Тербуталін [ $\beta_2$ -агоніст короткої дії]	0,2	5,0 - 10,0	60	4 - 5
Іпратропію бромід (атровент) [антихолінергічний препарат]	0,02	0,25 – 0,50	45	6 - 8
Тіотропію бромід (спіріва) [антихолінергічний препарат]	0,018	-	30 - 45	24
Фенотерол+ іпратропію бромід	0,05 / 0,02	1,0 / 0,5 - 2,0 / 1,0	30	6

(беродуал) [комбінований бронхолітик]		/ 2 - 4 мл /		
Сальбутамол / іпратропію бромід (комбівент) [комбінований бронхолітик]	0,1 / 0,02	2,5 / 5,0 / 2мл /	30	6
Сальметерол [пролонгований $\beta_2$ – агоніст]	0,25 - 0,5	-	30 - 45	12
Формотерол [пролонгований $\beta_2$ – агоніст]	0,12 - 0,24	-	5 - 7	12

Відповідно до GINA 2016 початкова невідкладна допомога дітям до 5 років із загостренням бронхіальної астми також враховує вищенаведені положення (табл. 19)

Таблиця 19

**Початкове лікування загострення астми у дітей 5 років і молодше (GINA 2016)**

Лікування	Доза і призначення
Додатковий кисень	24% кисень через маску на обличчя (зазвичай 1 л/хв) до досягнення та підтримання насичення крові киснем ( $SpO_2$ 94–98%)
Інгаляційні $\beta_2$ -агоністи короткої дії	2–6 вдихів сальбутамолу через спейсер або 2,5 мг через небулайзер кожні 20 хв впродовж першої години, після чого провести переоцінку ступеня тяжкості. Якщо симптоми зберігаються або повертаються, провести додаткові 2–3 вдихи за одну годину. Госпіталізувати дитину, якщо здійснено понад 10 вдихів за 3–4 год
Системні глюкокортикостероїди	Дати початкову дозу перорального преднізолону (1–2 мг/кг, максимум 20 мг – для дітей, молодших 2 років; 30 мг – для дітей 2–5 років)
<b>Додаткові дії у перші години лікування</b>	
Іпратропію бромід	Для середньотяжких/тяжких загострень астми провести 2 вдихи іпратропію броміду 80 мкг (або 250 мкг через небулайзер) кожні 20 хв лише за 1 год
Магнію сульфат	Розглянути питання про застосування через небулайзер ізотонічного розчину магнію сульфату (150 мг) 3 дози у першу годину для дітей віком 2 і більше років з тяжким загостренням астми

Комбінований бронхоспазмолітик ( $\beta_2$ -агоніст в поєднанні із М-холінолітиком — беродуал) — використовується через дозований аерозольний інгалятор (ДАІ) + спейсер або небулайзер – 0,1–0,4 мл (2–8 крапель) дітям до 6 років (за умови медичного нагляду за станом пацієнта). За неефективності беродуалу, як варіант, дітям з 6-місячного віку додати будесонід-суспензію в

початковій дозі: з 6 міс до 5 років інгаляції через небулайзер – 0,25 мг або 0,5 мл з індивідуалізацією дози препаратів залежно від тяжкості і відповіді пацієнта – для купірування середньотяжких і тяжких нападів БА в умовах стаціонару у дітей раннього віку застосовують інгаляційний будесонід через небулайзер у середніх і високих дозах (1 000–1 500 мкг на добу).

За відсутності ефекту впродовж першої години терапії  $\beta_2$ -агоністами короткої дії чи погіршенні стану пацієнта необхідна термінова госпіталізація і призначення системних кортикостероїдів коротким курсом.

### **Невідкладна допомога при легкому нападі БА у дітей віком від 6 до 12 років**

1. Призначити 1–2 дози одного з бронхоспазмолітичних препаратів через небулайзер: сальбутамол – 1,25–2,5 мг (1/2–1 небула) впродовж 5–15 хв у дітей старше 4 років або фенотерол + іпратропію бромід (беродуал) – 0,5–1 мл (10–20 крапель) дітям 6–12 років; дітям старше 12 років – по 1–2 мл (20–40 крапель) через небулайзер впродовж 10–15 хв. За відсутності небулайзерної техніки вприскування  $\beta_2$ -агоніста короткої дії за допомогою ДАІ зі спейсером.

2. Оцінити ефект терапії через 20 хв згідно з даними таблиці 20.

*Таблиця 20*

### **Оцінка ефекту проведеної терапії бронхіальної астми**

<b>Варіанти ефекту</b>	
<b>Хороший</b>	<b>Незадовільний</b>
Стан стабільний. Спостереження впродовж 1 год	Стан нестабільний, симптоми того самого ступеня або наростають
ПШВ $\geq 80\%$	ПШВ $< 80\%$
Повторювати інгаляцію бронхоспазмолітика через ДАІ або через небулайзер кожні 20 хв впродовж 1 год. Терапія після ліквідації гострого приступу.	Ефект незадовільний. Переоцінити ступінь тяжкості. Див. алгоритм терапії середньотяжкого приступу.

3. Лікування після ліквідації нападу БА:

- продовжити бронхоспазмолітичну терапію стартовим бронхолітиком кожні 4–6 год упродовж 24–48 год в інгаляціях;
- призначити або продовжити прийом базових протизапальних препаратів.

## Невідкладна допомога при середньотяжкому нападі БА

1. Призначити інгаляцію одного з бронхоспазмолітичних препаратів (див. невідкладну допомогу при легкому нападі БА).  $\beta_2$ -агоніст короткої дії призначається індивідуалізовано по 2–4 дози (чи більше до 4-10) кожні 20 хв протягом першої години. Необхідність призначення високих доз  $\beta_2$ -агоністів короткої дії при загостренні БА пояснюється їх дозозалежним ефектом, недостатньою кількістю «доступних рецепторів» внаслідок вираженої бронхіальної обструкції. Після першої години необхідна доза  $\beta_2$ -агоністів короткої дії варіює від 4–10 доз кожні 3–4 год до 6–10 доз кожні 1–2 год або частіше. Немає потреби у додаткових  $\beta_2$ -агоністів короткої дії, якщо відповідь на початкове лікування була хорошою (тобто, ПШВ > 60–80% від передбаченої або найкращого особистого показника протягом 3–4 год).

2. Оцінити ефект терапії через 20 хв (табл. 21).

Таблиця 21

### Оцінка ефективності проведеної терапії у разі нападу середньої тяжкості

Варіанти ефекту	
Хороший	Незадовільний
Стан стабільний. ПШВ $\geq$ 80%. Спостереження впродовж 1 год. Терапія після ліквідації гострого нападу	Стан нестабільний, симптоми того самого ступеня або наростають. ПШВ < 80%. Повторювати інгаляцію бронхолітика через ДАІ або небулайзер кожні 20 хв, сумарно до 3 разів впродовж 1 год
Оцінити ефект	
Стан стабільний. ПШВ $\geq$ 80%. Див. терапію після ліквідації гострого нападу	Симптоми того самого ступеня або наростають. Додати системні ГКС: парентерально або перорально преднізолон у дозі 1–2 мг/ кг. Повторити бронхоспазмолітик через небулайзер
Оцінити ефект через 20 хв	
Стан стабільний. ПШВ $\geq$ 80%. Див. терапію після ліквідації гострого приступу	Симптоми того самого ступеня або наростають. Відсутнє зростання ПШВ. Госпіталізація до стаціонару. Переоцінити ступінь тяжкості. Див. алгоритм терапії тяжкого приступу

3. Застосування еуфіліну при середньотяжкому загостренні БА не рекомендується, проте у разі відсутності ДАІ або небулайзера можливе

введення 2,4% розчину еуфіліну в дозі 4–5 мг/кг (0,15–0,2 мл/кг) на ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно струменево повільно впродовж 10–15 хв.

4. ГКС: преднізолон 1–2 мг/кг на добу перорально (або внутрішньовенно) до 20 мг у дітей до 2 років; до 30 мг – від 2 до 5 років; до 40 мг – 6–11 років; дітям старше 12 років – максимум 50 мг впродовж 3–5 днів (максимально – до 7 днів); тривалість застосування менше 7 днів мінімізує ймовірність розвитку небажаних явищ, дітям молодше 5 років рекомендується 3–5 днів терапії. Препарат відмінюють одномоментно, оскільки поступове зниження дози не виправдане.

Можна призначати замість системного ГКС – ІГКС – будесонід (пульмікорт) дітям 6–12 років – 0,25–0,5–1,0 мг (250–500–1000–1500 мкг), або 0,5–1–2 мл через небулайзер впродовж 5–10 хв.

5. Подача кисню (у разі можливості) до досягнення сатурації 94–98%.

6. Лікування після ліквідації нападу:

- продовжити бронхоспазмолітичну терапію стартовим бронхолітиком кожні 4 год у денний час 1–2 дні через ДАІ або небулайзер, потім перехід на пролонговані бронхолітики ( $\beta_2$ -агоністи);

- продовжити базову протизапальну терапію (будесонід, беклометазон, флютиказон) зі збільшенням дози препарату в 1,5–2 рази на 7–10 днів або застосувати комбіновані препарати з протизапальною і бронхоспазмолітичною дією (ІГКС/пролонговані  $\beta_2$ -агоністи).

### **Невідкладна допомога при тяжкому нападі БА**

1. Термінова госпіталізація.

2. Оксигенотерапія через маску або носовий катетер.

3. Інгаляції через небулайзер  $\beta_2$ -агоністів короткої дії (сальбутамолу) періодично з інтервалом 20 хв впродовж 1 год, потім кожні 1–4 год за потреби або проводиться тривала небулізація.



4. За відсутності небулайзера та відсутності ознак передозування  $\beta_2$ -агоністів короткої дії призначають 2–3 інгаляції препарату (сальбутамол) через ДАІ зі спейсером кожні 20 хв впродовж 1 год, потім кожні 1–4 год, якщо необхідно. За відсутності інгаляційної техніки (недоступні небулайзер і ДАІ) або при недостатньому ефекті від інгаляційних методів (як «терапію відчаю») ввести 2,4% розчин еуфіліну внутрішньовенно струменево повільно впродовж 20–30 хв у дозі 4–5 мг/кг (0,15–0,2 мл/кг); потім, за необхідності, внутрішньовенно крапельно впродовж 6–8 год у дозі 0,6–0,8 мг/кг/год. Бажано уникати застосування препаратів амінофіліну!

5. Одночасно з бронхолітиками ввести ГКС внутрішньовенно або перорально у дозі за преднізолоном дітям 2–12 міс – 2–3 мг/кг на добу; дітям від 1–12 років – 2 мг/кг на добу; дітям старше 12 років – 1,5–2 мг/кг на добу; або ІГКС: дітям до 5–6 років – 1 500 мкг на добу, дітям старше 6 років – 2 000 мкг будесоніду (пульмікорт) через небулайзер впродовж 5–10 хв.

6. Проведення інфузійної терапії в обсязі 30–50 мл/кг глюкозо-сольовими розчинами у режимі гемодилуції – у співвідношенні 1:1 – зі швидкістю 10–15 крапель на хвилину, потім, за необхідності, внутрішньовенно крапельно впродовж 6–8 год.

7. Лікування після усунення тяжкого нападу:

- продовжити бронхоспазмолітичну терапію стартовим препаратом кожні 4 год у денний час впродовж 3–5 днів, потім перевести на пролонговані бронхолітики ( $\beta_2$ -агоністи, метилксантини);
- системні ГКС до ліквідації бронхообструкції;
- продовжити базову протизапальну терапію (беклометазон, флютиказон, будесонід) зі збільшенням дози вище середньотерапевтичної або застосувати комбіновані препарати з протизапальною і бронхоспазмолітичною дією (ІГКС/БАТД).

**Невідкладна допомога при тяжкому загостренні бронхіальної астми (ПШВ  $\leq 50\%$ ) або загостренні, що загрожує життю (прояви сонливості, сплутаної свідомості або наявності синдрому «німої легені»)**

1. Негайна госпіталізація.
2. Одночасно екстрено бронхоспазмолітична терапія (див. вище)
3. Оксигенотерапія киснево-повітряною сумішшю з 50% вмістом кисню (через маску, носові катетери) з цільовим насиченням крові  $SrO_2$  понад 94–98%.
4. Призначення системних ГКС (див. вище) одночасно з бронхоспазмолітиками короткої дії.
5. У випадку переходу важкого затяжного нападу БА у стадію декомпенсації (астматичний стан, «німа легеня», гіпоксична кома) показана інтубація трахеї та ШВЛ зі 100% киснем в умовах спеціалізованої бригади швидкої допомоги з екстреною госпіталізацією у відділення реанімації. Інтенсивної терапії.
6. Амінофілін і теофілін призначати як «терапію відчаю», зважаючи на високі дози ГКС та інгаляційних БАКД як препаратів односпрямованих небажаних серйозних побічних реакцій.

Довенний сальбутамол – розглянути питання про внутрішньовенне введення сальбутамолу (в дозі 5 мкг/кг впродовж 10 хв) в тяжких випадках, коли пацієнт не відповів на початкову інгаляційну терапію – в наш час призначається з обережністю, враховуючи можливість розвитку серйозних побічних ефектів; необхідно контролювати рівень сироваткового калію, який після введення декількох доз  $\beta_2$ -агоністів часто знижуються, що також потребує відповідної корекції.

У разі розвитку анафілаксії показане внутрішньовенне введення епінефрину у дозі 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг у розведенні 1:1000).

При нападі бронхіальної астми не рекомендовано – седативні препарати (протипоказані); муколітики (погіршують кашель), окрім окремих випадків у

разі утворення дуже густого мокротиння; фізіотерапія (підвищує дискомфорт у хворого); гідратація з великим об'ємом рідини (для старших дітей). Призначають антибактеріальні препарати тільки у випадку доведеної бактеріальної інфекції на тлі загострення бронхіальної астми.

**Засоби, які забезпечують контроль за перебігом бронхіальної астми (контролюючі препарати):**

1. Інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) є препаратами вибору в терапії дітей усіх вікових груп з персистуючою астмою будь-якого ступеня важкості. Початкова доза ІГКС призначається відповідно до тяжкості захворювання, і при досягненні контролю доза знижується до мінімальної підтримуючої. Рекомендований режим призначення, як правило, два – чотири рази за добу (залежить від рекомендацій в інструкції лікарського засобу) і однократне дозування при повному контролі.

2. Системні глюкокортикостероїди – (СГКС) - (препарати вибору – преднізолон, метилпреднізолон) назначаються для усунення середньо важких і важких нападів астми у мінімальних дозах протягом 3-5 днів та для контролю найбільш тяжкої астми подовженим курсом (один раз на добу щоденно або через день). В останньому випадку якомога раніше здійснюється відміна СГКС і перехід на високі дози ІГКС, комбінацію останніх з бронхолітиками пролонгованої дії.

3. Інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи тривалої дії (сальметерол, формотерол) призначаються додатково в терапії часткової та неконтрольованої БА (натомість подвоєння дози ІГКС). Використовуються тільки в комбінації з ІГКС у дітей старших 4-5 років. Перевагу надають фіксованим комбінаціям (флутиказон + сальметерол, або будесонід + формотерол). Застосування фіксованих комбінацій є найбільш ефективним у досягненні повного контролю над клінічними проявами астми незалежно від тяжкості перебігу.

4. Антагоністи лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст) застосовуються в якості монотерапії, як альтернатива ІГКС у лікуванні легкої

персистуючої БА та вірус індукованої бронхіальної обструкції у дітей з інтермітуючою БА. Або вони додатково призначаються до ІГКС при відсутності належного контролю при лікуванні ІГКС.

5. Кромони (недокроміл натрію). Тривале використання кромонів показане для базисної терапії легкої БА у дітей, а також для профілактики у них бронхоспазму, пов'язаного з фізичним навантаженням або перед контактом з алергеном.

6. Ксантини. Для контролю за астмою у дітей старших за 5 років (особливо за переваги нічних симптомів, астми фізичного навантаження) застосовують перорально ксантини сповільненого вивільнення (тривалої дії) у низьких дозах в якості додаткової терапії до ІГКС при недостатній їх ефективності. Необхідним є проведення моніторингу рівня теофіліну у плазмі крові при його застосуванні.

7. Моноклональні антитіла (омалізумаб). Призначається в якості додаткової контролюючої терапії дітям з 6 років при тяжкому перебігу atopічної БА, яка недостатньо контролюється незважаючи на лікування відповідно 5 кроку терапії.

Терапія бронхіальної астми у дітей різного віку у вигляді відповідних кроків представлена в таблицях 22 і 23.

*Таблиця 22*

**Алгоритм покрокового підходу до терапії бронхіальної астми у дітей віком до 6 років (GINA 2016)**

	<b>Крок 1</b>	<b>Крок 2</b>	<b>Крок 3</b>	<b>Крок 4</b>
Якщо призначена терапія не забезпечує контроль над бронхіальною астмою, необхідно переходити на наступний крок				
Базисна терапія першого вибору		Низькі дози ІГКС щоденно	Подвійні «низькі дози» ІГКС	Продовження базисної терапії і дообстеження (консультація алерголога)
Альтернативна базисна терапія		<ul style="list-style-type: none"> <li>• АЛТР</li> <li>• ІГКС періодично</li> </ul>	Низькі дози ІГКС + АЛТР	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Додати АЛТР</li> <li>• Збільшити дози ІГКС</li> <li>• Додати інтермітуючі курси ІГКС</li> </ul>

Препарати невідкладної допомоги	$\beta_2$ -агоністи короткої дії за потреби (всім дітям)
АЛТР – антагоністи лейкотрієнових рецепторів; ІГКС– інгаляційні глюкокортикостероїди	

Таблиця 23

**Алгоритм покрокового підходу до терапії бронхіальної астми у дітей віком старше 6 років (GINA 2016)**

	Крок 1	Крок 2	Крок 3	Крок 4	Крок 5
Якщо призначена терапія не забезпечує контроль над бронхіальною астмою, необхідно переходити на наступний крок					
Базисна терапія, якій надається перевага		Низькі дози ІГКС щоденно	Низькі дози ІГКС/ТДБА	Середні/високі дози ІГКС/ТДБА	Розглянути додаткову терапію
Альтернативна терапія	Розглянути можливість призначення низьких доз ІГКС	АЛТР. Низькі дози теофілінів	Середні/високі дози ІГКС. Низькі дози ІГКС + АЛТР (або теофіліни)	Високі дози ІГКС + АЛТР (або теофіліни)	Додати низькі дози пероральних глюкокортикостероїдів
Препарати невідкладної допомоги	$\beta_2$ -агоністи короткої дії за потреби		$\beta_2$ -агоністи короткої дії за потреби або ІГКС/формотеролу у низьких дозах		
АЛТР – антагоністи лейкотрієнових рецепторів; ІГКС– інгаляційні глюкокортикостероїди; ТДБА – тривало діючі $\beta_2$ -агоністи					

Глюкокортикостероїдні препарати, які мають сильну протизапальну дію, можна використовувати як для лікування загострень (див. вище), так і базисної терапії. Комбінування інгаляційних кортикостероїдів (ІГКС) як препаратів базисної терапії із парентеральним уведенням системних кортикостероїдів у фазі загострення є оптимальним варіантом лікування бронхіальної астми. На сьогодні ІГКС у відповідних дозах є основними лікарськими засобами в базисній терапії бронхіальної астми тяжкого і середньотяжкого перебігу (табл. 24).

Таблиця 24

**Низькі, середні і високі дози інгаляційних глюкокортикостероїдів, які часто застосовуються при лікуванні бронхіальної астми (GINA 2017)**

ІГКС	Дорослі	Діти у віці 6 – 11 років
------	---------	--------------------------

	<b>Низькі</b>	<b>Середні</b>	<b>Високі</b>	<b>Низькі</b>	<b>Середні</b>	<b>Високі</b>
Будесонід DPI	200-400	>400-800	>800	250-500	>500-1000	>1000
Флютиказону фураат DPI	100	-	200	-	-	-
Флютиказону пропіонат DPI	100-250	>250-500	>500	100-200	>200-400	>400
Флютиказону пропіонат HFA	100-250	>250-500	>500	100-200	>200-500	>500
Мометазону фураат	110-220	>220-440	>440	110	>220-440	>440
Тріамцинолону ацетонід	400-1000	>1000-2000	>2000	400-800	>800-1200	>1200

Примітки: DPI – сухопорошковий інгалятор; HFA – гідрофторалкановий пропелент.

та ІГКС; абсолютним показанням є розвиток асфіктичного синдрому.

## **ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ**

### **ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Серцева недостатність — неспроможність серця забезпечувати кровообіг, що відповідає метаболічним потребам організму. Найточніше відповідає суті розвитку патологічного процесу визначення, подане в настановах Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності у 2005 р.: «Гостра серцева недостатність (ГСН) — це клінічний синдром, при якому виявляють зменшення серцевого викиду, гіперперфузію тканин, підвищення тиску в легневих капілярах і застійні явища у тканинах. ГСН визначається внутрішньо- або позасерцевими механізмами, що можуть минати або спричинювати розвиток клінічного синдрому чи необоротні ураження з розвитком хронічної серцевої недостатності (ХСН)». Серцева недостатність — це клінічний синдром, який може ускладнювати критичні стани найрізноманітнішої етіології. Вона розвивається в разі порушення систолічної і/або діастолічної функції серця внаслідок ушкодження міокарда різного генезу, що супроводжується дефіцитом енергії і тканинною гіпоксією.

Згідно з робочою класифікацією ГСН виділяють *лівошлуночкову, правошлуночкову, аритмогенну і тотальну серцеву недостатність*. У ранньому віці при органічних захворюваннях серця в дітей частіше розвивається тотальна серцева недостатність. Можливим є виділення систолічної, діастолічної та комбінованої форм серцевої недостатності.

Залежно від типу гемодинаміки і деяких особливостей патогенезу розрізняють такі *клінічні варіанти ГСН*:

1. Із гіпокінетичним типом гемодинаміки (синдром малого серцевого викиду, СМСВ) — кардіогенний шок, для якого характерні артеріальна гіпотензія й ознаки централізації кровообігу.

2. Із застійним типом гемодинаміки:

— правошлуночкова (венозний застій у великому колі кровообігу) — набряки, збільшення печінки, випинання шийних вен, асцит, гідроторакс;

— лівошлуночкова (перевантаження малого кола кровообігу — серцева астма, набряк легень).

3. Гіпоксемічний криз (задишково-ціанотичний напад).

**Основні причини розвитку ГСН у дітей, окреслені з урахуванням етіопатогенезу**

- Аритмії — брадиаритмії (синусові або внаслідок передсердно-шлуночкової блокади, фібриляція шлуночків, групові шлуночкові екстрасистоли) або тахіаритмії (надмірні тахікардії — це гіпермотильний токсикоз Кішша або гостра коронарна недостатність у дітей раннього віку, надшлуночкова пароксизмальна тахікардія, мерехтіння і тріпотіння передсердь та ін.).

- Термінальна стадія застійної серцевої недостатності на тлі декомпенсованих вад серця, міокардиту або міокардіопатії різного генезу.

- Кардіогенний шок — гостра локальна (інфаркт) або тотальна (стан з гіпоксією й ацидозом) гіпоксія міокарда.

- Гостра тампонада перикарда (поранення або розриви міокарда, перикардит, пневмомедіастинум і пневмоперикард) або екстракардіальна тампонада серця в разі астматичного статусу III ступеня, інтерстиціальної емфіземи.

- Гострі бронхолегеневі захворювання (пневмонія, круп, ателектаз, гідро- і пневмоторакс та ін.), за яких головними механізмами формування серцевої

недостатності є власне гіпоксія і легенева гіпертензія внаслідок внутрішньолегового шунтування крові.

- Будь-які стани, пов'язані (незважаючи на нормоволемію) із тканинною гіпоксією: екзо- й ендогенні токсикози, синдром системного запалення, опікова хвороба, тяжкі гнійно-септичні процеси — стани, при яких унаслідок гіперкатаболізму системний транспорт кисню не забезпечує підвищені потреби тканин і органів. У такій ситуації суттєво зростає хвилинний об'єм кровообігу в дітей унаслідок не збільшення ударного об'єму, а більше за рахунок підвищення ЧСС. Підвищується споживання міокардом кисню, а також скорочення періоду діастолі, що призводить до зменшення наповнення шлуночків у фазу ізоволемічного розслаблення та редукції серцевого викиду, а також до зменшення коронарного кровообігу, ішемії міокарда і зниження його контрактильності.

В основі патогенезу серцевої недостатності лежать порушення функції скорочення серцевого м'яза як наслідок зниження серцевого викиду та пов'язана з ним циркуляторна гіпоксія, що активує симпатoadреналову систему з викидом катехоламінів і посиленням скоротливої здатності міокарда, розвитком тахікардії. Цей захисний механізм має малі резервні можливості і швидко вичерпується. Іншим захисним компенсаторним механізмом в умовах ГСН є посилення скорочення міокарда відповідно до закону Франка—Старлінга. У разі гіпоксемії відбувається викид біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініни, простагландини), що призводить до спазму судин малого кола кровообігу і подальшого підвищення гідростатичного тиску в них, підвищення проникності — умови для розвитку серцевої астми та набряку легень. При гострій правшлуночкової серцевій недостатності з раптовим обмеженням кровообігу в малому колі кровообігу з'являються ознаки застою у великому колі кровообігу. Для тотальної серцевої недостатності характерна сукупність симптомів, які спостерігаються в умовах як ліво-, так і правошлуночкової серцевої недостатності. Знижується систолічний викид крові з



обох шлуночків, збільшується залишковий об'єм. Діастолічний тиск підвищується в шлуночках і передсердях, як наслідок, виникають застійні явища в малому та великому колі кровообігу.

У розвитку серцевої недостатності відзначають стадійність. На ранніх етапах спостерігається діастолічне розслаблення, після чого — порушення систолічного скорочення. Сistolічна і діастолічна дисфункції характеризуються зниженим серцевим викидом при нормальній (порушення діастолічної функції) або зниженій (сistolічна дисфункція) насосній функції лівого шлуночка. Сistolічна дисфункція включає комбінацію легеневого застою зі зниженою систолічною фракцією викиду. Порушення діастолічної функції супроводжується легневим застоєм за наявності нормального або незначно збільшеного шлуночка з нормальною фракцією викиду. Діастола — енергоспоживчий процес. Іони кальцію повинні нагнітатися до саркоплазматичного ретикулуму проти градієнта концентрації. Крім того, роз'єднання тропоміозинових містків вимагає гідролізу молекули аденозинтрифосфату. Зменшення здатності ендоплазматичного ретикулуму утилізувати кальцій з цитоплазми кардіоміоцитів зумовлює підвищення його концентрації під час діастоли і тим самим перешкоджає розслабленню міокарда. У разі порушення діастолічної функції шлуночки серця не можуть адекватно наповнюватися при нормальному тиску і вимагають компенсаторного його підвищення у передсердях. В основі патогенезу порушення діастолічної функції міокарда лежить порушення його релаксації (розслаблення) і розтяжності (комплаєнсу). Порушення діастолічного розслаблення — одна з ранніх змін, яку реєструють ще до маніфестації клінічної картини серцевої недостатності. Сistolічна дисфункція міокарда (зниження скоротливої здатності) розвивається пізніше. Тому оцінка діастолічної функції може бути чутливішою ознакою міокардіальної дисфункції, ніж систолічні розміри.

### **Діагностичні критерії**

А.В. Папаян і Є.К. Цибулькін (1984, 1999) виділяють 3 ступені ГСН.

*Гостра серцева недостатність I ступеня* характеризується тахікардією і задишкою, що чітко проявляється в дитини в стані спокою. Найважливішим симптомом є зміна співвідношення ЧСС із частотою дихання. У цих випадках у дітей віком до 1 року відношення частоти пульсу до частоти дихання буде більшим ніж 3,5; у дітей віком понад 1 рік — 4,5. Наявними є ознаки ураження серця: глухість тонів, розширення меж відносної серцевої тупості.

*Гостра серцева недостатність II ступеня* відзначається розвитком компенсаторної гіперволемії. Залежно від тяжкості виділяють 2 стани: із переважанням декомпенсації тільки в одному колі кровообігу або з тотальною недостатністю кровообігу. У разі *недостатності ІА ступеня*, якщо переважають явища застою у великому колі, у хворого збільшуються розміри печінки, можуть бути періорбітальні набряки навколо очей. Центральний венозний тиск (ЦВТ) підвищується тільки в тому випадку, якщо декомпенсація розвивається швидко, протягом кількох хвилин або годин. Якщо недостатність наростає поступово протягом 1—2 діб, то ЦВТ може залишатися нормальним на тлі прогресуючого набряку печінки, яка в цьому разі відіграє роль буфера. Обов'язкова приглушеність тонів серця. Можливе розширення меж відносної серцевої тупості. Якщо переважають явища застою в малому колі кровообігу, крім відносної тахікардії, посилюється ціаноз, ступінь якого не зменшується під впливом оксигенотерапії. У легенях з'являються розсіяні дрібно- пухирчасті хрипи, визначається акцент II тону на легеневій артерії. При *недостатності ІВ ступеня* до перерахованих ознак приєднуються олігурія, периферичні набряки, можливий набряк легень.

*Гостра серцева недостатність III ступеня* — гіпосистолічна форма серцевої недостатності із розвитком артеріальної гіпотензії на тлі клінічної картини перевантаження малого кола кровообігу.

ГСН у дітей може розвинутих протягом кількох хвилин і тривати кілька днів. Клінічно доцільно виділяти раптово прогресуючу гостру серцеву

недостатність (за кілька хвилин або годин) і повільно наростаючу (упродовж кількох діб). ГСН може розвиватись і в практично здорових дітей на тлі надмірних фізичних навантажень.

*Лівошлуночкова ГСН* пов'язана з різким зниженням насосної функції лівого шлуночка і швидким наростанням венозного застою крові в легенях. Основними причинами є: захворювання міокарда в стадії декомпенсації (міокардит, кардіоміопатія різного походження); гемодинамічне перевантаження об'ємом крові лівих відділів серця при вадах серця (дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок, відкрита артеріальна протока, недостатність аортального та мітрального клапанів тощо); гемодинамічне перевантаження тиском лівих відділів серця (стеноз і коарктація аорти, гіпертрофічна кардіоміопатія, злаякісна артеріальна гіпертензія та ін.); порушення ритму серця (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія).

#### *Прояви лівошлуночкової ГСН*

1. Тахікардія, яка не відповідає температурі тіла, зберігається під час сну дитини.
2. Задишка за типом тахіпноє (збільшується частота) з подальшим прогресуванням до диспноє (утруднене дихання).
3. Блідість шкіри, акроціаноз, ціаноз слизових оболонок.
4. Верхівковий поштовх послаблений і може бути зміщеним уліво.
5. Розміри серця розширені, частіше вліво, рідше можуть бути нормальними.
6. При аускультатії тони приглушені чи глухі, різко послаблений I тон на верхівці, може бути ритм галопу, з'являються різноманітні серцеві шуми, насамперед насторожує поява систолічного шуму з максимальною вираженістю на верхівці, інтенсивність раніше зареєстрованих шумів може зменшуватись, відзначають часті порушення ритму серцевої діяльності, акцент II тону на основі серця.
7. ЦВТ у нормі або дещо підвищується.

8. ЕКГ — лівограма, від'ємна динаміка і морфологія зубця *T* у лівих грудних відведеннях, II стандартному та *aVL*; можливі порушення ритму — шлуночкові екстрасистоли, блокадні комплекси та ін.

9. Рентгенографія органів грудної клітки: венозна гіпертензія, набряк легень, кардіомегалія.

10. Ехо-, доплерехокардіографія — оцінювання діастолічної, контрактильної функції серця тощо.

11. *Серцева астма* — особлива форма задишки, яка виникає переважно вночі у вигляді нападу ядухи. Задишка інспіраторна, може бути експіраторною чи змішаною (у разі приєднання правошлуночкової недостатності). Дитина збуджена, неспокійна, може набувати вимушеного положення, вираз обличчя страдницький. Шкіра спочатку різко бліда, надалі ціанотична. Кашель сухий, надсадний. При аускультатії над легенями хрипи відсутні або їх небагато, поодинокі сухі. Серцева тупість прогресивно розширюється вліво. Тахікардія наростає, пульс слабкого наповнення. АТ дещо підвищений або нормальний, у разі тривалого і тяжкого нападу починає знижуватись. Серцева астма — це стадія інтерстиціального набряку легень. Напад серцевої астми може тривати від кількох хвилин до кількох годин. Тривалий напад призводить до альвеолярного набряку легень.

12. *Набряк легень* супроводжується різким погіршенням стану хворого, відчуттям страху в старших дітей, холодним потом, прогресуванням задишки, шумним клік'тливим диханням, вологим кашлем, наростанням ціанозу, виділенням пінистого мокротиння з геморагічним відтінком, порушенням свідомості (прогресує гіпоксична енцефалопатія). Над легенями в міру прогресування набряку збільшується кількість вологих хрипів, вони стають звучнішими. Центральний ціаноз. У термінальній фазі — брадикардія, брадипульс, м'язова гіпотонія, арефлексія.

***Правошлуночкова ГСН*** виникає при різкому перевантаженні правих відділів серця через обмеження кровотоку в малому колі кровообігу.

Основними причинами є: тромбоемболія легеневої артерії; вроджені вади серця — стеноз легеневої артерії, аномалія Ебштейна тощо; тяжкий напад бронхіальної астми; ателектаз легень; обтурація трахеї і бронхів стороннім тілом; спазм легеневих судин малого кола кровообігу при швидкому внутрішньовенному введенні гіпертонічних розчинів натрію хлориду, рентгенконтрастів, великих об'ємів цитратної крові тощо.

#### *Прояви правошлуночкової ГСН*

1. Розвивається раптово — з'являються задишка, відчуття стиснення за грудниною, біль у ділянці серця, різка слабкість; задишка; змінюється частота, ритм і глибина дихання.

2. Швидко наростає дифузний ціаноз; холодний липкий піт.

3. Ознаки застою крові у великому колі кровообігу — набухають і пульсують шийні вени, збільшується печінка, виникають біль у правому підребер'ї, пастозність ніг, можливі набряки.

4. Швидке збільшення печінки може давати симптоми подразнення очеревини від розтягнення фіброзної оболонки печінки (Гліссонової капсули) — переймоподібний біль у животі, повторне блювання, напруження м'язів живота.

5. Тахікардія, пульс слабкого наповнення.

6. Артеріальний тиск знижений.

7. ЦВТ підвищений.

8. Ознаки дилатації і перевантаження правого серця (розширення меж серця вправо, систолічний шум над мечоподібним відростком і протодіастолічний ритм галопу, акцент II тону на легеневій артерії).

9. Тони серця ослаблені.

10. ЕКГ-ознаки гострого перевантаження правого шлуночка (тип SI-QIII, зростання зубця R у відведеннях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> і формування глибокого зубця S у відведеннях V<sub>4-6</sub>, депресія ST у відведеннях I, aVL і підйом ST в III, aVF, а також у V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>; можливе формування блокади правої ніжки пучка Гіса,

від'ємних зубців  $T$  у відведеннях aVF,  $V_{1-4}$  і ознаки гострого перевантаження правого передсердя (високі гострокінцеві зубці РII, РIII).

11. Рентгенографія органів грудної клітки: розширення тіні серця вправо; ехо-, доплерехокардіографія — збільшується ємність правого шлуночка, порушення скоротливості ділянки стінки правого шлуночка, парадоксальне зміщення міжшлуночкової перегородки.

12. Зниження  $PaO_2$ , розвиток респіраторного і/або метаболічного ацидозу.

**Кардіогенний шок** — стан, що розвивається гостро і характеризується нездатністю серця як помпи забезпечити тканинну перфузію, адекватну метаболічним потребам.

Кардіогенний шок зумовлений порушенням скоротливості міокарда чи аритмією (бради-, тахіаритмічна форма). Серед основних при чин розвитку кардіогенного шоку виділяють: дифузні запальні захворювання серця, гостру ішемію міокарда, кардіоміопатії, тампонаду перикарда, напружений пневмоторакс, гостру обтурацію атріовентрикулярного отвору міксомною передсердя, розрив хорд, клапанів серця при масивній тромбоемболії легеневої артерії, аритмії (синдром Кішша, шлуночкова тахікардія, повна атріовентрикулярна блокада) тощо.

Клінічно кардіогенний шок спочатку проявляється нападом серцевої астми, згодом явищами альвеолярного набряку легень, які швидко прогресують. Розвиваються артеріальна гіпотензія й ознаки різкого погіршення мікроциркуляції та перфузії тканин, зокрема кровопостачання мозку, нирок. Характерним є прогресуюче зниження АТ, зменшення пульсового тиску (менше 20 мм рт. ст.), ниткоподібний пульс, тахікардія, прояви порушень мікроциркуляції та перфузії тканин — мармурова блідість шкірного покриву, спадання периферичних вен, липкий холодний піт, оліганурія (діурез менше 20 мл/год).

**Гіпоксемічний криз (задишково-ціанотичний напад)** — напад гіпоксії (пароксизмальної задишки з вираженим ціанозом) може спостерігатись у дітей із вродженими вадами серця синього типу, насамперед із тетрадою Фалло. Виникнення нападів зумовлене спазмом вихідного відділу правого шлуночка і зменшенням легеневого кровотоку, унаслідок чого значна частина венозної крові через дефект міжшлуночкової перегородки потрапляє в аорту і прогресує гіпоксемія великого кола кровообігу.

Задишково-ціанотичний напад виникає раптово, супроводжується неспокоєм дитини, наростанням задишки, тахікардією, збільшенням ціанозу. Щоб полегшити свій стан, діти набувають вимушеного положення тіла (притиснені коліна до грудей або сідають навпочіпки — зменшується венозний притік крові до серця), що сприяє підвищенню периферичного опору у великому колі та збільшує кровообіг у легеневій артерії. При аускультатії серця: на тлі тахікардії зменшується інтенсивність систолічного шуму над легеневою артерією або ж він відсутній. Тривалість нападу від кількох хвилин до 10—12 год. У тяжких випадках можливі апное, непритомність (гіпоксична кома), судоми і навіть летальний кінець.

### **Невідкладна допомога при лівошлуночковій ГСН**

- Хворий перебуває в положенні Фовлера — дещо піднятий головний кінець ліжка на 30°, при розгорнутій клінічній картині набряку легень — положення сидячи з опущеними ногами. Ці дії не виконуються, якщо в пацієнта виражена артеріальна гіпотензія.
- Забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів, санацію трахеобронхіального дерева (обережно через можливу рефлекторну зупинку серця).
- Оксигенотерапія зволженим киснем з концентрацією не менше 30—40 %, у разі набряку легень — із застосуванням піногасників (кисень інгалювати, пропустивши його через 30 % розчин етанолу або з 2—3 мл 10 % розчину антифомсилану), ШВЛ за необхідності.

- Сечогінні (фуросемід 1—2 мг/кг до 4 разів на добу) внутрішньовенно, рідше внутрішньом'язово під контролем діурезу.

- Глюкокортикостероїди (преднізолон з 2—3 до 5—7 мг/кг на добу) внутрішньовенно.

- При психоемоційному збудженні дитини — седативні засоби (седуксен 0,1—0,3 мг/кг), прогресуванні набряку легень — 1 % розчин промедолу чи морфіну в дозі 0,1 мл на рік життя за умови відсутності пригнічення дихання і адекватності забезпечення вентиляції.

- При зниженому АТ і гіпокінетичному варіанті міокардіальної недостатності показані кардіотонічні засоби:

А. Полярizuюча суміш внутрішньовенно краплинно — 10 % розчин глюкози 5 мл/кг, панангін 0,5—1 мл на рік життя, інсулін 1 ОД на 5 г сухої глюкози.

Б. Симпатоміметичні аміни.

Допамін (дофамін) є ендогенним катехоламіном. Він дозозалежно стимулює дофамінергічні,  $\beta_1$ - і  $\beta_2$ -адренорецептори. Допамін підвищує скоротливість міокарда за рахунок прямої стимуляції  $\beta_1$ - адренорецепторів серця шляхом вивільнення норадреналіну з пресинаптичних закінчень. У дітей і немовлят його введення зазвичай починають з дози 3—5 мкг/кг•хв і далі титрують, використовуючи неінвазивні та інвазивні методи контролю серцевого викиду. У дозах, що перевищують 15—20 мкг/кг•хв, допамін починає стимулювати вже  $\alpha$ -адренорецептори, що призводить до вазоконстрикції, підвищення АТ і погіршення ренального та спланхнічного кровообігу.

Добутамін — вазоактивний препарат, що підвищує ударний об'єм шляхом посилення скорочення шлуночків. Йому властиві переважно  $\beta_1$ - і  $\beta_2$ -ефекти, що зумовлює збільшення сили скорочень і периферичної вазодилатації. Добутамін не стимулює  $\alpha$ -адренорецептори, що розглядається як перевага порівняно з допаміном. Застосовується в дозі від 2 до 20 мкг/кг•хв. Можливим є поєднане призначення добутаміну з допаміном.



Адреналін дозозалежно активує  $\alpha$ -,  $\beta_1$ - і  $\beta_2$ -адренорецептори. У низьких дозах (0,03—0,1 мкг/кг•хв) він стимулює  $\beta$ -рецептори зі збільшенням сили серцевих скорочень і хвилинного об'єму серця. У середніх дозах (0,1—0,2 мкг/кг•хв) препарату активує як  $\beta$ -, так і  $\alpha$ -адренорецептори і дає змішаний гемодинамічний ефект. У дозах вище 0,2 мкг/кг•хв викликає переважно активацію  $\alpha$ -адренорецепторів і периферичну вазоконстрикцію. Адреналін застосовують у дітей із серцевою недостатністю в разі неефективності інших препаратів, зупинки серцевої діяльності.

Допексаміну гідрохлорид — новий синтетичний катехоламін, що має структурну подібність як з допаміном, так і з добутаміном. Впливаючи в дозі 1—4 мкг/кг•хв як на дофамінергічні, так і на  $\beta$ -адренергічні (головним чином на  $\beta_2$ ) рецептори, допексамін: знижує післянавантаження на серцевий м'яз унаслідок системної вазодилатації в артеріальному руслі; знижує легеневий судинний опір; збільшує нирковий кровообіг; значно збільшує спланхнічний кровообіг.

В. Серцеві глікозиди обмежені у використанні при невідкладній терапії ГСН, так як мають малий терапевтичний спектр і можуть спричинити аритмію, особливо при гіпокаліємії. Дуже обережно застосовують при тахікардії — строфантин у дозі 0,007—0,01 мг/кг або корглікон у дозі 0,01 мг/кг з повторним уведенням через кожні 6—8 год до отримання ефекту, чи дигоксин у дозі насичення (0,03—0,05 мг/кг), далі в підтримувальній дозі (1/5 дози насичення) у два прийоми з інтервалом у 12 год.

- При підвищеному ЦВТ, АТ > 80 мм рт. ст., клінічній картині набряку легень можливе застосування периферичних вазодилататорів вкрай обережно: нітрогліцерину по 1/2—1 таблетці під язик чи в дозі 0,1—0,7 мкг/кг•хв титровано внутрішньовенно або нітропрусиду натрію в дозі 0,1—1,0 мкг/кг•хв титровано внутрішньовенно.

- Корекція КОС та водно-електролітного обміну.

- Лікування основного захворювання, що призвело до розвитку гострої лівошлуночкової недостатності.

### **Невідкладна допомога при правошлуночковій ГСН**

- З'ясування і якнайшвидше усунення причини, яка зумовила виникнення серцевої недостатності (пневмоторакс, бронхообструкція, стороннє тіло в дихальних шляхах тощо).

- Надати хворому підвищеного положення в ліжку.

- Оксигенотерапія, за показаннями — ШВЛ.

- Лазикс 2—3 мг/кг внутрішньовенно.

- Увести еуфілін у дозі 2—3 мг/кг внутрішньовенно краплинно чи струминно повільно.

- Хворим з тромбоемболією — гепарин (100—400 ОД/кг на добу внутрішньовенно у 4—6 прийоми) або фраксипарин 225 ОД/кг підшкірно під контролем коагулограми, фібринолітичні засоби (стрептокіназа дітям старшого віку внутрішньовенно краплинно в дозі 100 000 ОД, розчинена в 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, зі швидкістю 30 крапель за 1 хв) під контролем рівня фібриногену крові, дипіридамола (5—10 мг/кг) внутрішньовенно.

- Корекція КОС та водно-електролітного балансу.

- Кардіотропні засоби (дофамін і/або добутамін) за необхідності у відповідних дозах.

- Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилаторів (нітрогліцерину або натрію нітропрусиду внутрішньовенно краплинно) в умовах відділення інтенсивної терапії.

Поєднання застійної правошлуночкової і лівошлуночкової ГСН є показанням до проведення терапії відповідно до принципів лікування останньої. При поєднанні застійної правошлуночкової ГСН із синдромом малого викиду (кардіогенного шоку) основу терапії складають інотропні засоби із групи пресорних амінів.

### **Невідкладна допомога при задишково-ціанотичному нападі**

– Заспокоїти дитину, покласти на живіт у колінно-ліктьовому положенні (з притиснутими до грудної клітки і зігнутими в колінних суглобах ногами).

– Оксигенотерапія.

– Увести кордіамін у дозі 0,02 мл/кг підшкірно або внутрішньом'язово.

– При тяжкому нападі забезпечити венозний доступ і призначити:

– 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату в дозі 4—5 мл/кг внутрішньовенно повільно протягом 5 хв, за необхідності повторно в половинній дозі через 30 хв під контролем рН;

– промедол або морфін (1 % розчин у дозі 0,1 мл на рік життя підшкірно або внутрішньовенно — дітям віком понад 2 роки за відсутності симптомів пригнічення дихання);

– за відсутності ефекту обережно ввести β-блокатор пропранолол 0,1—0,2 мг/кг внутрішньовенно краплинно чи струминно в 10 мл 20 % розчину глюкози повільно (зі швидкістю 1 мл/хв);

– корекція ОЦК — реополіглюкін 10—15 мл/кг, глюкоза, за необхідності (гемоглобін менше 150 г/л) — переливання еритроцитарної маси в дозі 3—5 мл/кг;

– за наявних судом внутрішньовенно (внутрішньом'язово) седуксен у дозі 0,1—0,3 мг/кг чи натрію оксибутират у дозі 50—100 мг/кг;

– при прогресуванні нападу й загрозі гіпоксичної коми показані ШВЛ і термінова паліативна операція — накладання аортолегеневого анастомозу.

• Протипоказані серцеві глікозиди та діуретики.

### **АРИТМІЇ**

Аритмії серця (arrhythmia — неритмічність, відсутність ритму) — 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.

*Нормальний серцевий ритм* забезпечує регулярна пейсмерська активність пазушно-передсердного (синусного) вузла. У дітей у стані спокою в середньому ЧСС залежно від віку становить: у новонароджених — 140—160, 6 міс. — 130—135, 1 рік — 120—125, 2 роки — 110—115, 3 роки — 105—110, 5 років — 100, 8 років — 90, 10 років — 80—85, 12 років і старші — 65—80 за 1 хв.

Нормальний синусовий ритм на ЕКГ характеризується як:

1. регулярний однаковий послідовний ряд  $P—P$  з допустимими дихальними коливаннями інтервалів  $P—P$  у межах 10 % від середніх вікових;
2. постійна морфологія зубця  $P$  у цьому відведенні; зубець  $P$  позитивний в I, II, aVF,  $V_4—V_6$  і від'ємний в aVR відведеннях;
3. зубець  $P$  передує кожному комплексу  $QRS$ ;
4. фіксований інтервал  $P—Q$  в послідовних циклах;
5. нормальний комплекс  $QRS$ .

### **Основні причини порушення ритму серця і провідності в дітей**

1. Кардіальні (кардит, кардіоміопатія, пухлини, вроджені і набуті вади серця, вроджені вади розвитку провідникової системи серця), травми серця, метаболічна кардіоміопатія і міокардіосклероз при інфекційно-токсичних ураженнях міокарда у хворих із сепсисом, хронічним тонзилітом, хронічним пієлонефритом тощо.
2. Патологія ендокринної системи (феохромоцитома, тиреотоксикоз, цукровий діабет, захворювання прищитоподібних залоз тощо).
3. Диселектролітемії з порушенням обміну калію, магнію, кальцію, натрію.
4. Передозування серцевих глікозидів, катехоламінів, салуретиків,  $\beta$ -адреноблокаторів й інших лікарських препаратів.
5. Гіпоксія, гіпоксемія різного генезу (недостатність кровообігу різного генезу, хронічне легеневе серце, анемії різної етіології).

6. Захворювання центральної та вегетативної нервової системи (черепно-мозкова травма, нейроінфекція, пухлини, порушення гемо-, ліквородинаміки).

7. Функціональні порушення нервової системи (неврози, неврастенії): психогенні (кортиковісцеральні); рефлекторні (вісцерокардіальні) впливи на серце при патології травного тракту, органів сечової і дихальної систем, а також ЛОР-органів, хребта; нейроциркуляторна дистонія тощо.

*Патогенез аритмій* серця різноманітний. Основні ланки патогенезу визначаються такими чинниками:

1. Порушення утворення імпульсу (за принципом нормального автоматизму, патологічного автоматизму або тригерної активності). У разі послаблення пейсмекерної активності номотопного водія ритму цю функцію можуть виконувати нижчі відділи провідної системи, тобто латентні центри автоматизму II порядку (передсердно-шлуночкове з'єднання) або III порядку (гілки передсердно-шлуночкового пучка). Водіями гетеротопного ритму можуть бути будь-які ектопічні ділянки провідної системи, де є пейсмекерні клітини, причому що нижче по провідній системі розміщений гетеротопний центр автоматизму, тим рідший серцевий ритм.

2. Порушення повторного входу імпульсу за механізмом re-entry, коли імпульс збудження повторно входить у неоднорідну ділянку міокарда або провідної системи й утворюється циркуляція хвилі збудження (теорія колової хвилі).

3. Блокади проведення імпульсу.

У генезі аритмій у дитячому віці визначальну роль відіграє стан нервової системи. Значно рідше, порівняно з дорослими, основою для виникнення аритмій у дітей є органічне ушкодження міокарда.

На практиці найчастіше використовується *робоча класифікація порушень серцевого ритму в дітей за Н.О. Белоконь (1987)*:

I. Порушення утворення імпульсу

A. Номотопні порушення ритму:

1. Синусова аритмія.
2. Синусова брадикардія.
3. Синусова тахікардія.
4. Міграція водія ритму.

Б. Гетерогенні (ектопічні) порушення ритму:

1. Екстрасистолія:

- а) передсердна, передсердно-шлуночкова, шлуночкова;
- б) поодинокі, групові, алоритмічна, парасистолічна;
- в) рання та пізня.

2. Пароксизмальна тахікардія:

- а) надшлуночкова (передсердна, передсердно-шлуночкова);
- б) шлуночкова.

3. Непароксизмальна тахікардія:

- а) передсердна з передсердно-шлуночковою блокадою і без неї;
- б) передсердно-шлуночкова;
- в) шлуночкова.

4. Фібриляція і тріпотіння передсердь.

5. Фібриляція і тріпотіння шлуночків.

II. Порушення провідності

1. Синоаурикулярна блокада.

2. Внутрішньопередсердна блокада.

3. Передсердно-шлуночкова блокада I, II, III ступеня.

4. Внутрішньошлуночкова блокада:

- а) однібічна, двобічна;
- б) неповна, повна;
- в) постійна, перехідна, переміжна.

I. Комбіновані аритмії

1. Синдром слабкості пазушно-передсердного вузла.

2. Передсердно-шлуночкова дисоціація.
3. Синдром передчасного збудження шлуночків.

Серед порушень серцевого ритму в дітей виділяють аритмії з високим ступенем ризику розвитку серцевої недостатності, зупинки кровообігу і раптової смерті.

**Пароксизмальна тахікардія** — напад раптового прискорення серцевого ритму понад 200 за 1 хв у дітей раннього віку і понад 150 за 1 хв у дітей старшого віку тривалістю від кількох секунд до кількох годин (рідше днів) з подальшою нормалізацією серцевого ритму.

Залежно від локалізації патологічних вогнищ збудження виділяють *суправентрикулярну (надшлуночкову)* — синоатріальну, передсердну, атріовентрикулярну і шлуночкову пароксизмальну тахікардію. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія в дітей часто має функціональний генез і виникає в разі порушення вегетативної регуляції серця, а шлуночкова спостерігається значно рідше і виникає, як правило, при органічній патології серця і належить до аритмій, що реально загрожують життю хворого.

*Напад надшлуночкової пароксизмальної тахікардії* починається раптово. Дитина може відчути серцевий «поштовх», серцебиття, неприємні відчуття або біль у ділянці серця і надчерев'я, нудоту. Відзначаються різка слабкість, запаморочення. Частина хворих скаржиться на нестачу повітря, страх смерті. У дітей раннього віку раптово виникають неспокій, задишка, кашель, пізніше млявість, холодний піт, синкопе, іноді судоми.

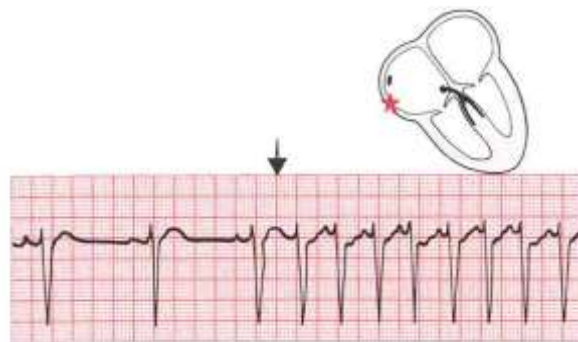
Об'єктивно: швидко нарастають блідість шкіри і слизових оболонок, холодний піт, неспокій, посилена пульсація яремних вен. Пульс слабкий, ритмічний, ЧСС не можна підрахувати. АТ починає знижуватись за рахунок систолічного і пульсового тиску.

ЧСС (аускультативно, на ЕКГ) досягає 180—220 за 1 хв, а в дітей раннього віку — до 250—300 за 1 хв. Тони серця звучні, ляскі, ритм серця ригідний за типом ембріокардії, шуми зазвичай відсутні. На початку нападу

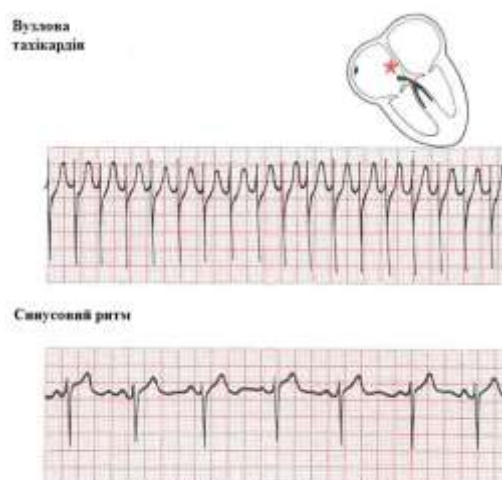
пароксизмальної тахікардії відзначається поліурія, пізніше діурез зменшується. Якщо напад затяжний або вік дитини ранній, то можуть виникати і прогресувати ознаки недостатності кровообігу (акроціаноз, задишка, вологі хрипи в легенях, збільшення печінки тощо).

*ЕКГ-критерії надшлуночкової пароксизмальної тахікардії:*

1. Зубець *P* передусює комплексу *QRS* і може змінитися залежно від рівня ектопічного вогнища (не синусовий).
2. Шлуночковий комплекс не змінений.
3. ЧСС більше 200 за 1 хв у молодших і 150 за 1 хв у старших дітей, ритм регулярний.
4. Інтервал *P—Q* нормальний або відносно подовжений.
5. Зниження сегмента *ST* і деколи інверсія зубця *T* (мал. 54, 55).



**Мал. 54. Передсердна тахікардія. Початок нападу позначено стрілкою. Схематично зображено локалізацію джерела тахікардії**





**Мал. 55. Атріовентрикулярна (вузлова) тахікардія.**

**Схематично зображено локалізацію джерела тахікардії**

**Невідкладна допомога і лікування при надшлуночковій пароксизмальній тахікардії**

1. Рефлекторна (фізична) дія з метою збудження гілок блукаючого нерва:

— проба Чермака—Герінга — механічне натискання на ділянку сонної пазухи (каротидного синуса). Пробу проводять у положенні хворого на спині, шляхом натискання на внутрішню поверхню верхньої третини груднинно-ключично-соскоподібного м'яза на рівні верхнього краю щитоподібного хряща. Ефективнішим є натискання на ділянку правої сонної пазухи. Натискання здійснюють поступово в напрямку хребта 5—10 с під контролем пульсу або ЕКГ, не більше 15—20 с через ризик виникнення асистолії шлуночків (не можна проводити одразу з двох боків);

— прийом Вальсальви — натужування при глибокому вдиху і затримці дихання до 30—40 с;

— натискання шпателем на корінь язика, провокація блювотного рефлексу;

— натискання кулаком у надчеревній ділянці (сонячному сплетенні) 5—6 с;

— ковтання шматочків твердої їжі (скоринки хліба) або льоду, пиття холодної води великими ковтками;

— «рефлекс пірнання» — прикладання льоду або холодної води до обличчя на 10—30 с;

— у дітей раннього віку застосовують поворот головою донизу;

— проба Ашнера — помірне натискання в ділянці верхнього внутрішнього краю очних яблук (у педіатрії майже не використовується через болючість маніпуляції та ризик ушкодження очей).

Ці прийоми можуть бути ефективними в перші 20—30 хв нападу. Необхідно врахувати і те, що в грудних дітей, як правило, збудження гілок блукаючого нерва малоефективне.

2. За неефективності рефлекторних методів і відсутності гострої серцевої недостатності застосовують перорально:

- седативні препарати (седуксен по 1/4—1 таблетці, настоянка валеріани, валокордин по 1—2 краплі на рік життя);
- панангін по 1/2—1 таблетці залежно від віку;
- антиаритмічні засоби (верапаміл 1—2 мг/кг, дилтіазем 2 мг/кг, пропранолол 1—2 мг/кг).

3. У разі тяжкого нападу або відсутності ефекту від вище вказаної терапії показано внутрішньовенне введення лікарських засобів у 5—10 % розчині глюкози чи ізотонічному розчині натрію хлориду:

- АТФ без розведення, швидко (3—5 с) 1 % розчин з розрахунку 0,1 мг/кг або у вікових дозах: до 6 міс. — 0,5 мл; 6 міс. — 1 рік — 0,7 мл; 1—3 роки — 0,8 мл; 4—7 років — 1 мл; 8—10 років — 1,5 мл; 14 років — 2 мл. За потреби можна повторити дозу чи подвоїти її через 2 хв після усунення аритмії. Не вводити препарат при синдромі слабкості пазушно-передсердного вузла, атріовентрикулярній блокаді II—III ступеня;

- якщо напад не припиняється, то використовують верапаміл (ізоптин) із розрахунку 0,1—0,2 мг/кг або у вікових дозах 0,25 % розчин (0,05 мл/кг у середньому): 1—5 років — 0,8—1,2 мл; 6—10 років — 1,2—1,5 мл і понад 10 років — 1,5—2 мл. Можна повторити введення в цій самій дозі через 20—30 хв. Не вводити препарат при синдромі слабкості пазушно-передсердного вузла, аберантних комплексах *QRS*, шлуночкової тахікардії;

- у разі нападу пароксизмальної тахікардії із широкими комплексами вводять 10 % розчин новокаїнамідів дуже повільно в разовій дозі 10 мг/кг. Після отримання ефекту «на голці» введення препарату припиняють. За відсутності ефекту повторно вводити препарат можна не раніше ніж через 3 год. З

урачуванням вираженої гіпотензивної дії новокаїнамід у його вводять під прикриттям 1 % розчину мезатону в дозі 0,1 мл на рік життя (до 1 мл) внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Не бажано вводити новокаїнамід при синоатріальній, атріовентрикулярній блокадах II—III ступеня, внутрішньошлуночкових блокадах, серцевій недостатності, артеріальній гіпотензії, поєднувати із серцевими глікозидами;

– за відсутності ефекту через 2—4 год призначають пропранолол (індерал, анаприлін, обзидан) 0,1 % розчин повільно із розрахунку разової дози 0,01—0,02 мг/кг. Не вводити препарат при кардіомегалії на тлі кардиту і кардіоміопатії, вираженій синусовій брадикардії, атріовентрикулярній блокаді, вираженій артеріальній гіпотензії, обструктивних захворюваннях легень;

– етмозин 2,5 % розчин повільно (3—4 хв) у разовій дозі 1—2 мг/кг;

– при резистентності до антиаритмічних препаратів показаний кордарон (аміодарон) 5 % розчин у разовій дозі 5 мг/кг внутрішньовенно краплинно в 100 мл 5 % розчину глюкози. Повторна інфузія через 24 год.

4. За наявності серцевої недостатності вводять дигоксин (крім випадків WPW-синдрому). Доза насичення дигоксину 0,05 мг/кг для дітей молодшого віку і 0,03 мг/кг для дітей шкільного віку. Її вводять методом швидкої дигіталізації за 1 добу: перше введення — 1/2 дози, інші два введення з інтервалами 8 год по 1/4 дози. Надалі підтримувальна доза 1/5—1/10 від дози насичення в два приймання на добу.

5. У разі неефективності медикаментозної терапії за наявності частих, клінічно і гемодинамічно тяжких нападів надшлуночкової пароксизмальної тахікардії проводять електрокардіостимулювальну терапію для переривання виникаючих пароксизмів.

6. Радикальна корекція полягає в пересіканні додаткових шляхів проведення при WPW-синдромі, кріодеструкції, лазерній деструкції передсердно-шлуночкового вузла з наступною імплантацією пейсмейкера.

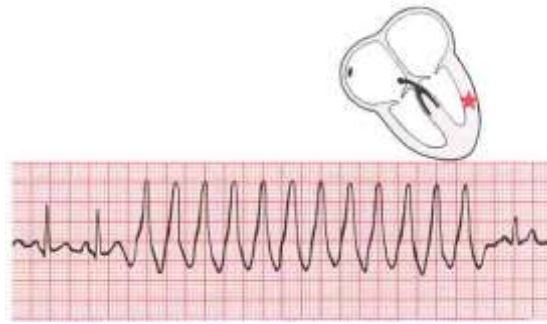
У міжнападний період тривалу підтримувальну, профілактичну терапію верапамілом, пропранололом, дигоксином й іншими антиаритмічними препаратами призначають тільки пацієнтам з частими і тяжкими пароксизмами. Цю терапію проводять обов'язково на тлі лікування нейровегетативної дисфункції, приймання нейролептиків, нейротрофіків, легкої дегідратуючої, метаболічної терапії, голкорексфлексотерапії, масажу, ЛФК, гідротерапії, психотерапії тощо.

*Шлуночкова пароксизмальна тахікардія* характеризується раптовим нападом серцебиття, відчуття важкості за грудниною, кардіалгією, задишкою.

Швидко нарастають прояви серцевої недостатності. Стан хворого тяжкий, можливі синкопе і перехід пароксизмальної тахікардії 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 може провокуватись фізичним чи психічним перевантаженням і тривати від кількох хвилин до 1 год.

*ЕКГ-критерії шлуночкової пароксизмальної тахікардії*

1. Розширені, деформовані регулярні комплекси *QRS* (мал. 56,57).
2. Частота шлуночкових скорочень 150—200 за 1 хв.
3. Інтервал *R—R* фіксований.
4. Вторинні дискордантні зміни сегмента *ST* і зубця *T*.
5. Атріовентрикулярна дисоціація з частотою регулярних шлуночкових скорочень більшою, ніж передсердних.
6. Наявність захоплювальних (нормальних комплексів) і зливних шлуночкових комплексів.
7. Відсутність ефективності від рефлекторних дій.



**Мал. 56. Напад шлуночкової тахікардії. Можливу локалізацію джерела тахікардії позначено зірочкою**



Мономорфна

Поліморфна

**Мал. 57. Електрокардіограми, на яких показано два різні варіанти шлуночкової тахікардії**

**Невідкладна допомога і лікування при шлуночкової пароксизмальній тахікардії**

1. Лідокаїн 2 % розчин внутрішньовенно струминно 1—1,5 мг/кг за 2 хв у 20 мл 5 % розчину глюкози. Надалі можливе введення внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 2 мг/хв у складі поляризуючої суміші перші 12 год і зі швидкістю 1 мг/хв наступні 12 год за необхідності.

2. Амiodарон 5 % розчин у разовій дозі 5 мг/кг на глюкозі внутрішньовенно повільно.

3. За неефективності вищевказаних препаратів використовують бретилію тозилат (орнід, бретилол) у дозі 5 мг/кг у 50 мл 5 % розчину глюкози за 15—20 хв з наступним уведенням зі швидкістю 0,5—1 мг/хв. Загальна доза — до 20 мг/кг на добу.

4. Не рекомендується введення серцевих глікозидів, оскільки вони можуть зумовлювати виникнення фібриляції шлуночків, протипоказаними є вагусні проби.

5. Якщо розвиваються загрозові для життя порушення гемодинаміки, часті рецидивні напади шлуночкової пароксизмальної тахікардії, резистентні до фармакологічних препаратів, необхідно терміново провести електроімпульсну терапію (дефібриляцію з енергією при розряді 2 Дж/кг або при синхронізації електричного розряду постійним током із серцевим циклом — кардіоверсію).

**Фібриляція передсердь** — вид дизритмій, який характеризується утворенням у передсердях вогнищ гетеротопного збудження з великою кількістю (400—700 за 1 хв) нерегулярних і різних за силою імпульсів, які порушують послідовність збудження передсердь. Найчастіше в дітей вона спостерігається при органічних захворюваннях серця, але можливі й випадки ідіопатичної фібриляції передсердь.

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

Виділяють *тахіаритмічну* (кількість комплексів *QRS* більше 100 за 1 хв), *брадиаритмічну* (кількість шлуночкових скорочень менше 70—60 за 1 хв) і *еусистолічну форму фібриляції передсердь*. За тривалістю — *пароксизмальну* (триває хвилини, години), *персистуючу* (триває дні або тижні), *хронічну* (триває місяці, роки).

Клінічно нормосистолічну і брадисистолічну форми фібриляції передсердь хворі діти можуть не відчувати. При тахісistolічній формі з вираженою шлуночковою аритмією хворі відзначають серцебиття, перебої в роботі серця, біль у серці, неприємні відчуття в надчеревній ділянці. Пульс аритмічний, «дефіцит пульсу». Тони серця різної звучності, ритм порушений. Знижується АТ. Тривалий напад тахісistolічної форми фібриляції передсердь може

призводити до застою крові в передсердях, набряку легень, серцевої недостатності.

Фібриляція передсердь сприяє утворенню внутрішньосерцевих тромбів з подальшими тромбоемболічними ускладненнями у великому і малому колі кровообігу.

*На ЕКГ при фібриляції передсердь:*

1. Відсутній зубець *P*, замість якого реєструються хвилі різної форми й амплітуди (великохвильові до 1—3 мм висотою і кількістю до 400—700 за 1 хв та низькохвильові осциляції, що важко підрахувати). Краще *f*-хвилі підраховувати у відведеннях  $V_1$ ,  $V_2$ , II, III, aVF.

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

3. Інтервали *R—R* з великими коливаннями.

**Тріпотіння передсердь** характеризується наявністю частих (до 250—350 за 1 хв) передсердних скорочень, які ідуть одне за одним без діастолічних пауз.

У разі тріпотіння передсердь хворі скаржаться на серцебиття, біль у серці, запаморочення, головний біль. При нерегулярності функціональної атріовентрикулярної блокади фіксується аритмічний пульс. Діагноз встановлюють після електрокардіографічного дослідження. Виділяють *пароксизмальну, персистуючу і хронічну форми тріпотіння передсердь*.

*На ЕКГ при тріпотінні передсердь:*

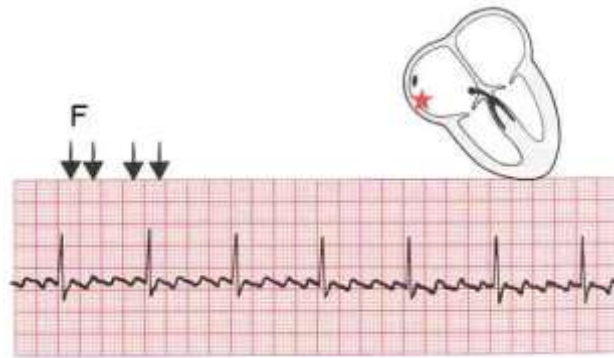
1. Замість зубця *P* реєструються регулярні, часті (250—350 за 1 хв), «пилоподібні» *F*-хвилі однакової форми (круто висхідне і полого низхідне коліна), але різної амплітуди (до 3 мм і більше), без ізоелектричної лінії між ними. Краще *F*-хвилі визначаються в II, III, aVF,  $V_1$  відведеннях (мал. 58).

2. Ширина *F*-хвиль може досягати 80—120 мс у різних відведеннях.

3. Комплекси *QRS* не змінені, але можуть бути широкими або деформованими залежно від внутрішньошлуночкової провідності і додаткових шляхів. Кількість шлуночкових комплексів — 110—150/хв.

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

5. Ритм шлуночків може бути регулярним чи нерегулярним.



**Мал. 58. Тріпотіння передсердь. Стрілками зазначено хвилі тріпотіння F. Схематично зображено можливу локалізацію єдиного кола re-entry у лівому передсерді**

#### **Невідкладна допомога і лікування фібриляції і тріпотіння передсердь**

Лікування пароксизмів фібриляції і тріпотіння полягає в застосуванні фармакологічних препаратів, електрокардіостимуляції і електричної дефібриляції. Якщо немає термінових показань до електроімпульсної терапії, то призначають антиаритмічні препарати на тлі терапії основного захворювання. При тахіаритмічній формі фібриляції передсердь є можливість перевести її в сприятливішу брадиаритмічну форму чи відновити правильний ритм.

*За наявності тахіаритмічної форми фібриляції передсердь, особливо при серцевій недостатності, вводять:*

– серцеві глікозиди (за відсутності WPW, атріовентрикулярної блокади II—III ст.) за середнім (3 дні) чи швидким типом насичення дигоксином у дозі 0,025—0,05 мг/кг і поєднанні з панангіном та кокарбоксилазою. Надалі переходять на підтримувальну дозу дигоксину;



– антиаритмічні препарати (верапаміл, новокаїнамід, пропранолол, етмозин, кордарон — див. терапію надшлуночкової пароксизмальної тахікардії);

– за відсутності ефекту від медикаментозної терапії і/або наростанні гострих гемодинамічних порушень (зменшення серцевого викиду, зниження АТ, набряк легень, порушення коронарного та мозкового кровообігу) проводять електричну дефібриляцію серця з енергією розряду 2-4 Дж/кг;

– електрохірургічні методи (кріодеструкція, лазерна й ультразвукова деструкція, електродеструкція, радіочастотна абляція (лізис) аритмогенних вогнищ у серці внаслідок їх нагрівання до 80 °С під дією току високої частоти) показані при фармакорезистентних, повторних нападах фібриляції передсердь.

У комплексній терапії використовуються кардіотрофічні препарати (калію оротат, інозин, мілдронат тощо), препарати калію і магнію, седативні, ноотропні засоби, транквілізатори, комплексні вітамінні препарати з антиоксидантами, антикоагулянти.

*Брадиаритмічна форма фібриляції передсердь* з помірною брадикардією і відсутністю клініко-гемодинамічних порушень спеціального лікування не потребує. У разі вираженої брадикардії з нападами синкопе необхідна імплантація постійного електрокардіостимулятора.

**Тріпотіння і фібриляція шлуночків** — це фатальні порушення ритму серця, які відзначаються при вкрай тяжких станах хворих і розглядаються як провісники раптової смерті, характеризуються повною дезорганізацією роботи шлуночків, відсутністю їх ефективних скорочень і безпосередньо призводять до асистолії.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків виникають при термінальних станах у хворих із тяжким кардитом, кардіоміопатією, пролапсом мітрального клапана, повною атріовентрикулярною блокадою, синдромом WPW, синдромом подовженого QT, шлуночковою тахікардією, як ускладнення при

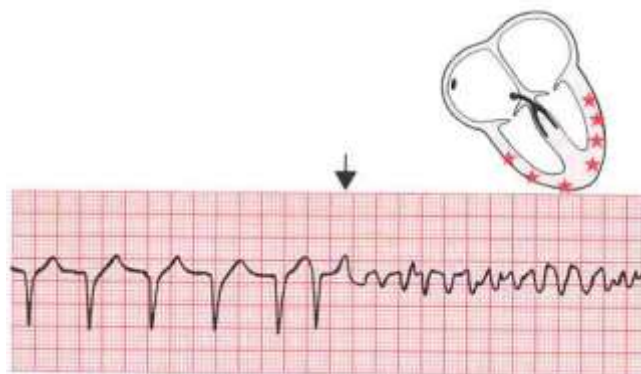
кардіохірургічних втручаннях, передозуванні серцевих глікозидів або швидкому їх уведенні.

Гемодинамічно тріпотіння шлуночків супроводжується різким зниженням серцевого викиду, а фібриляція шлуночків — практично відсутністю кровообігу. Ці зміни характеризуються ознаками тяжкої гіпоксії мозку (знепритомненням, судомами), блідістю, ціанозом. Пульс не визначається, тони серця не вислуховуються, різко знижується АТ.

*На ЕКГ при тріпотінні шлуночків:*

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

Тріпотіння шлуночків може переходити у фібриляцію, при якій на ЕКГ замість шлуночкових комплексів реєструються нерегулярні, з високою частотою (350—450 за 1 хв) хвилі з різноманітною амплітудою, шириною і направленістю (мал. 59).



**Мал. 59. Фібриляція шлуночків. Початок фібриляції позначено стрілкою, множинні джерела електричної активності в шлуночках — зірочками**

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

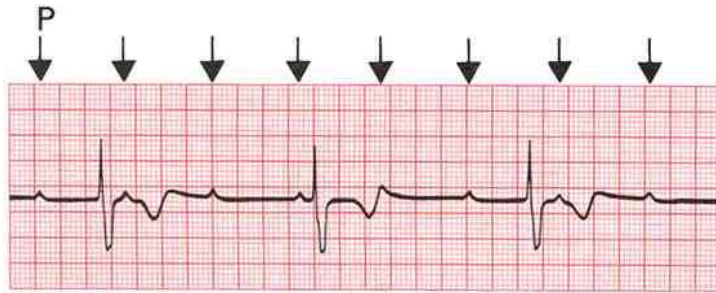
## Невідкладна допомога при тріпотінні та фібриляції шлуночків

1. Термінова дефібриляція електроімпульсним розрядом току залежно від віку: до 1 року — 0,5—1 кВ (2 Дж/кг); 1—5 років — 1,5—2 кВ (2—4 Дж/кг); 7—12 років — 2—2,5 кВ (2—4 Дж/кг); понад 12 років — 2,5—3,5 кВ (2—4 Дж/кг).

2. Заходи серцево-легеневої реанімації: ШВЛ, ЗМС, введення адреналіну 0,01 мг/кг, іноді новокаїнамід 5—15 мг/кг чи лідокаїну 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 в дітей з атривентрикулярною блокадою II—III ступеня і рідше із синдромом слабкості пазушно-передсердного вузла при частоті скорочень шлуночків менше 60 за 1 хв в дітей раннього віку і 45—50 за 1 хв у старших дітей, коли відсутні ефективні скорочення шлуночків. Напад Морганьї—Адамса—Стокса клінічно проявляється раптовим погіршенням загального стану, слабкістю, блідістю, болем у ділянці серця, запамороченням, знепритомненням із судомами чи без них. Відзначається рідке судомне глибоке дихання. На висоті нападу пульс послаблений або не визначається, шийні вени набухають, АТ низький чи відсутній, можливі мимовільні сечовипускання і дефекація. Напад частіше виникає на тлі фізичного навантаження. Свідомість після нападу відновлюється швидко без ретроградної амнезії, у дитини можливі слабкість, млявість, сонливість, головний біль. Напад триває від кількох секунд до кількох хвилин і найчастіше минає самовільно. Але іноді в разі тяжкого нападу і його тривалого перебігу (понад 2 хв) можливий летальний кінець.

На *ЕКГ* при атривентрикулярній блокаді II—III ступеня зубці *P* і комплекси *QRS* розташовані незалежно один від одного, частота шлуночкових скорочень значно менша передсердних (мал. 60).



**Мал. 60. Повна поперечна блокада. Зубці P позначено стрілками**  
**Невідкладна допомога при нападі Морганьї—Адамса—Стокса**

**1. Серцево-легенева реанімація:**

— покласти пацієнта на підлогу або тверду основу (щит);

— почати ЗМС;

–проводити ШВЛ;

– при вираженій брадикардії внутрішньовенно ввести: 0,1 % розчин адреналіну в дозі 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг); 0,1 % розчин атропіну в дозі 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг);

– допамін внутрішньовенно краплинно в дозі 5—8 мкг/кг•хв.

2. За відсутності ефекту від медикаментозної терапії і наростання ознак недостатності кровообігу та гіперперфузії показані термінова тимчасова електрокардіостимуляція і вирішення надалі питання доцільності імплантації постійного пейсмекера.

3. При коротких нападах можливе сублінгвальне використання залежно від віку ізадрину по 1/4—1 таблетці (1,25—5 мг) кожні 6 год, алупенту по 1/4—1 таблетці (5—20 мг) 4—6 разів на день.

## **НЕПРИТОМНІСТЬ**

Непритомність (син.: syncore, синкопе, зомління) — раптове короткочасне знепритомнення, зумовлене транзиторними гострими порушеннями мозкового кровообігу на тлі вегетативного пароксизму — гострого нападу захворювання.

Синкопальні стани часто розглядаються як легкі прояви судинної недостатності, однак ці стани можуть бути проявами тяжких захворювань

внутрішніх органів і пов'язані не тільки з патологією судинної системи, а й із порушеннями серцевої діяльності, захворюваннями головного мозку, інтоксикаціями тощо.

**Найчастіше в дітей синкопе виникають при:**

- 1) порушенні нервової регуляції судинного тону (вагальні, вазовагальні, ортостатичні, синокаротидні, рефлекторні, ситуаційні, при гіпервентиляційному синдромі);
- 2) порушенні серцевої діяльності за наявності:
  - брадиаритмії (атріовентрикулярна блокада II—III ступеня з нападами Морганьї—Адамса—Стокса, синдром слабкості пазушно-передсердного вузла);
  - тахіаритмії (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія);
  - аортальних вад;
  - задишково-ціанотичного нападу при тетраді Фалло з різким зменшенням насичення гемоглобіну киснем;
- 3) порушенні гомеостазу — різноманітні інтоксикації, гіпоглікемія, гіпокальціємія, голодання;
- 4) цереброваскулярних порушеннях;
- 5) кровотечах;
- 6) зменшенні вмісту кисню в повітрі.

Здебільшого синкопе виникають за наявності вазомоторних, вагальних механізмів з розладом вегетативної регуляції судин, посилення активності парасимпатичного відділу, що призводить до перерозподілу крові з недостатністю мозкового кровозабезпечення. Вазовагальні синкопе проявляються при провокуючих стресових ситуаціях: больові відчуття, страх перед маніпуляціями, при проведенні маніпуляцій на рефлексогенних зонах (горло, гортань, бронхи тощо), вигляд крові, неприємна звістка, тривале перебування в задушливому приміщенні.

Можливі синкопе при гіпервентиляції, затримці дихання, частому різкому кашлі, натужуванні, дефекації або утрудненому сечовипусканні.

Ортостатичні синкопальні стани виникають під час зміни горизонтального положення на вертикальне за недостатності компенсаторних механізмів регуляції судинного тону.

Синокаротидні синкопе спостерігаються при різких поворотах і нахилах голови в дітей з гіперреактивністю рецепторів сонної пазухи та рефлекторним подразненням блукаючого нерва (n. vagus) і зменшенням ЧСС і/або АТ.

Синкопе при серцевих захворюваннях, кровотечах, церебрально-судинних розладах, зменшенні парціального тиску в повітрі зумовлені гіпоксією мозку.

### **Діагностичні критерії**

Непритомність має такі послідовні стадії розвитку: провісників, порушення свідомості, відновлення.

*Передсинкопальний період (провісників)* може характеризуватися погіршенням загального стану, відчуттям дискомфорту, нудотою, позіханням, слабкістю в ногах, потемнінням в очах, мерехтінням «мушок» перед очима, шумом або дзвенінням у вухах, запамороченням, підвищеною пітливістю, неприємними відчуттями в ділянці серця чи надчеревній ділянці. Якщо дитина встигає сісти або лягти, то напад може на цьому завершитись. В інших випадках непритомність настає миттєво.

*Синкопальний стан* характеризується короткочасним знепритомненням. Обличчя бліде, вкрите потом, кінцівки холодні. Різко знижений м'язовий тонус. Пульс слабого наповнення, АТ знижений, тони серця ослаблені, частота і ритм серцевих скорочень можуть бути різноманітними, дихання поверхневе. Зіниці розширені, реакція на світло і рефлекси шкіри знижені. Сухожилкові рефлекси в нормі. При дуже глибокому синкопальному стані (рідко) можуть відзначатися короткочасні тонічні судоми. Непритомний етап зазвичай триває від кількох секунд до 1 хв, рідше — до 2—5 хв, у разі глибокого синкопе — від кількох до 30—40 хв.

У *постсинкопальний період* можливі слабкість, блідість шкіри і слизових оболонок, артеріальна гіпотензія, позіхання, глибокі вдихи. Повне відновлення функцій і нормалізація самопочуття тривають від кількох хвилин до кількох годин залежно від тяжкості перенесеного синкопе.

Глибокі синкопе, які супроводжуються судомами, необхідно диференціювати від епілепсії, коли пацієнт швидко падає, з криком, під час конвульсій може нанести собі травми, прикусити язик. Характерні гіперсаливація, мимовільні сечовипускання і/або дефекація. Зміни ЧСС та АТ не характерні. Свідомість відновлюється тривало, діти сонливі, оглушені в післянападний період, не пам'ятають обставини розвитку пароксизму.

### **Невідкладна допомога**

1. Покласти дитину в горизонтальне положення з дещо піднятими ногами й опущеною головою.
2. Розстебнути, послабити одяг, який може стискати тіло.
3. Забезпечити доступ свіжого повітря чи кисневу підтримку за потреби.
4. Побризкати лице холодною водою, поплескати по щоках вологим рушником, серветкою.
5. Використати подразнювальні вазомоторні засоби — дати вдихнути пари нашатирного спирту, оцту.
6. Розтерти тіло, обкласти грілками.
7. За відсутності ефекту, при глибокому синкопе підшкірно ввести:
  - 10 % розчин кофеїну бензоату в дозі 0,1 мл на рік життя або
  - розчин кордіаміну 0,1 мл на рік життя.
8. За наявності низького тиску ввести внутрішньовенно струминно 1 % розчин мезатону в дозі 0,1 мл на рік життя чи внутрішньовенно краплинно в 5 % розчині глюкози.
9. У разі гіпоглікемії — внутрішньовенно струминно 20—40 % розчин глюкози в дозі 2 мл/кг.

10. При вираженій брадикардії, нападі Морганьї—Адамса— Стокса проводять первинні реанімаційні заходи: ЗМС; ШВЛ за потреби; внутрішньовенно струминно — 0,1 % розчин атропіну в дозі 0,01 мл/кг.

11. Після відновлення свідомості хворого не слід відразу ж піднімати, потрібно напоїти гарячим чаєм, заспокоїти.

Прогноз синкопальних станів, як правило, сприятливий. Госпіталізація при функціональних синкопе не показана, але якщо є підозра на органічний генез або вони повторюються, то необхідно госпіталізувати пацієнта в профільне відділення для подальшого обстеження і вибору тактики терапії.

### КОЛАПС

Колапс (лат. *collapsus* — звалений) — загрозна для життя гостра судинна недостатність, яка характеризується різким зниженням тону судин, зменшенням ОЦК, ознаками гіпоксії мозку та пригніченням життєво важливих функцій організму. Розвитку колапсу, шоку може передувати синкопе.

#### **Основні причини розвитку:**

- гострі інфекції з тяжким перебігом (кишкові інфекції з проявами токсикоексикозу, респіраторні інфекції з нейротоксикозом, ускладнені пневмонії, пієлонефрити тощо);
- гострі гіповолемічні стани (кровотеча, зневоднення);
- гостра надниркова недостатність;
- зниження серцевого викиду (аритмії, тампонада серця);
- передозування гіпотензивними препаратами, отруєння наркотичними, седативними засобами;
- тяжкі травми;
- дія фізичних чинників — наприклад за дії високої температури (тепловий удар, перегрів);
- у пубертатний період, особливо в дівчаток, можливі ортостатичний, емоційний колапс;



— недостатність кисню у вдихуваному повітрі в умовах високогір'я (гіпоксичний колапс).

Умовно виділяють три варіанти колапсу: симпатикотонічний, ваготонічний, паралітичний. При *симпатикотонічному колапсі* переважають спазм артеріол, централізація кровообігу і як компенсаторна реакція — викид катехоламінів у кров'яне русло, при *ваготонічному* — подальше значне розширення артеріол та артеріовенозних анастомозів з депонуванням крові в капілярному руслі, при *паралітичному* — пасивне розширення капілярів, виражений застій крові в них як наслідок виснаження компенсаторних регуляторних механізмів. Отже, колапс — це гостре порушення кровообігу з артеріальною гіпотензією.

### **Діагностичні критерії**

Порушення стану розвиваються стрімко, швидко прогресують. Найчастіше симптоми колапсу виникають на висоті основного захворювання і значно погіршують його перебіг.

Прояви *симпатикотонічного колапсу* короткочасні і характеризуються збудженням дитини, підвищенням м'язового тону, блідістю шкіри, похолоданням кінцівок, тахікардією, нормальним або дещо підвищеним АТ, зменшенням діурезу.

*Ваготонічний колапс* характеризується загальмованістю дитини, гіпо-, адинамією, зниженням м'язового тону, вираженою блідістю і мармуровістю шкіри, акроціанозом, різким зниженням АТ, пульсом слабкого наповнення та напруження, тахі- або брадикардією, поверхневим, шумним диханням, олігурією.

Для *паралітичного колапсу* характерні знепритомнення, синюшно-багряні плями на шкірі, зниження АТ до критичних цифр. Центральний венозний тиск знижується, зменшується серцевий викид, відзначаються ниткоподібний пульс, брадикардія, брадипное, дихання Чейна—Стокса, олігурія, анурія.

Зниження АТ та порушення кровообігу зумовлюють гіпоксію мозку, що в дітей, особливо раннього віку, може спровокувати судоми. За відсутності надання невідкладної допомоги відзначають реальну загрозу життю пацієнта.

### **Невідкладна допомога**

1. Надати дитині горизонтального положення з дещо закинutoю і опущеною головою.

2. Забезпечити приплив свіжого повітря, зняти стисний одяг, провести ревізію ротоглотки.

3. При симпатикотонічному колапсі:

— усунути периферичний спазм внутрішньом'язовим, внутрішньовенним введенням (обережно, під контролем АТ): 2 % розчину папаверину в дозі 0,1 мл на рік життя;

— за наявності нейротоксикозу, гострої надниркової недостатності необхідне раннє введення глюкокортикоїдів (внутрішньом'язово, внутрішньовенно): краще гідрокортизон у дозі 4 мг/кг або преднізолон у дозі 1—2 мг/кг.

4. При ваготонічному чи паралітичному колапсі:

— забезпечити венозний доступ з метою корекції ОЦК реополіглюкіном, ізотонічним розчином натрію хлориду або розчином Рінгера з розрахунку 10—20 мл/кг; а в разі значного зниження АТ — і плазморозширювальними засобами (декстран-40, гідроетилкрохмаль, рефортан) у дозі 10—20 мл/кг за 1 год;

— гормональні препарати внутрішньовенно або внутрішньом'язово: гідрокортизон у дозі 10—20 мг/кг на добу або преднізолон 5—10 мг/кг на добу, або дексаметазон 0,3—0,6 мг/кг на добу в кілька приймань;

— якщо зберігається артеріальна гіпотензія, то: повторно ввести внутрішньовенно краплинно ізотонічний розчин натрію хлориду чи розчин Рінгера об'ємом 10 мл/кг, 10 мл/кг реополіглюкіну; внутрішньовенно 1 % розчин мезатону в дозі 0,1 мл на рік життя або внутрішньовенно краплинно

розчин 0,2 % норадреналіну в дозі 0,1 мл на рік життя у глюкозі (50—100 мл 5 % розчину). Інфузія проводиться під контролем ЧСС, АТ, діурезу.

5. За неефективності проведених заходів внутрішньовенно титровано ввести допамін, починаючи з 3—5 мкг/кг•хв, під постійним контролем ЧСС та АТ.

6. Серцево-легенева, церебральна реанімація за потреби.

Після надання невідкладної допомоги — госпіталізація у відділення інтенсивної терапії для подальшого лікування з урахуванням причин виникнення колапсу. Тривалий колапс при значному порушенні периферичного кровообігу набуває ознак шоку і потребує активніших лікувальних дій.

### **ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ**

Гіпертензивний криз — це стан, який характеризується різким і значним підвищенням АТ і супроводжується клінічними симптомами порушення функцій життєво важливих органів — розладами мозкового кровообігу, лівошлуночковою недостатністю, вегетативними реакціями — і потребує невідкладного зниження тиску.

У дітей виділяють гіпертензивний криз двох типів: при першому з'являються симптоми ураження з боку органів-мішеней (ЦНС, серця, нирок), при другому — прояви симпатoadреналового пароксизму зі стрімким розвитком вегетативної симптоматики.

#### **Основні причини розвитку:**

— хвороби нирок (гломерулонефрит, гемолітично-уремічний синдром, пухлини, травми тощо);

— нейрогенна патологія (внутрішньочерепна гіпертензія на тлі токсикозу, черепно-мозкової травми, пухлини, менінгіту чи менінгоенцефаліту);

— хвороби судин (коарктація аорти, аномалії ниркових артерій, васкуліт тощо);

— системні захворювання сполучної тканини;

— ендокринні захворювання (феохромоцитома, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, синдром Кушінга та ін.);

— рідше — первинна артеріальна гіпертензія;

— неврози, психогенні і нейровегетативні розлади.

**Діагностичні критерії:**

— раптове порушення загального стану дитини;

— сильний головний біль переважно в скронево-лобовій та потиличній ділянках, важкість у ділянці потилиці, пульсація в скронях;

— запаморочення;

— порушення зору (пелена перед очима, миготіння «мушок», випадіння полів зору, диплопія) або слуху (шум у вухах), можливі зорові й 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;

— нудота;

— блювання, яке не пов'язане з уживанням їжі і не приносить полегшення;

— блідість або гіперемія лица, відчуття припливу крові до лица, холодний піт;

— млявість або збудливість;

— можливі кардіалгії, парестезії, парези, тремор рук, відчуття страху і тривоги;

— пульс напружений, тахікардія;

— АТ високий, перевищує нормативні показники (табл. 25, 26).

*Таблиця 25*

**Нормальний та підвищений АТ у дітей і підлітків\* згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2008)**

Вік	Верхня межа нормального АТ (мм рт. ст.)		
	Хлопчики		Дівчатка
	Низького зросту	Високого зросту	
2 роки	104/70	111/73	До 15 років систолічний АТ у дівчаток на 2-3 мм нижчий, ніж у хлопчиків, діастолічний на 1 мм
3 – 5 років	108/70	115/75	
6 – 9 років	114/74	121/77	
10 – 12 років	122/78	125/81	
13 – 15 років	130/80	135/85	Нижчий 130/85
16 – 17 років	136/84	140/90	

\* Таблицю адаптовано до п'ятої та шостої доповідей Об'єднаного національного комітету США з підвищеного артеріального тиску (1993, 1997).

Таблиця 26.

**Класифікація вікової артеріальної гіпертензії за Cunnigham S.,  
Trachtman H., 1997 ( мм рт. ст.)**

Вік	Помірна гіпертензія 95-99 процентилі		Виражена гіпертензія > 99 процентилів	
	Систолічний	Діастолічний	Систолічний	Діастолічний
	АТ	АТ	АТ	АТ
До 1 року	>110	>75	>120	>85
1 – 9 років	>120	>80	>130	>85
10 – 12 років	>125	>82	>135	>90
12 – 18 років	>135	>85	>145	>90

На висоті нападу тони серця посилені, надалі послаблені, з'являється III тон на верхівці серця, з'являється або посилюється акцент II тону над аортою, вислуховується систолічний шум на верхівці серця й аорті. На тлі гіпертензивного кризу можуть виникати тяжкі порушення серцевого ритму, ознаки серцевої недостатності.

Електрокардіографічне дослідження дає змогу верифікувати порушення ритму, ознаки ішемії, гіпертрофії і некрозу міокарда, перевантаження різних відділів серця.

Значущими діагностичними дослідженнями при гіпертензивному кризі є рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини і ехокардіографічне обстеження, оцінювання ренального та неврологічного статусу.

Залежно від наявності ураження органів-мішеней, а також необхідності термінового зниження підвищеного рівня АТ виділяють:

– *ускладнені кризи* з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, які становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного — протягом 1 год — зниження підвищеного рівня АТ. Ускладнення гіпертензивних кризів: інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшарувальна аневризма аорти, гостра недостатність лівого шлуночка, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкові екстрасистолії високих градацій), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча, набряк легень, тяжка ретинопатія;

– *неускладнені кризи* без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, які становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого — протягом кількох годин — зниження підвищеного рівня АТ. Неускладнені гіпертензивні кризи: церебральний і кардіальний.

### **Невідкладна допомога**

Усунення гіпертензивного кризу має на меті контрольоване зниження АТ до безпечного рівня для запобігання ускладненням. З урахуванням того, що різке зниження системного тиску гіпотензивними препаратами є небезпечним, стабілізацію тиску до нормального рівня (нижче 95 перцентилів для певної статі, віку та зросту) здійснюють поступово — у перші 6—8 год з метою невідкладної допомоги знижують АТ на 25—30 %, нормалізації досягають протягом 26—48 год.

Слід ужити таких заходів:

— положення хворого на спині з дещо піднятим головним кінцем;

- звільнити хворого від стисного одягу, забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів;
- забезпечити доступ свіжого повітря, за потреби — кисневу підтримку;
- увести лікарські засоби (див. рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2008, табл. 27—30).

Таблиця 27

**Доза антигіпертензивних препаратів для дітей зі стійкою гіпертензією**

Препарат	Доза (мг/кг/добу)	Інтервал між прийомами препарату (години)
<i>Діуретики</i>		
Гідрохлортіазид	0,5-3	12-24
Хлорталідон	0,3-2	24
Фуросемід*	0,5-6	4-12
Спіронолактон	1-3,3	6-12
Тріамтерен	1-3	6-12
<i>Бета-блокатори</i>		
Пропранолол	1-4	6-12
Метопролол	1-6	12
Атенолол	0,5-2	12-24
Бісопролол	2,5-10**	24
<i>Інгібітори АПФ</i>		
Каптоприл до 2-х років	0,01-1	8
після 2-х років	0,5-6	8
Еналаприл	0,08-0,6	12-24
Фозиноприл	5-40**	24
Лізиноприл	0,07-0,6	24
Квінаприл	5-80**	24
<i>Антагоністи кальцію (продовженої дії)</i>		
Верапаміл	2-10	12-24
Ніфедипін-ретард	0,25-3	12-24
Нітрендипін	0,5-1	12-24
Дилтіазем	2-8	24
Фелодипін	2,5-10**	6-12
Амлодипін (6-17 років)	2,5-5**	24
<i>Блокатори ангіотензинових рецепторів</i>		
Лозартан	0,7-1,4	24
Ірбесартан		24

6-12 років	75-150**	
>12 років	150-300**	
<b>Альфа-адреноблокатори</b>		
Празозин	0,005-0,5	6-8
<b>Симпатолітики центральної дії</b>		
Клонідин	0,005-0,03**	6
Альфа-метилдопа	5-40	6
<b>Вазодилататори</b>		
Гідралазин	0,75-7,5	6

(\* – призначається тільки у разі порушення функції нирок. \*\* – доза в мг на добу).

Як додатковий засіб можна використати 1 % розчин дибазолу в разовій дозі 0,1—0,2 мл на рік життя в ізотонічному розчині натрію хлориду, 25 % розчин магнію сульфату 0,2 мл/кг внутрішньовенно струминно або внутрішньом'язово і значно рідше 2 % розчин еуфіліну 3—6 мг/кг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно при знепритомненні, судамах.

Таблиця 28

### Препарати для лікування неускладнених кризів у підлітків та дорослих

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії (хв)	Побічні ефекти
Клонідин	0,01 % розчин 0,5—2 мл внутрішньом'язово; 0,075—0,3 мг per os	30-60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний хворим з атріовентрикулярною блокадою, брадикардією
Ніфедипін	10—20 мг per os або сублінгвально	15-30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5—50 мг per os або сублінгвально	15-45	Артеріальна гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозин	0,5—2 мг per os	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20—80 мг per os	30-60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дибазол	1 % розчин 3—5 мл внутрішньовенно або 4—8 мл внутрішньом'язово	10-30	Ефективніший у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Піроксан	1 % розчин 2—3 мл внутрішньом'язово	15-30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5 % розчин 1—2 мл внутрішньом'язово	15-30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40—120 мг per os або внутрішньом'язово	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10—100 мг per os або внутрішньом'язово	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість

При збудженні та вираженій нейровегетативній симптоматиці можливе введення седуксену (реланіуму) 0,5 % розчину в разовій дозі 0,25—0,5 мг/кг у



10 % розчині глюкози або 0,25 % розчину дроперидолу 0,2—0,3 мл/кг (прояви екстрапірамідних порушень).

Таблиця 29

**Парентеральна терапія ускладнених кризів у підлітків та дорослих**

Назва препарату	Спосіб введення, дози	Поча ток дії	Трива лість дії	Примітки
<b>Вазодилататори</b>				
Нітропрусид натрію	Внутрішньовенно, краплинно 0,25—10 мкг/кг•хв (50—100 мг в 250—500 мл 5 % розчину глюкози)	Негайно	1-3 хв	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Уводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	Внутрішньовенно, краплинно 50—100 мкг/хв	2-5 хв	3-5 хв	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	Внутрішньовенно 5—10 мг, можна продовжувати внутрішньовенно краплинно 3—25 мг/год	1-5 хв	10-30 хв	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю та тих, що лікуються β-блокаторами
Еналаприлат	Внутрішньовенно 1,25—5 мг	15-30 хв	6 год	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	Внутрішньовенно краплинно, 15 мкг/кг•год, далі 30 мг/кг/год	10-20 хв	2-4 год	При субарахноїдальних крововиливах
<b>Антиадренергічні препарати</b>				
Лабеталол	Внутрішньовенно болюсно 20—80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або внутрішньовенно інфузія 50—300 мг	5-10 хв	4-8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	Внутрішньовенно краплинно 2—5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв	10-20 хв	2-4 год	Переважно при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюсно, інфузія 250 мкг/кг • хв	1-2 хв	10-20 хв	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	Внутрішньовенно 0,5—1 мл або внутрішньом'язово 0,5—2,0 мл 0,01 % розчину	5-15 хв	2-6 год	Не бажано застосовувати при мозковому інсульті
Фентоламін	Внутрішньовенно або внутрішньом'язово 5—15 мг (1—3 мл 0,5 % розчину)	1-2 хв	3-10 хв	Переважно при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
<b>Інші препарати</b>				
Фуросемід	Внутрішньовенно 40—80 мг болюсно	5-30 хв	6-8 год	Переважно при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10—100 мг внутрішньовенно	5-30 хв		
Магнію сульфат	Внутрішньовенно болюсно 5—20 мл 25 % розчину	30-40 хв	3-4 год	При судомах, еклампсії

## Лікування гіпертензивних кризів залежно від клінічних проявів

Характер кризу	Лікування	Препарати, яких слід уникати
Гіпертензивна енцефалопатія	Внутрішньовенна інфузія: нітропрусид натрію лабеталол німодипін нікардипін фуросемід магнію сульфат еуфілін Рег ос: будь-які антигіпертензивні препарати, крім центральних антиадренергічних та $\beta$ -блокаторів	Препарати, що справляють центральну депресивну дію (клонідин, метилдопа, резерпін). $\beta$ -Блокатори без $\alpha$ -блокувальної здатності (погіршують мозковий кровообіг)
Інсульт	Внутрішньовенна інфузія: нітропрусид натрію еналаприлат лабеталол німодипін (субарахноїдальний крововилив) Рег ос: каптоприл, нікардипін	Препарати, що різко і тривало знижують АТ або справляють центральну депресивну дію ( $\beta$ -блокатори, клонідин, метилдопа, резерпін, гідралазин, ніфедипін)
Гострий коронарний синдром	Внутрішньовенна інфузія: нітроглицерин нітропрусид натрію лабеталол пропранолол Рег ос: нітрати, $\beta$ -блокатори, інгібітори АПФ	Препарати, що зумовлюють тахікардію. Антагоністи кальцію — обережно
Гостра недостатність лівого шлуночка	Внутрішньовенна інфузія: нітропрусид натрію еналаприлат нітроглицерин фуросемід Рег ос: інгібітори АПФ, діуретики, нітрати	Препарати з негативною інотропною дією ( $\beta$ -блокатори, антагоністи кальцію)
Розшарування аорти	$\beta$ -Блокатори нітропрусид натрію + $\beta$ -блокатор	Сильні вазодилататори (дигідропіридинові антагоністи кальцію, празозин)
Еклампсія	Магнію сульфат Лабеталол Ніфедипін (сублінгвально) Діазепам	Інгібітори АПФ Блокатори рецепторів ангіотензину II Діуретики (за винятком набряку легень або мозку) Нітропрусид натрію
Гіперкатехоламінемія (феохромоцитома, відміна клофеліну)	Внутрішньовенна інфузія: фентоламін лабеталол нітропрусид натрію Рег ос: празозин, можна разом з $\beta$ -блокатором	$\beta$ -Блокатори (можна призначати лише в комбінації з $\alpha$ -блокатором)

За відсутності ефекту можлива термінові гемофільтрація, гемодіаліз.

З урахуванням результатів попередніх призначень лікарських засобів лікар використовує гіпотензивну програму індивідуально, за принципом «крок за кроком», знижуючи АТ не до «норми», а до найоптимальніших за останній період величин, до яких хворий адаптувався впродовж хвороби. Слід враховувати і те, що різке зниження АТ (у 2 рази і більше) може спровокувати розвиток ішемії мозку, нирок, серцевої недостатності. Уведення антигіпертензивних препаратів потребує моніторингу АТ й інших показників гемодинаміки. Про стабілізацію стану можна говорити тоді, коли на тлі зниженого рівня АТ усунуто ознаки прогресуючого ураження органів-мішеней і підтримка безпечного рівня АТ не потребує парентерального введення антигіпертензивних засобів.

## **ШОК**

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 периферичного кровообігу з різким зменшенням кровопостачання життєво важливих органів, що призводить до тяжких порушень клітинного метаболізму, унаслідок чого змінюється або втрачається нормальна функція клітин аж до їх загибелі.

Багато захворювань потенційно сприяють розвитку шоку. Виділяють такі **основні групи причин виникнення шоку в 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 лівошлуночкової 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.

Патогенетично шок — це порушення газообміну між кров'ю і тканинами з наступною гіпоксією, порушення 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.

### **Діагностичні критерії**

Найчастіше враховують походження, фазність розвитку, клінічний перебіг та ступінь тяжкості шоку.

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

Шок будь-якої етіології характеризується фазністю розвитку водночас вираженість і тривалість їх можуть бути дуже різноманітними і залежать від природи шоку:

а) рання (компенсована) фаза; б) фаза вираженого шоку; в) пізня (декомпенсована) фаза шоку.

*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, можливо психомоторне збудження, стан тривоги (більше виражений у дітей старшого віку), в'ялість та загальмованість у дітей раннього віку, рефлексії посилені. Стан свідомості оцінюється за педіатричною шкалою ком Глазго (додаток 19).

*Фаза вираженого (субкомпенсованого) шоку* характеризується порушенням свідомості дитини у вигляді загальмованості, приглушеності, послаблення рефлексії, 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 не визначеністю (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 менінгококовій 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:* 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 «блідої 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 блідої 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 поверхні 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). Для знеболювання застосовуються нестероїдні протизапальні засоби: інфулган (10—15 мг/кг в/в на протязі 30 хв); кеторолак трометамін (0,5—1 мг/кг в/в або в/м); ібупрофен (5—10 мг/кг); анальгін 50% (5-10 мг/кг в/в або в/м; 0,01-0,02 мл/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 травмі кінцівок як компонент знеболення застосовується регіонарна анестезія.

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. сбалансовані кристалоїди (стерофундін, розчин Рінгера), ізотонічний розчин натрію хлориду, при відсутності ефекту болюсне введення по 20 мл/кг 2 рази за 30 хвилин (загальний об'єм 60 мл/кг за 1 годину). Колоїдні розчини — похідні гідроксіетилкрохмалю (рефортану, волювен, гекодезу 10-30 мл/кг), желатинолю (10 мл/кг), гелофузину (10 мл/кг). 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. Препарати крові вводяться в умовах стаціонару (еритроцитарна маса, альбумін, свіжозаморожена плазма, тромбоконтрат) з урахуванням показників гемоглобіну, гематокриту, тромбоцитів, альбуміну, коагулограми.

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. Припідняти головний кінець 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**

Геморагічний шок у дітей виникає як наслідок масивної втрати крові з кровоносного русла (більше 10 % ОЦК).

**Причинами розвитку ГШ** у дітей є порушення цілості судин, пов'язане з травмою, пошкодження внутрішніх органів (печінка, селезінка, легені), кровотечі з шлунково-кишкового тракту, з розширених вен стравоходу (портальна гіпертензія), ампутація кінцівок, у підлітковому віці – апоплексія яєчника, маточні кровотечі або дефект якого-небудь компонента гемостазу (тромбоцитарного, коагуляційного, судинного чи змішаного). У патогенезі геморагічного шоку основним чинником є гостра гіповолемія, яка зменшує повернення венозної крові до серця і серцевий викид. Прогресуючий шок

характеризується тяжкими 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, самотійно 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 самотійного припинення, хоча при незначному діаметрі ушкоджених судин може спинитися самотійно;

— капілярну — кровоточить уся ушкоджена поверхня, спостерігається при шкірно-м'язових ушкодженнях, кров виділяється менш інтенсивно, має тенденцію до самотійного спинення;

— змішану — кровоточать одночасно артеріальні і венозні судини;

— паренхіматозну — виникає при ушкодженні печінки, селезінки, легень тощо і небезпечна тим, що судини цих органів утримуються строною 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. 31).

Таблиця 31

### 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, відчуття спраги, клейкі слизові оболонки, тістоподібний тургор шкіри, теплі кінцівки до кистей і стоп, симптом блідої 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 ліктювих і колінних суглобів, симптом блідої плями більше 2 с, холодний липкий піт, ослаблений периферичний пульс, 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 у «формі намету», кінцівки холодні на всьому протязі, холодний липкий піт, симптом блідої плями більше 5 с, ниткоподібний або відсутній пульс, систолічний АТ < 60 мм рт. ст. або нульовий, ЦВТ — негативний, 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, тяжким респіраторно-метаболічним ацидозом

Величину крововтрати приблизно можна оцінити за формулою Moore:

$$KB = OЦК_n \cdot \frac{Ht_n - Ht_\phi}{Ht_n},$$

$KB$  — крововтрата;  $OЦК_n$  — належний  $OЦК$  (у новонароджених становить близько 85 мл/кг, у дітей у віці: від 1 року до 5 років – 70-75мл/кг; більше 5 до 10 років – 70 мл/кг; більше 10 років – 65 мл/кг, у дорослих: 60-65 мл/кг і 75 мл/кг для вагітних, старше 80 років – 50-55мл/кг);  $Ht_\phi$  — фактичне гематокритне число.

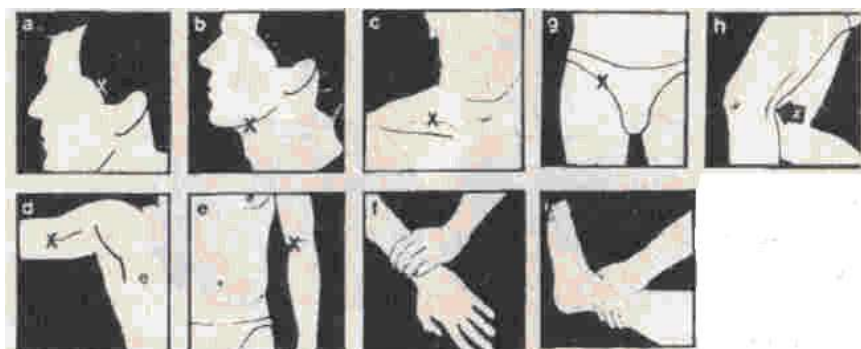
У цій формулі замість гематокритного числа можна використати показник гемоглобіну (показник належного гемоглобіну в новонароджених перших днів становить близько 180—210 г/л, у дітей в 1 міс. — 145 г/л, у 6—7 міс. — 120—125 г/л, в 1 рік і старших — 130—145 г/л, дорослих — 150 г/л).

### Невідкладна допомога

1. Визначити характер, об'єм та швидкість крововтрати, можливість розвитку чи наявність геморагічного шоку.

2. Усунути наявне джерело кровотечі (мал. 61):

— 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.



**Мал. 61. Анатомічні точки перетискання судин**

При кровотечі з ран шиї, голови притискають пальцями:

а) загальну сонну артерію до сонного горбка поперечного відростка С біля внутрішнього краю груднинно-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:

а) підключичну артерію до I ребра в надключичній ділянці зовні від місця прикріплення груднинно-ключично-соскоподібного м'яза;

б) пахвову артерію до головки плечової кістки в пахвовій ямці або вводять кулак у пахвову ямку і приводять верхню кінцівку до тулуба;

в) плечову артерію до плечової кістки у верхній третині внутрішньої поверхні плеча біля краю двоголового м'яза;

г) променеву артерію до променевої кістки в точці визначення пульсу;

г) 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 (мал. 62).



**Мал. 62. Методи спинення кровотечі із судин кінцівок шляхом їх фіксованого згинання: 1 — загальний механізм дії фіксованого згинання кінцівки; 2 — при пораненні підключичної**

**артерії; 3 — при пораненні пахвової артерії; 4 — при пораненні плечової і ліктьової артерій; 5 — при пораненні підколінної артерії; 6 — при пораненні стегнової артерії**

При *кровотечі з магістральних судин нижньої кінцівки* притискання проводять:

а) 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;

б) підколінну артерію по центру підколінної ямки — до суглобового кінця стегнової кістки;

в) задньомілкуву артерію — до задньої поверхні внутрішньої кісточки (щиколотки);

г) артерію тилу стопи — на середині відстані між зовнішньою та внутрішньою кісточками; у випадках «в» і «г» 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 (мал. 63).



*Мал. 63. Накладання джгута на верхню кінцівку*

*Основні правила накладання джгута:*

1) проксимальніше рани та максимально ближче до неї накладають м'яку прокладку з одягу чи іншого матеріалу (обгортають кінцівку рушником), намагаючись максимально уникати утворення складок;

2) піднімають кінцівку на 20—30 с для забезпечення відтоку крові з кінцівки;

3) підводять джгут під кінцівку, розтягуючи його, накладають на м'яку прокладку, обгортаючи кінцівку так, щоб його попередній тур перекривався наступним туром, закріплюють джгут;

4) при правильно накладеному джгуті припиняється кровотеча з рани, пальпаторно не визначається пульс та блідне шкіра нижче від місця його накладання;

5) до одягу постраждалого чи до джгута фіксують записку із зазначенням дати та часу його накладання;

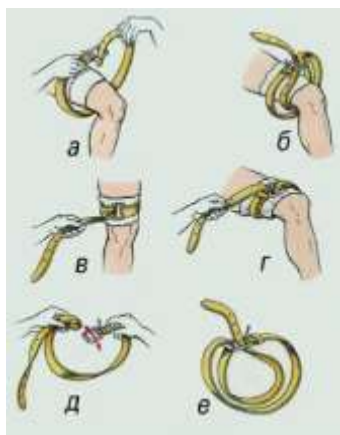
6) ушкоджену кінцівку іммобілізують, але джгут має добре візуалізуватись, його не можна закривати одягом чи бинтом;

7) на етапі транспортування кожні 1,5—2 год (зимою кожні 20—30 хв) джгут послаблюють для відновлення кровотоку в кінцівках, а ушкоджену судину на цей

час притискають пальцем вище місця ушкодження;

8) повторно джгут накладають вище (проксимальніше) попереднього місця (якщо цього не зробити, виникають незворотні зміни та змертвіння кінцівки).

За відсутності джгута можна використати поясний ремінь (мал. 64).



*Мал. 64. Використання поясного ремня як кровоспинного джгута: 1—4 — етапи накладання джгута; 5,6 — 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*:

1. Надати дитині вертикальне сидяче положення або покласти в горизонтальне положення зі піднятою головою; поміряти артеріальний тиск, пульс.

2. Якщо є рана, накладіть асептичну пов'язку.

3. Якщо в рані є сторонній предмет, в жодному разі його не видаляйте.

4. 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.

5. Місцево «холод».

6. Етамзилат внутрішньовенно 5 мг/кг ваги тіла ( в 1 мл 125 мг).

8. За відсутності ефекту попередніх дій – передня тампонада.

9. З'ясувати, чи перебуває дитина на диспансерному обліку з приводу хвороби Віллебранда, гемофілії, приймає препарати антикоагулянти з приводу захворювання серцево судинної системи тощо.

10. 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.

11. Зателефонувати до швидкої медичної допомоги.

12. Не залишайте пацієнта без нагляду до приїзду швидкої допомоги



13. В умовах стаціонару лікування ДВС— синдрому та геморагічного шоку (транексанова кислота, канавіт, свіжозаморожена плазма, антигемофільна сироватка, тромбоцитарна та еритроцитарна маси), передня та задня тампонада.

При *відкритому пневмотораксі* — накласти герметичну лейкопластирну пов'язку, *закритому* — виконати пункцію плевральної порожнини в другому міжреберному проміжку по середньоключичній лінії (клапан Бюлау).

3. Забезпечити центральний або периферичний венозний доступ.

4. Об'єм інфузії, темп інфузії та склад інфузійних розчинів залежить від об'єму крововтрати та етіологічного фактора: початковий об'єм інфузії для підтримки ОЦК 20 мл/кг за 30 хв. - збалансовані кристалоїди (стерофундин, розчин Рінгера), ізотонічний розчин натрію хлориду, при відсутності ефекту болюсне введення по 20-40 мл/кг за 30 хвилин (загальний об'єм до 60 мл/кг за 1 годину). Колоїдні розчини похідні гідроксіетилкрохмалю (рефортан, волювен, гекодез 10-30 мл/кг), желатиноль (10 мл/кг), гелофузин (10 мл/кг) вводять при 2-3 ступеню шоку. Препарати крові (еритроцитарна маса 10-15 мл/кг, свіжозаморожена плазма 10-20 мл/кг, тромбоконцентрат 5 мл/кг) переливаються при 3 стадії шоку або при тривалій та незупиненій крововтраті при 2-му ступеню. Вибір препаратів, їх співвідношення, об'єм інфузії та швидкість уведення розчинів залежать від швидкості та виду кровотечі, можливості її зупинки. 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. 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.

Під час проведення інфузійної терапії геморагічного шоку використовують глюкозо-сольові і колоїдні препарати в об'ємах, що переважають крововтрату в 2—3 рази, а при тяжчих формах — переливання крові чи її компонентів (табл. 32).

Таблиця 32

### Якісне і кількісне відновлення крововтрати при геморагічному шоку

Ступінь тяжкості шоку	Відновлення крововтрати, мл/кг на добу)		
	Кровозамінники		Еритроцитарна маса
	Колоїди	Кристаліди	
Легкий	5 - 7	10 - 15	-
Середньотяжкий	10 - 15	15 - 20	5 - 10
Тяжкий	15	20 - 30	10 - 15
Вкрай тяжкий	15 - 20	20 - 30	15 - 20

5. Гемостатична терапія — транексамова кислота 5% в дозі 10-15 мг/кг; кальцію хлорид 10% — 0,2—0,5мл/кг; діцинон (етамзилат 12,5%) 5мг/кг; канавіт 1% — до 1 року — 1—2,5мг, >1року — до 5мг, 6—15р. — до 10 мг. Новосевен активує систему згортання крові, застосовується при кровотечах рзінomatнітної етіології, профузних постратматичних і особливо у гематологічних хворих, гемофілії А та В, дефіциту V11 фактору в дозі 90 мкг/кг, може вводиться на етапі транспортування пацієнта до стаціонару. Терапія залежить від типу та тяжкості кровотечі, на початку вводиться кожні 2 години до клінічного покращення, зупинки кровотечі.

6. При больовому синдромі застосовуються нестероїдні протизапальні засоби: інфулган (10—15 мг/кг в/в на протязі 30 хв); кеторолак трометамін (0,5—1 мг/кг в/в або в/м); ібупрофен (5—10 мг/кг); анальгін 50% розчин (5—10 мг/кг в/в або в/м; 0,01-0,02 мл/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.

7. При кровотечах з варикозно-розширених вен стравоходу – зупинка кровотечі ендоскопічно, хірургічно, консервативно.

8. При резистентній гіпотензії геморагічного шоку (стадія декомпенсації) застосовуються вазопресори: допамін 4% (5-20мкг/кг/хв); норадреналін 0,2% (0,1-2 мкг/кг/хв).

9. За показаннями провести комплекс серцево-легеневої і церебральної реанімації, забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів та інгаляцію 100 % кисню.

## **ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК**

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) виникає при заповненні судинного русла мікробами, що вільно продукують токсини (септичний шок), і в разі надходження 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, при внутрішньолікарняному перебігу — це грамнегативні ентеробактерії, неферментуючі грам- негативні бактерії, стафілококи, ентерококи, гриби тощо.

Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з токсином бактерій. Спочатку виникають 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 поєднання цих факторів. Артеріальний тиск критично знижується, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, по-

глиблюється метаболічний лактат-ацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова та печінкова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання та ін.).

**Типовим є розвиток ІТШ при менінгококовій інфекції.** Інфекція передається повітряно-крапельним шляхом від хворого, або носія *Neisseria meningitidis*. Тривалість інкубаційного періоду 1-10 діб, в середньому 5-7 діб.

### *Догоспітальний етап.*

#### **Діагностичні критерії менінгококцемії:**

— раптовий гострий початок з підвищенням температури тіла до 38—41 °С;

— виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, спрага, втрата апетиту, тахікардія, зниження АТ, зменшення діурезу, тахіпноє, блідість шкірного покриву;

— у більшості хворих через кілька годин (8-24 години) на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через кілька годин (2-3 години) на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба виникають геморагічні елементи висипу розміром від 1—2 мм до кількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз. Масивність виникнення висипу, характер та швидкість розповсюдження висипу є важливими критеріями важкості стану дитини.

— можуть спостерігатися крововиливи у склери, слизові оболонки порожнини рота і горла; носові, шлункові кровотечі;

— при блискавичних формах — швидко наростають прояви ІТШ, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями. Можливі некроз та гангрена пальців, кисті, кінцівки носу, вуха.

— лабораторна діагностика: бактеріоскопія товстої краплі крові, фарбування мазка за Грамом (позаклітинно та внутрішньоклітинно — грамнегативні диплококи); бактеріологічне дослідження крові, слизу з

носоглотки, ліквору (культура менінгокока); серотипування менінгококів; латекс-аглотинація крові (антигени менінгокока); загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, збільшена ШОЕ, зниження еритроцитів, тромбоцитів). ПЦР діагностика.

Дуже важливим моментом є проведення диференціальної діагностики менінгококової інфекції з іншими окремими захворюваннями з можливим подібним перебігом (табл. 33).

Таблиця 33

### Диференціальна діагностика менінгококцемії (за В.І. Покровським і співавт., 1973)

Симптоми хвороби	Менінгококцемія	Септицемія	Грип	Хвороба Верльгофа (тромбоцитопенія на пурпура)	Хвороба Шенляйна—Геноха
Початок хвороби	Гострий, стрімкий	Гострий	Гострий	Поступовий або під гострий	Гострий, рідше із продромами
Перебіг	Гострий, хронічний	Гострий	Гострий	Часто хронічний	Гострий або підгострий, можливі рецидиви
Гарячка	Підвищується (39—41 °С) протягом кількох годин	Досягає максимуму (39—40 °С) на 2—4-у добу хвороби	Досягає максимуму (38—40 °С) до кінця 1-ї або на 2-у добу хвороби	Не характерна, у тяжких випадках до 38,5 °С	Не постійна, до 38—39 °С
Характер висипки	Зіркоподібна, геморагічна, різних розмірів, іноді підвищується над поверхнею шкіри, можливі геморагічні некрози	Пустульозна, геморагічно-пустульозна, при ендокардиті — геморагічні некрози в ділянці кистей і стоп	Дуже рідко поодинокі петехії	Геморагічна від дрібних петехій до великих екхімозів, не підвищується над поверхнею шкіри	Папульозна, уртикарна, еритематозна, правильної округлої форми, через 1—2 доби частина елементів має геморагічний характер
Переважаюча локалізація висипки	Кінцівки, сідниці, у тяжких випадках — тулуб, лице	Не характерна	Ділянка шиї та верхніх кінцівок	Передня поверхня тулуба, згинальні поверхні кінцівок	Розгинальна поверхня кінцівок, навколо суглобів, симетрично розміщена
Час появи висипки	1—2-а доба хвороби	У кінці 1-го тижня хвороби	2-а—3-я доба хвороби	1—2-а доба хвороби, часто перший симптом хвороби	1-а—3-я доба хвороби
Крововиливи в слизові оболонки	Часто в слизові оболонки очей	Часто точкові в кон'юнктиви	Рідко в кон'юнктиви	Дуже часто в слизову оболонку порожнини рота, рідше в кон'юнктиви	Не спостерігаються
Носові кровотечі	Можливі, рідко рясні	Можливі	Часто	Часто, нерідко профузні	Не спостерігаються
Інші геморагічні порушення	Можливі	Рідко	У рідких випадках — геморагічний енцефаліт або крововилив у підпаутинний простір	Часто, особливо кровотечі зі слизової оболонки порожнини рота	Кишкові кровотечі, геморагічний нефрит
Ушкодження суглобів	Часто серозні — артрит, періартрит дрібних та середніх суглобів	Можливий гнійний артрит	Не спостерігаються	Не спостерігаються	Часто серозний артрит, періартрит великих суглобів
Збільшення селезінки	Рідко	Часто	Не спостерігається	Можливе	Можливе
Ушкодження серцево-судинної системи	Тахікардія, гіпотензія, у тяжких випадках колапс	Тахікардія, гіпотензія, можливий колапс	Лабільність пульсу зі схильністю до брадикардії, гіпотензія	Не характерно	Тахікардія
Ушкодження центральної	У тяжких випадках — менінгеальний синдром, розлади	При емболіях — знепритомнення, вогнищева і	Загальмованість при енцефаліті і крововиливах в	Рідко, при крововиливах в субстанцію і оболонки мозку —	При крововиливах в оболонки і субстанцію мозку — вогнищева і менінгеальна

нервової системи	свідомості, вогнищева симптоматика	менінгеальна симптоматика	оболони мозку — розлади свідомості, вогнищева і менінгеальна симптоматика	вогнищева і менінгеальна симптоматика, розлади свідомості	симптоматика, розлади свідомості
Спинно мозкова рідина	У 1-у 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
Червона кров	Не змінена	Гіпохромна	Не змінена	Гіпохромна	Не змінена
Лейкоцитоз і лейкоцитарна формула	Нейтрофільний гранулоцитоз з різким зсувом уліво, у тяжких випадках кількість лейкоцитів може бути нормальною	Нейтрофільний гранулоцитоз зі зсувом уліво, 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	У гострий період від 0 до $40,0 \times 10^9/\text{л}$	Нормальна або підвищена
Згортальна система	У тяжких випадках гіпофібриногенемія і гіпопротромбінемія, сповільнене згортання крові	Зміни не характерні, можлива гіпопротромбінемія	Зміни не характерні	Порушена ретракція згустка, час кровотечі подовжений, вміст фібриногену не змінений	Зміни не спостерігаються

### Алгоритм надання медичної допомоги дітям з менінгококцемією на догоспітальному етапі

1. Оксигенотерапія зволуженим киснем із  $\text{FiO}_2$  0,35—0,4.
2. За наявності показань забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (уведення повітропроводу, оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, за можливості — інтубація трахеї та ШВЛ).
3. У разі наявності ознак шоку протягом 3—5 хв за допомогою катетерів типу «Вазофікс» або «Венфлон» забезпечити надійний венозний доступ та розпочати інфузійну терапію ізотонічними сольовими розчинами (ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера-лактат) в об'ємі 20 мл/кг за 20 хв.
4. Антибактеріальна терапія — левоміцетину сукцинат у разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно або цефтріаксон у дозі 50 мг/кг внутрішньовенно краплинно в ізотонічному розчині натрію хлориду (50—100 мл).
5. Глюкокортикостероїди, тільки внутрішньовенно (преднізолон, гідрокортизон) у дозі 10 мг/кг (розрахунок дози за преднізолоном).

6. Антипіретична терапія (за потреби) — парацетамол у дозі 10—15 мг/кг, ібупрофен 5—10 мг/кг через рот, метамізол (анальгін 50 % внутрішньовенно 0,1 мл на рік життя).

7. Протисудомна терапія (за потреби) — діазепам у дозі 0,3— 0,5 мг/кг одноразово (не більше 10 мг на одне введення).

Діагностичні критерії ІТШ представлено в табл. 34.

Таблиця 34

### Критерії діагностики фаз шоку при менінгококемії

Показники	I фаза (компенсований шок)	II фаза (субкомпенсований шок)	III фаза (декомпенсований шок)
Скарги	Головний біль, біль у м'язах, суглобах	Різка слабкість	Відчуття холоду, нестача повітря
Нервово-психічний статус	Свідомість ясна, можливі запаморочення, ейфорія, тривога, рухливий неспокій, гіперестезія	Свідомість ясна, загальмованість, гіперестезія	Прострація, анестезія, сплутаність свідомості, судоми, при набряку головного мозку — кома
Температура тіла	38—39 °С	Близька до норми	Знижена
Температура шкіри	Похолодання дистальних відділів кінцівок	Знижена	Знижена
Колір шкіри	Блідість, ціаноз губ та нігтів, «гра вазомоторів»	Різка блідість, акроціаноз, мармуровість	Різка блідість, тотальний ціаноз, «трупні плями»
Висипка	Дрібна, швидко підсипає та збільшується, геморагічні елементи	Велика, рясна, з некрозами	Велика, рясна, з некрозами, переважно на тулубі, обличчі, шиї
Геморагічні прояви	Поодинокі крововиливи в слизову оболонку ока	Множинні крововиливи в слизову оболонку ока	Множинні крововиливи в слизову оболонку ока
Задишка	Помірна	Виражена	Різко виражена
Пульс	Задовільного наповнення, ритмічний	Слабкого наповнення, ритмічний	Ниткоподібний, можлива аритмія, не визначається
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, гіперфібриногенемія	Тромбоцитопенія, різнонаправлені зміни	Гіпокоагуляція, тромбоцитопенія, гіпофібриногенемія
K+ плазми	Норма або знижений	Знижений	Різко знижений

При розвитку агонального стану відзначають: непритомність, м'язову атонію, арефлексію, розширені зіниці, відсутню реакцію зіниць на світло, 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  $\text{FiO}_2$  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  $\leq 8$ , підвищенні внутрішньочерепного тиску.

2. Забезпечити венозний доступ (при легких та середньотяжких формах захворювання — периферичний, при тяжких — центральний, при блискавичних формах менінгокової інфекції необхідно мати 2 венозні доступи одночасно).

3. Підтримка ОЦК та дезокситаційна терапія — при розвитку ІТШ послідовно болюсно ввести 3 рази по 20 мл/кг сбалансовані сольові кристалоїди та колоїди у співвідношенні 2:1 (стерофундін, 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 АД, пульсоксиметрії, ЦВТ, САТ, 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 гіперперфузією 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 призначаються — глюкокортикостероїди в дозі 10 мг/кг ( розрахунок дози 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 сукцинат у разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно. Левоміцетину сукцината вводять 4 рази (добова доза до 100 мг/кг) на протязі 10 діб або цефтріаксон (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.

8. Антипіретична терапія (за потреби) — парацетамол у дозі 10—15 мг/кг, ібупрофен 5—10 мг/кг, інфунгал 10—15 мг/кг, метамізол (анальгін 50 % внутрішньовенно 0,1 мл на рік життя).

9. Протисудомна терапія: діазепам у дозі 0,3—0,5 мг/кг, натрію оксибутират у дозі 50—60 мг/кг.

10. 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.

11. Корекція анемії, тромбоцитопенії (еритроцитарна маса 10 мл/кг, тромбоцитарна маса 5 мл/кг).

12. 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<sub>2</sub> 36—40 мм рт. ст.) та адекватну оксигенацію (SpO<sub>2</sub> 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).

13. Можливим при лікуванні ІТШ є застосування гіперімунних препаратів специфічної направленості — антименингокової 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).

14. 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 гострої ниркової недостатності.

Таблиця 35

### 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	Цефтріаксон (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 внутрішньовенно струминно, добова доза до 10 мг/кг	Преднізолон 8—10 мг/кг внутрішньовенно струминно, добова доза до 10-20 мг/кг	Преднізолон 15 мг/кг внутрішньовенно струминно, добова доза до 20-40 мг/кг
	Дексазон 0,5-1 мг/кг внутрішньовенно струминно	Дексазон 2 мг/кг внутрішньовенно струминно	Дексазон 5 мг/кг внутрішньовенно струминно
	Гідрокортизон 20—30 мг/кг внутрішньовенно струминно	Гідрокортизон 40—50 мг/кг внутрішньовенно струминно	Гідрокортизон 75 мг/кг внутрішньовенно струминно
Допамін до стабілізації АТ	5 мкг/кг•хв внутрішньовенно краплинно, через дозатор	10 мкг/кг•хв внутрішньовенно краплинно, через дозатор	До 20 мкг/кг•хв внутрішньовенно краплинно, через дозатор
Альбумін 5—10 %		10—15 мл/кг внутрішньовенно краплинно	
Плазма крові свіжозаморожена 10—20 %	5—10 мл/кг внутрішньовенно краплинно	10—15 мл/кг внутрішньовенно краплинно	10—20 мл/кг внутрішньовенно краплинно
Натрію гідрокарбонат 4,2 %	4—5 мл/кг внутрішньовенно краплинно		
Інфузійна терапія	Кристаліди збалансовані: колоїди 2 : 1	Ті самі розчини, реополіглокін — тільки в разі відсутності тромбоцитопенії. За показаннями — криоплазма, свіжозаморожена плазма	Кристаліди в поєднанні з альбуміном 3 : 1, внутрішньовенно 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 кристалоїдів 1 : 2—1 : 3 (внутрішньовенно краплинно) Корекція електролітів K,Na,Cl,Mg (розрахунок дефіциту+ добову вікову потребу). Корекція калію при наявності адекватного діурезу в глюкозо-інсулінової суміші. Потреба в глюкозі 2-5 г\кг, 1 одиниця інсуліну утілізує 4-5 г глюкози. MgSO4 25% 0,2 мл\кг (доза розподіляється на 3 прийоми). Співвідношення K:Mg у глюкозоінсулінової суміші 8:1.		
Лазикс	1—2 мг/кг внутрішньовенно струминно	1—2 мг/кг внутрішньовенно струминно	1—2 мг/кг внутрішньовенно струминно
Маніт 15 %	1—1,5 г/кг внутрішньовенно краплинно	1—1,5 г/кг внутрішньовенно краплинно	1—1,5 г/кг внутрішньовенно краплинно
Еуфілін 2 %	2 мг/кг внутрішньовенно	2 мг/кг внутрішньовенно	2 мг/кг внутрішньовенно
Гепарин	50—200 ОД/кг внутрішньовенно краплинно під контролем коагулограми, у разі розвитку перехідної і гіпокоагуляційної фаз ДВЗ-синдрому — 25—50 ОД/кг на тлі введення свіжозамороженої одноступінчастої плазми		
Контрикал	1000—2000 АТрО/кг внутрішньовенно краплинно в разі розвитку фази гіперкоагуляції та фібринолізу		

## КОМА

Кома — стан різко вираженого гальмування вищої нервової діяльності, що проявляється глибоким знепритомненням, порушенням чутливості, рефлексів і відсутністю реакції хворого на звукові, світлові та інші подразники.

За ступенем вираженості розрізняють кілька градацій порушення свідомості. Найлегшою є *сомноленція* (сонливість). Із цього стану хворого можна швидко вивести за допомогою зовнішніх 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 по кілька разів розбірливо повторювати одні й ті самі питання, на які пацієнт або не відповідає, або відповідає односкладово із запізненням. Якщо це больовий подразник, то він має бути сильним і з повторною дією. У разі прогресування пригнічення функцій ЦНС розвивається *сопор* — напівкоматозний стан, при якому хворі на запитання не відповідають, проте на сильні звукові, світлові й особливо больові подразники реагують стогнанням, мімікою чи захисними рухами. Наявність цих реакцій відокремлює сопор від

більш глибокої форми порушення свідомості — *коми* (з грец. — глибокий сон). Коматозний стан будь-якого ступеня тяжкості характеризується втратою реакцій на зовнішні подразники, а також зниженням або втратою зіничних і рогівкових рефлексів, зниженням сухожилкових, періостальних і шкірних рефлексів, гіпотонією або атонією м'язів.

За тяжкістю розрізняють три ступені коми:

- *I ступінь* (помірна кома) відповідає глибокому пригніченню кіркових і підкіркових функцій мозку із розгальмуванням спінальних і стовбурових автоматизмів. Мимовільних рухів немає, повністю відсутня реакція не тільки на світлові і звукові, але й на більш сильні больові подразники. У відповідь на надмірні больові подразники виникають захисні, не завжди координовані рефлекси (рефлекс потрійного згинання ноги або розгинання передпліччя і згинання кисті і пальців на руці). З'являються хапальний і хоботкові рефлекси. Порівняно легко викликається рефлекс Бабінського. Сухожилкові рефлекси, рогівкові та зіничні частіше підвищені, черевні — пригнічені.

Порушений акт ковтання. Однак якщо рідина потрапляє в дихальні шляхи, то виникає кашель, що свідчить про збереження бульбарних функцій. Зіниці вузькі, рідше розширені, реакція на світло млява. Дихання іноді має патологічний характер — стає стридорозним або сповільненим, іноді аритмічним, що нагадує дихання Чейна—Стокса. Можливі зміни діяльності серцево-судинної системи, що проявляється підвищенням або зниженням АТ, слабкістю пульсу, ціанозом. Порушений контроль функції органів малого таза;

- *II ступінь* (глибока кома) характеризується відсутністю стовбурових і спінальних функцій. Відбувається згасання всіх життєво важливих рефлекторних актів — дихання, ковтання, розвиваються повна арефлексія й атонія. Вузькі зіниці дуже мляво реагують на світло. Рогівкові рефлекси не викликаються. Повна відсутність реакції на будь-які подразники. Дихання переривчасте, аритмічне, часто переходить у дихання Чейна—Стокса. У дихальному акті беруть участь допоміжні групи м'язів. Визначаються

зниження серцевої діяльності, судинного тонуусу, температури тіла, різкий ціаноз, нетримання сечі;

- *III ступінь* (термінальна кома, або «поза межова») характеризується глибоким порушенням функцій довгастого мозку з відсутністю стовбурових і спінальних рефлексів, мідріазом, припиненням спонтанного дихання і різким зниженням АТ. Життєдіяльність забезпечується за допомогою штучного дихання, застосуванням різних лікарських засобів, що стимулюють серцеву діяльність і підтримують АТ на відповідному рівні. Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія. При тривалій ШВЛ можлива поява ознак рефлекторної діяльності спинного мозку. На електроенцефалограмі спонтанна електрична активність не реєструється. Ступінь тяжкості неврологічних розладів при коматозних станах наведено в додатках 18, 19.

### **ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА**

Діабетична кетоацидотична кома — гостре ускладнення цукрового діабету як декомпенсованого стану кетоацидозу з абсолютною недостатністю інсуліну та підвищеним рівнем контрінсулярних гормонів, різким підвищенням рівня глюкози, порушенням усіх видів обміну при розладах свідомості різного ступеня, що потребує термінової госпіталізації і надання невідкладної допомоги.

#### **Основні причини розвитку**

1. Пізня діагностика цукрового діабету.
2. Помилки інсулінотерапії: неправильний підбір дози, невиправдане зниження дози, уведення інсуліну із закінченим терміном придатності або який неправильно зберігався, заміна одного препарату на інший, до якого хворий виявився нечутливим.
3. Недотримання лікарських рекомендацій: 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 простроченого інсуліну, інсуліну що неправильно зберігався, несправність засобів введення інсуліну (шприц-ручка).

5. Інтеркурентні захворювання: гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань.

6. Хірургічні втручання.

7. Фізичні та психічні травми.

8. Лікарські препарати, що впливають на вуглеводний обмін: тіазидові сечогінні, глюкокортикоїди, симпатоміметики тощо.

### **Діагностичні критерії**

У дитини з цукровим діабетом кетоацидоз частіше розвивається поступово протягом кількох годин, днів. Ранніми ознаками декомпенсації є: зменшення маси тіла при хорошому апетиті, посилення спраги, підвищення діурезу, наростання млявості та загального неспокою.

*Уразі розвитку прекоми і неглибокої кетоацидотичної коми* відзначають такі ознаки:

- млявість, сонливість, сопор;
- посилюється спрага, наростає поліурія;
- абдомінальний синдром, що проявляється клінічною картиною гострого живота з болем у животі, нудотою, нестримним блюванням «кавовою гущею», дефансом, нейтрофільним лейкоцитозом зі зсувом формули вліво. Його розвиток спричинюють подразнювальна дія кетонів на слизову оболонку травного тракту з розвитком геморагічного гастриту, численних дрібних крововиливів в очеревину, порушення електролітного обміну в ній, парез кишок, дегідратація;
  - язик сухий, обкладений коричневим нальотом;
  - шкіра суха із сіруватим відтінком, на лиці «діабетичний рум'янець», губи сухі;
  - тахікардія, артеріальна гіпотензія;



- запах ацетону у видихуваному повітрі;
- гіперглікемія — понад 15 ммоль/л;
- кетонурія, глюкозурія;
- ацидоз.

*У разі розвитку глибокої кетоацидотичної коми:*

- знепритомнення із згасанням шкірних та бульбарних рефлексів;
- зниження м'язового тону, тону очних яблук;
- гіпотермія;
- прогресує тяжка дегідратація — втрата до 10—12 % маси тіла;
- порушення гемодинаміки з ознаками гіповолемічного шоку — загострені риси обличчя, сухість та ціаноз шкіри і слизових оболонок, тахікардія, ниткоподібний пульс, прогресуюча артеріальна гіпотензія, оліго-, анурія;
- дихання Куссмауля;
- різкий запах ацетону у видихуваному повітрі;
- висока гіперглікемія (20—30 ммоль/л і більше), кетонемія;
- глюкозурія (понад 55 ммоль/л), кетонурія (кетонові тіла визначати лише тест-смужками, а не нітропрусидом);
- рН сироватки крові < 7,3 (метаболічний ацидоз);
- залишковий азот, сечовина, креатинін крові (підвищення їх рівня);
- електроліти крові (зниження рівня  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ ). Можливе хибне зниження рівня натрію за умови значного збільшення кількості тригліцеридів у крові. Рівень калію у плазмі крові може бути збільшеним через його позаклітинний зсув за наявності дефіциту інсуліну, ацидозу та гіпертонічності;
- аніонна різниця  $[(Na^+) - (Cl^- - HCO_3^-)]$ , мекв/л > 12;
- розрахунок ефективної осмолярності крові:  $2 [Na^+ (ммоль/л) + K^+ (ммоль/л)] + \text{глюкоза крові (ммоль/л)}$  або:  $2 \times (Na^+, \text{ мекв/л} + K^+, \text{ мекв/л}) +$

глюкоза, ммоль/л + сечовина, ммоль/л + 0,03 x загальний білок, г/л (норма: 285—300 мосм/л) — різна;

- гіперліпідемія.

Для визначення тактики надання невідкладної допомоги особливо важливо провести правильну диференціальну діагностику діабетичної кетоацидотичної коми та гіпоглікемічної коми (табл. 36).

Таблиця 36

### Основні диференціально-діагностичні ознаки коматозних станів при цукровому діабеті в 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 уведеного інсуліну, неадекватне вживання їжі, фізичне навантаження, блювання, діарея, гастропарез, вживання алкоголю, ниркова недостатність
Провісники	Слабкість, апатія сонливість, анорексія, сухість в роті, поліурія, полідипсія, нудота, блювання, біль в череві	Відчуття голоду, слабкість, пітливість, парестезії, порушення зору
Розвиток коми	Поступовий	Швидкий
Особливості прекоматозного стану	Поступове знепритомнення	Дезорієнтація, збудження, судоми, сопор і знепритомнення
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
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 нормальна	Нормальна

Лужний резерв, рН, бікарбонати крові	Знижені	Нормальні
Кетонемія	Підвищена	Нормальна
Кетонурія	Виражена	Немає
Осмолярність плазми	Деяко підвищена	Нормальна
Лактат крові	Деяко підвищений	Нормальний
Об'єм циркулюючої крові	Виражене зниження	Нормальний

### Невідкладна допомога

1. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.
2. Забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів; оксигено-терапія.
3. Укрити хворого, зігріти.
4. Промити шлунок, увести назогастральний зонд (якщо хворий непритомний), увести сечовий катетер (якщо немає сечовипускання протягом 2—4 год).

5. Забезпечити венозний доступ для проведення регідраційної інфузійної терапії, підігрів інфузійних розчинів до 37 °С перед уведенням.

6. Регідрацію необхідно проводити повільно (за 24—48 год, за потреби і довше), щоб запобігти швидкому зниженню внутрішньо- судинної гіперосмолярності, що спричинило набряк мозку:

— 1-а година: 20 мл/кг ізотонічного розчину натрію хлориду. При тяжкій дегідrataції — повторити введення. Якщо вивести зі стану шоку не вдається — 10 мл/кг 5 % розчину альбуміну протягом 30 хв;

— 2-а година: 10 мл/кг ізотонічного розчину натрію хлориду;

— 3-я година і надалі: 5 мл/кг ізотонічного розчину натрію хлориду.

У зв'язку з ризиком гіпергідrataції: у перші 4 год — об'єм рідини не більший 50 мл/кг, а за першу добу — не більший 4 л на 1 м<sup>2</sup> поверхні тіла.

Уводити ізотонічний розчин натрію хлориду, а при гіперосмолярності — 0,45 % розчин натрію хлориду. Після зниження глікемії до 14 ммоль/л — підключення до терапії 5 % розчину глюкози. Уводити його, чергуючи з

ізотонічним (або 0,45 %) розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:1 під контролем осмолярності.

*Кількість необхідної рідини = дефіцит рідини (мл) + підтримувальна добова кількість рідини (мл).*

*Дефіцит рідини (мл) = ступінь дегідратації (%) x маса тіла (кг).*

Ступінь дегідратації: 3 % — клінічно майже не проявляється; 5 % — сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри; 10 % — запалі очі, погане наповнення капілярів, час їх наповнення > 3 с, холодні руки, ноги; 20 % — шок, слабкий пульс на периферії або його відсутність.

*Підтримувальна добова кількість рідини (мл) залежно 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, понад 15 років — 35 мл/кг.*

7. Відновлення дефіциту калію. Діабетичний кетоацидоз завжди супроводжується тяжким дефіцитом калію. Але оскільки  $K^+$  є внутрішньоклітинним іоном, то його вміст у плазмі крові не відтворює загальні запаси в організмі і при діабетичному кетоацидозі 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 калію хлорид у першу порцію рідини в необхідній кількості і надалі вводити відповідно до рівня калію плазми крові (ммоль/л):

<b>Калій плазми (ммоль/л)</b>	<b>Калію хлорид (ммоль/кг за 1 год)</b>
< 3	0,5
3—4	0,4
4—5	0,3
5—6	0,2
> 6	Не вводити

За відсутності даних про величину каліємії при наявному діурезі та виведенні пацієнта із шоку ввести 7,5 % розчин калію хлориду в дозі 1 ммоль/кг на добу внутрішньовенно краплинно у глюкозі (1 мл 7,5 % розчин калію хлориду містить 1 ммоль калію).

8. Інсулінотерапію починають лише після успішного виведення з шоку та початку регідrataції і введення розчинів, що містять калій (оскільки перехід калію з плазми в клітини може спричинити серцеву аритмію). Протягом перших 60—90 хв від початку регідrataції глікемія може суттєво знизитись навіть без інсулінотерапії.

Інсулін (лише короткої дії) вводять у режимі низьких доз, безупинно внутрішньовенно краплинно або розведений в ізотонічному розчині натрію хлориду (1 ОД/мл) за допомогою інсулінового насоса. Інфузію інсуліну проводять з використанням Y-подібного пере- хідника паралельно з іншими рідинами (інсулін не слід додавати в рідини, що вводяться). Рекомендована початкова доза 0,1 ОД/кг•год (дітям віком до 3 років можна вводити 0,05 ОД/кг•год). За відсутності позитивної динаміки показників глікемії протягом перших 2—3 год дозу інсуліну подвоюють. Темп зниження глікемії має бути низьким — не швидше 4—5 ммоль/л за 1 год. Упродовж першого дня лікування не слід знижувати глікемію нижче ніж 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 КОС.

9. Корекція метаболічного ацидозу.

Обґрунтуванням для введення гідрокарбонату є тяжкий кетоацидоз (рН < 7,0). Натрію гідрокарбонат вводять з розрахунку

2 ммоль/кг: 1/2 дози вводять протягом 30 хв, іншу 1/2 дози — протягом 1—2 год. Обов'язковим є додаткове введення розчину калію. При досягненні рН > 7,0 уведення гідрокарбонату припиняють. Необґрунтоване призначення

гідрокарбонату може призвести до негативних наслідків: збільшення гіпокаліємії, лактат-ацидозу ЦНС, набряку мозку.

10. Гепаринізація (200—400 ОД/кг на добу за 3—4 приймання), антибіотикотерапія за необхідності.

Моніторинг при виведенні хворого з кетоацидозом з коми:

— глюкоза крові з пальця — щогодини (для контролю — у венозній крові кожні 2—4 год);

— електроліти крові, загальний аналіз сечі,  $\text{PaCO}_2$ , рН крові, гемоглобін, ШОЕ, лейкоцити, гематокритне число, коагулограма, час згортання крові, ЕКГ — кожні 2—3 год;

— пульс, ЧСС, дихання — щогодини;

— сатурація, АТ — щогодини;

— спостереження за неврологічною симптоматикою — щогодини;

— оцінювання реакції зіниць на світло, стан очного дна — щогодини.

## **ГІПЕРОСМОЛЯРНА НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА**

Гіперосмолярна некетоацидотична кома — кома, яка виникає у хворих на цукровий діабет, спричинена недостатністю інсуліну та значною втратою рідини і характеризується вираженим ексикозом, відсутністю ацидозу та ранньою появою неврологічних симптомів.

### **Основні причини**

1. Стани, що збільшують дефіцит інсуліну: інтеркурентні захворювання, хірургічні втручання, приймання препаратів, що знижують секрецію інсуліну або підвищують глікемію: циметидин, глюкокортикоїди, катехоламіни, некардіоселективні  $\beta$ -блокатори, манітол, тіазидові діуретики, перевантаження розчинами натрію хлориду і глюкози тощо.

2. Стани, що спричиняють розвиток дегідратації: блювання, проноси, приймання діуретиків, опіки, відсутність питної води, уживання гіперосмолярних розчинів при штучному вигодовуванні або великої кількості солодких напоїв, кровотечі, порушення функції нирок.

## Діагностичні критерії

### • Клінічні:

- дані анамнезу: наявність цукрового діабету, можливі провокувальні чинники;
- виникає повільніше, ніж діабетична кетоацидотична кома;
- спрага, поліурія, зниження маси тіла;
- ознаки різкої дегідратації: виражена сухість шкіри і слизових оболонок, зниження АТ, тахікардія, зниження тонуусу очних яблук, прогресуюча слабкість;
- язик обкладений коричневим нальотом;
- зниження м'язового тонуусу, сухожилкових рефлексів;
- олігурія, що змінюється анурією;
- температура тіла нормальна або підвищена;
- яскраво виражена неврологічна симптоматика: відчуття по-смикування в м'язах кінцівок, афазія, судоми, парези, патологічні симптоми, ністагм, галюцинації, делірій;
- відсутність запаху ацетону у видихуваному повітрі, немає дихання Куссмауля (лише в разі приєднання лактат-ацидозу);
- стан свідомості — ступор або кома.

### • Параклінічні:

#### 1. Обов'язкові критерії:

- глюкоза крові  $> 33$  ммоль/л;
- рН артеріальної крові  $> 7,3$ ;
- кетонурія відсутня або низька;
- аніонна різниця  $< 12$  мекв/л;
- осмолярність  $> 320$  мосм/л.

#### 2. Додаткові критерії:

- гідрокарбонат крові  $> 15$  мекв/л;

— кетони сироватки — низькі.

### **Невідкладна допомога**

1. Госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії.
2. Забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів; оксигенотерапія.
3. Укрити хворого, зігріти.
4. Промити шлунок, увести назогастральний зонд (якщо хворий непритомний), увести сечовий катетер (якщо немає сечовипускання протягом 2—4 год).

5. Забезпечити венозний доступ для проведення регідратаційної інфузійної терапії, підігрів інфузійних розчинів до 37 °С перед уведенням.

Регідратацію при осмолярності > 320 мосм/л і нормальному АТ починають із внутрішньовенного краплинного введення 0,45 % розчину натрію хлориду, у разі осмолярності < 320 мосм/л або при зниженому АТ уводять ізотонічний розчин натрію хлориду:

- перша година — 15—30 мл/кг;
- друга і третя години — по 10 мл/кг;
- починаючи з четвертої години й надалі — по 5 мл/кг•год.

Інфузійну терапію проводять поступово протягом 48 год. Припиняють її за умови відновлення свідомості, відсутності блювання, можливості самостійного вживання рідини.

6. Інсулінотерапія (лише препаратами короткої дії) в режимі низьких доз безупинно внутрішньовенно краплинно. Перша година: внутрішньовенно струминно — 0,15 ОД/кг, надалі — щогодини внутрішньовенно краплинно по 0,1 ОД/кг•год у вигляді суміші з ізотонічним розчином натрію хлориду (на кожні 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду додають 10 ОД інсуліну). Якщо немає позитивної динаміки глікемії протягом перших 2—3 год, дозу інсуліну подвоюють. При зниженні глікемії до 13—14 ммоль/л дозу інсуліну зменшують удвічі (приблизно на 2—3 ОД за год).

7. Відновлення дефіциту калію (див. вище).



## ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Гіпоглікемічна кома — кома, яка виникає внаслідок значного або швидкого зниження рівня глюкози в крові. Гостра гіпоглікемія — це результат зриву контрінсулярних факторів та адаптаційних механізмів центральної нервової системи. За величини цукру крові  $<2,22-2,77$  ммоль/л (40-50 мг/дл) — стан дитини є критичним.

### 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);

— пропускання споживання їжі, у маленьких дітей — унаслідок тривалої нічної перерви в годуванні (при глікемії в 22:00 нижче 7 ммоль/л необхідне додаткове споживання їжі);

— передозування інсуліну, у т. ч. при суїцидальних спробах;

— гастроентерит (дефект щіточкової облямівки тонкої і товстої кишки спричинює зниження абсорбції глюкози, і в цьому разі корекція глюкозою *per os* утруднена);

— уживання алкоголю підлітками без збільшення споживання їжі (алкоголь пригнічує утворення глікогену і розвивається гіпоглікемія);

— порушення функції печінки й нирок;

— дефекти ферментів вуглеводного обміну (глікогенози, галактоземія, непереносимість фруктози);

— гіпофункція кори надниркових залоз;

— дефіцит гормону росту (частіше гіпофізарний нанізм);

— інсуліноми.

### Діагностичні критерії

1. Гіпоглікемічна кома розвивається швидко (хвилини, години).
2. На початкових етапах розвитку патологічного процесу проявляються ознаки гіперкатехоламінемії (компенсаторне підвищення рівня контрінсулінових гормонів) з наступними проявами нейроглікопенії (унаслідок зниження надходження глюкози до ЦНС).
3. Спочатку це відчуття тривоги, неспокій, збудження, відчуття сильного голоду, гіперсаливація, нудота, біль у животі, тремор, блідість, пітливість, парестезії, тахікардія, підвищення АТ, мідріаз, пронос, значне сечовипускання.
4. Надалі це астения, головний біль, зниження працездатності, неадекватна поведінка, ейфорія, можливі галюцинації, агресія, аутизм, негативізм, порушення зору (поява «туману», «мушок» перед очима, диплопії), дезорієнтація, амнезія, судоми, перехідні паралічі, порушення свідомості чи непритомність. Шкірний покрив помірно вологий, тургор тканин нормальний, АТ у нормі або дещо збільшений, пульс частий, нормальних властивостей, реакція зіниць на світло збережена; гіпертонус м'язів, тризм жувальних м'язів, стовбурова симптоматика; запах ацетону відсутній; гіпоглікемія; глюкозу й ацетон у сечі не виявлено (див. табл. 36, додаток 7).

Певна складність діагностики гіпоглікемії виникає при обстеженні дітей грудного віку із-за не завжди чітких симптомів захворювання: роздратованість, сонливість дитини, блідість шкіри, ціаноз, гіпотермія, зниження м'язового тону, тахіпное або зупинка дихання (апное). Тривала поїздка до лікаря та процес госпіталізації можуть призвести до того, що дитина тривалий час знаходиться без їжі, що може спровокувати гіпоглікемію. Клінічно насторожує у грудних дітей велика вага, набряклість, кругле лице.

У дітей дошкільного та шкільного віку можлива тяга до солодкого, виражене відчуття голоду, тахікардія, підвищення апетиту, ожиріння, ранкова втомлюваність, зниження уваги, схильність до зниження цукру крові.

### **Невідкладна допомога**

1. Призупинити введення препаратів які можуть знижувати рівень цукру в крові (інсулін, саліцилати, галоперидол, сульфаніламід, хінін тощо).
2. Якщо дитина в свідомості то перорально дати їй випити солодкий чай або будь-який продукт харчування, що містить глюкозу.
3. При порушенні свідомості (оцінка за шкалою ком Глазго) використати алгоритм “ABC”, негайно налаштувати моніторинг за пацієнтом (Ps, ЧД, Sa O<sub>2</sub>, ЕКГ). Якщо Sa O<sub>2</sub> менше 94% — оксигенотерапія.
4. Встановити в/в катетер, провести забір венозної крові на загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, електроліти, рівень глюкози.
5. До відновлення свідомості в/в болюсно ввести: розчин глюкози (декстрози) 40% — 20-40 мл (1 мл\кг) або розчин глюкози 10% — 5-10 мл/кг за 5-10 хв, перевірити глікемію.
6. Якщо свідомість не відновлюється: підтримуюча інфузійна терапія розчином глюкози 10% (6-8 мг/кг•хв) в об'ємах 100-200 мл зі швидкістю приблизно 20 крапель за 1 хв з контролем рівня глюкози для підтримки глікемії в межах 11 ммоль/л.
7. Переоцінка рівня глюкози в крові кожні 10 хв.
8. Болюсне введення розчину глюкози не повинно перевищувати 0,5г/кг, при резистентній гіпоглікемії підтримуючу інфузійну терапію розчином глюкози потрібно збільшити до 10-12 мг/кг•хв.
9. Якщо свідомість не відновлюється, то ввести глюкагон дітям віком до 5 років у дозі 0,5 мг і старшим 1 мг (доза в середньому 25мг/кг). При відновленні свідомості потрібно нагодувати дитину — дати кашу, картопляне пюре, кисіль, білий хліб, печиво, варення, мед, напоїти солодким чаєм.
10. При неможливості відновити свідомість пацієнта та підвищити рівень глюкози крові, потрібно в/в ввести глюкагон 10-20 мкг/кг в/м або 1 мг при масі тіла більше 60 кг (ефект оцінюється протягом 15хв).

11. Якщо у пацієнта наявна інсулома та при проведенному лікуванні не було досягнуто ефекту потрібно застосувати діазоксид в/в 2-3 рази на добу в дозуванні 5-15мг/кг•добу .

12. При неефективності потрібно використати октреотид в комбінації з в/в введенням глюкагону та пероральні кальцієві антагоністи, як альтернатива розглянути хірургічні методи лікування (висічення інсуломи).

13. При судомах ввести 0,5 % розчин діазепаму (седуксену, сибазону) в дозі 0,05—0,1 мл/кг (0,25—0,5 мг/кг) або 20 % розчин натрію оксибутирату в дозі 50- 60 мг/кг( 0,25-0,3 мл/кг) в/в, в/м.

## **ТОКСИКОЗ**

Токсикоз — наднозологічне загальноклінічне поняття, яке об'єднує цілу групу загрозливих для життя станів, що потребують надання невідкладної медичної допомоги. Розглянемо ті стани, які найчастіше трапляються в педіатричній практиці, зокрема гіпертермії, судоми, токсикоексикоз.

## **ГІПЕРТЕРМІЇ**

З моменту народження в дитини процеси теплопродукції виражені достатньо добре. У механізмах теплопродукції в новонароджених дітей значну роль відіграє процес нескоротливого термогенезу, коли для утворення тепла використовується специфічна буре жирова клітковина, яка в своєму складі, на відміну від білої, містить значну кількість мітохондрій, цитохрому, коензимів. Під дією холодного фактора в бурій жировій клітковині стимулюється процес окиснення жирних кислот з виділенням тепла. Однак запаси теплоутворювальної жирової тканини швидко зменшуються вже в період новонародженості. Інший механізм теплопродукції — скоротливий термогенез, коли підвищуються м'язова активність і тонус, особливо при дії холодного подразника. Цей механізм також функціонує з моменту народження дитини, але надзвичайно його роль зростає в період зменшення кількості бурої жирової клітковини. Процес утворення тепла відбувається за активної участі гормонів щитоподібної та надниркової залоз.

Механізми тепловіддачі в дитячому віці формуються поступово. У новонароджених пасивна тепловіддача відносно вища, ніж у старших дітей і дорослих, що зумовлено більшою площею поверхні на кілограм маси тіла. Активна тепловіддача відстає від теплопродукції і фактично її розвиток завершується в 7—8-річному віці, дещо раніше формується судинна тепловіддача і відстає тепловіддача через механізм потовиділення. Процес тепловіддачі визначається змінами тонузу судин шкіри і слизових оболонок, частотою дихальних рухів та серцевих скорочень, інтенсивністю потовиділення. У регуляції судинного тонузу основну роль відіграють симпатичні та парасимпатичні відділи нервової системи, на процес випаровування певною мірою впливають гормони щитоподібної залози.

Процеси теплопродукції і тепловіддачі регулюються через головний центр терморегуляції, який розміщений у гіпоталамусі.

До його структури відносять:

а) термочутливу ділянку (так званий «термостат»), яка містить нейрони, що здатні отримувати інформацію з периферичних терморецепторів шкіри та з крові через медіатори (серотонін, адреналін);

б) термоустановчу точку, що містить нейрони, здатні до інтеграції інформації «термостату» і подальшої дії на центри теплопродукції і тепловіддачі через медіатор ацетилхолін;

в) центри теплопродукції (нейрони задніх ядер гіпоталамуса) і тепловіддачі (нейрони передніх ядер гіпоталамуса).

Механізм терморегуляції в здорової дитини базується на тому, що інформація про стан температури через центральні та периферичні терморецептори надходить у центр терморегуляції («термостат»), трансформується в термоустановчій точці в необхідні відповідні зміни через центри теплопродукції і тепловіддачі. При підвищенні температури зменшується теплопродукція і відповідно збільшується тепловіддача, при зниженні температури збільшується теплопродукція і зменшується

тепловіддача. Завдяки цим принципам зворотного зв'язку у фізіологічних умовах підтримується постійна нормальна температура тіла в організмі.

*Зрілість усієї системи терморегуляції* визначається стабільністю ректальної температури за температури повітря 20—22 °С, різницею між аксиллярною і ректальною температурою, розвитком гарячки при інфекційних захворюваннях.

Доношені новонароджені здатні підтримувати постійну температуру тіла, але діапазон зовнішніх температур навколишнього середовища, який вони можуть витримувати, значно менший, ніж в інших вікових групах. Новонароджені діти легко перегріваються або переохолоджуються при відповідній агресивній зовнішній температурі середовища. Особливо виражена незрілість системи терморегуляції в недоношених новонароджених, оскільки при зниженій теплопродукції за рахунок бурої жирової клітковини (у недоношених менше 1 % маси тіла при 8 % у доношених дітей) у них підвищена тепловіддача внаслідок більшої площі поверхні тіла, що припадає на одиницю маси тіла.

У новонароджених дітей знижена чутливість центру терморегуляції до лейкоцитарного пірогену і тому вони не можуть перебудувати температурний гомеостаз за типом гарячки, а також у разі інфекції підвищення температури тіла пов'язане переважно зі стимуляцією обміну й температурна реакція може бути короткочасною, нетиповою. Тільки після 1,5—2 років встановлюються постійні циркадні ритми температури (коливання величини температури протягом доби).

Температура тіла в дітей раннього віку може бути надзвичайно лабільною під дією таких чинників, як психічне чи емоційне збудження, фізичне навантаження, сон, характер одягу. Лабільність температури часто спостерігається в дітей і в період статевого дозрівання, коли можливими є вплив вегетативних дисфункцій та притаманні цьому віку гормональні зсуви.

*Температура тіла*, виміряна в пахвовій ямці, вважається нормальною на рівні 36—37 °С (36,6±0,4 °С). Розмах коливань температури протягом доби в перші дні життя становить до 0,3 °С, у 2—3 міс. — 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. Коливання температури відтворює стан фізичної та психоемоційної активності здорових дітей. Ректальна температура на 0,6—1,0 °С, оральна і тимпанічна (в зовнішньому слуховому ході) — на 0,3—0,6 °С вищі від аксилярної температури.

Температура тіла, виміряна в пахвовій ямці, менше 36 °С трактується як субнормальна (гіпотермія), а більше 37 °С — підвищена (гіпертермія, гарячка). У разі ректального вимірювання температури гарячка діагностується при показнику 38 °С і більше.

#### **Основні причини гіпертермій у дітей:**

1. Інфекційні (віруси, бактерії, мікоплазми, хламідії, рикетсії, патогенні гриби, найпростіші, вакцини).
2. Неінфекційні гарячки:
  - перегрівання, зневоднення організму;
  - прорізування зубів;
  - патологія ЦНС (крововиливи, травми, пухлини, набряк мозку, спадкові хвороби);
  - ендокринопатії (гіпертиреоз, феохромоцитома);
  - психогенні чинники (неврози, психічні розлади, емоційне напруження);
  - тяжкі алергійні реакції, метаболічні розлади, дифузні захворювання сполучної тканини;
  - посттрансфузійні стани, використання міорелаксантів у дітей з генетичною схильністю до гіпертермії, при застосуванні деяких лікарських засобів (кофеїну, ефедрину, гіперосмолярних розчинів тощо);
  - 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 гарячка).

Під дією інфекційних або неінфекційних пірогенів через фагоцитарну систему стимулюються синтез і секреція прозапальних біологічно активних речовин, зокрема інтерлейкіну I, який впливає на нейрони центру терморегуляції. Це призводить до активації циклооксигенази. Збільшується синтез простагландину E<sub>2</sub>, підвищується рівень цАМФ і зв'язується кальцій у цитоплазмі та надходить натрій у нейрони термоустановчої точки. Підвищується чутливість до холодкових і зменшується до теплових імпульсів, тобто відбувається перебудова центру терморегуляції на інший, вищий рівень, на якому підвищується теплопродукція і зменшується тепловіддача, що реалізується як прояв гіпертермії.

Підвищення температури тіла має здебільшого захисний характер для хворого. Відомо, що при гіпертермії багато мікроорганізмів (пневмококи, менінгококи, спірохети, віруси) знижують темпи розвитку та розмноження. Стимулюється імунна система — зростає продукція інтерферону і цитокінів, синтезу антитіл і підвищується фагоцитарна активність лейкоцитів. Активуються метаболічні процеси, зростає дезінтоксикаційна функція печінки, секреція глюкокортикоїдів та АКТГ.

Водночас відома й ушкоджувальна дія гарячки, особливо при гіперпірексії, блідій гарячці, у дітей з обтяженим преморбідним тлом. У цих випадках підвищення температури тіла може призводити до значного погіршення перебігу захворювання, значних метаболічних зрушень з розвитком гіпоксії, гіперкапнії, метаболічного ацидозу, прогресування дихальної і серцевої недостатності, порушення функції печінки, нирок, нервової системи. Гіпертермічний стан може призводити до смерті дитини внаслідок



енергетичного виснаження, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, набряку головного мозку.

### Діагностичні критерії

За ступенем підвищення розрізняють температуру тіла:

- субфебрильну (37,1—38 °С);
- помірно фебрильну (38,1—39 °С);
- високо фебрильну (39,1—41 °С);
- гіперпіретичну (більше 41 °С).

За типом температурної кривої виділяють температуру:

- постійну (*febris continua*), коли добові коливання температури не перевищують 1 °С (характерна для черевного тифу);
- послаблювальну (*febris remittens*) — добові коливання температури понад 1 °С (вірусні та бактеріальні інфекції);
- інтермітуючу (*febris intermittens*) — короткочасні періоди підвищення температури тіла протягом доби змінюються періодами нормальної чи зниженої 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 °С (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:

- ефемерною (від кількох годин до декількох діб);
- гострою (тривалістю до 15 діб);
- підгострою (тривалістю до 45 діб);

— хронічною (більше 45 діб).

Виділяють такі *стадії розвитку гарячки*:

— підвищення температури, коли теплопродукція переважає над тепловіддачею;

— 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 кількох годин або хвилин) чи літично (поступово тривалістю до кількох діб).

Найчастіше підвищення температури тіла зумовлене вірусними або бактеріальними інфекціями. На частку вірусних інфекцій припадає до 95 % випадків підвищення температури тіла, однак цей факт не слід сприймати як заспокійливий, оскільки в інших випадках гарячка є симптомом загрозливих бактеріальних інфекцій (менінгококової, стрептококової, гемофільної, пневмококової тощо), що можуть стрімко розвиватись, призводячи до тяжких ускладнень і навіть фатальних наслідків. Гарячка може виникати як прояв будь-якого імунного процесу, що супроводжується продукцією прозапальних цитокінів, насамперед інтерлейкіну I, який викликає зміну термоустановчої точки терморегуляції у преоптичній ділянці гіпоталамуса й, відповідно, збільшення теплопродукції та зменшення тепловіддачі. Дуже важливо підкреслити, що значне підвищення температури тіла ні в якому разі не можна пов'язувати із прорізуванням зубів. Цей процес є цілком фізіологічним і не супроводжується гарячкою. Отже, у разі підвищення температури тіла на тлі прорізування зубів необхідно з'ясувати справжню причину гарячки, якою найчастіше виявляється те чи інше інфекційне захворювання.

Бактеріальна гарячка часто супроводжується значною інтоксикацією, швидким підвищенням температури тіла, маренням, відсутністю значного ефекту від застосування центральних антипіретиків. Гарячка при вірусних

інфекціях у дітей частіше не характеризується значними проявами інтоксикації, загальний стан дитини залишається задовільним, антипіретики дуже ефективні.

За клінічним перебігом доцільно виділяти два варіанти гарячки: рожеву (червону) і бліду (табл. 37).

При *рожевій гарячці* загальний стан дитини, незважаючи на підвищення температури тіла іноді до високих цифр, порушується незначною мірою, шкіра гіперемійована, гаряча на дотик, волога, кінцівки теплі, збільшення частоти пульсу та дихання відповідає рівню підвищення температури тіла: на кожний градус частота дихальних рухів збільшується на 4 за 1 хв і серцевих скорочень на 8—10 за 1 хв (у маленьких дітей — на 5 за 1 хв).

При *блідій гарячці* 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 ніж на 1 °С, озноб, порушується загальний стан дитини — пригнічення, млявість, сонливість чи можливе збудження, галюцинації, фебрильні судоми.

Таблиця 37

### Диференціальна діагностика гарячок

Симптоми	Рожева гарячка	Бліда гарячка
Загальний стан	Середнього ступеня чи тяжкий, викликаний основним захворюванням	Дуже тяжкий, виражена інтоксикація
Скарги	Відчуття жару	Відчуття холоду, озноб
Тривалість підвищення температури	Поступове	Стрімке
Слизові оболонки	Рожеві	Бліді, ціанотичні
Шкірний покрив	Рожевий, теплий	Блідий, ціанотичний, холодний
Нігтьові ложа	Рожеві	Синюшні
Свідомість	Збережена, рідко порушена	Оглушення, сопор, судомна готовність, судоми
Пульс	Прискорений, напружений	Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний
АТ	У межах норми	Зниження до шоківих показників
Дихання	Прискорене	Поверхнєве, часто форсоване

Бліда гарячка спостерігається при тяжких бактеріальних процесах, тому потребує пильної уваги з боку лікарів. Рожева — менш загрозливий симптом, але її наявність не виключає бактеріальну природу захворювання.

Під *гіпертермічним синдромом* розуміють таку зміну температурного гомеостазу, що зумовлена неконтрольованим підвищенням теплопродукції або зменшенням тепловіддачі чи розладами гіпоталамічної терморегуляції. Лікарі-практики під гіпертермічним синдромом розуміють підвищення температури тіла понад 38,5—39 °С. Така температурна реакція вважається патологічною і вимагає корекції. Однак патофізіологи на відміну від клініцистів під гіпертермічним синдромом розуміють підвищення температури тіла внаслідок перегрівання і це, мабуть, більш виправданий підхід. До цієї думки схиляються більшість відомих та авторитетних фахівців, про що свідчить відсутність терміну «гіпертермічний синдром» (у розумінні високої температури тіла понад 39 °С) у найвідоміших англомовних та російськомовних виданнях з інтенсивної терапії в дітей.

*Метаболічна гіпертермія* відзначається повільним підвищенням температури тіла. Унаслідок периферичного вазоспазму спостерігаються сухість шкіри й слизових оболонок, зниження потовиділення. При цьому типі гіпертермії введення антипіретичних засобів неефективне.

*Центральна гіпертермія* є наслідком ураження центру терморегуляції і характеризується повільним розвитком, порушенням сну, головним болем, розладами свідомості. Частіше вона спостерігається на тлі тяжких органічних уражень ЦНС у ділянці гіпоталамуса або в разі його стискання іншим патологічним процесом у мозку.

*Посттрансфузійна гіпертермія* як реакція на гемотрансфузію може супроводжуватись ціанозом, ознобом, м'язовою слабкістю, шумом у вухах, головним та м'язовим болем.

*Транзиторна гіпертермія.* У частини новонароджених (0,3— 0,5 %) на 3-ю—5-у добу життя за оптимальних умов догляду може підвищуватись температура тіла до 38—39 °С, що пояснюється бактеріальним заселенням кишок і зневодненням організму. Транзиторній гіпертермії сприяє перегрівання. У таких випадках дитина неспокійна, багато п'є, втрачає масу тіла, відзначається сухість шкіри і слизових оболонок.

У дітей віком до 2 років із гарячкою для оцінювання стану організму використовують шкалу спостереження Йеля (Yale Observation Scale), розроблену у США (табл. 38). За нею оцінюють шість симптомів, які дають змогу об'єктивно охарактеризувати стан дитини та діагностувати захворювання, що становлять небезпеку для життя дитини, і відповідно до отриманих балів вибудувати тактику щодо подальшого амбулаторного або стаціонарного лікування дитини.

Таблиця 38

### Шкала спостереження Йеля, 1982

Симптоми	Норма (1 бал)	Помірний розлад (3 бали)	Значний розлад (5 балів)
Характер плачу	Гучний або відсутній	Схлипування або хникання	Стогін, пронизливий тривалий крик, що не змінюється при намаганні заспокоїти дитину
Реакція на присутність батьків	Плач нетривалий або відсутній, дитина виглядає задоволеною	Плач припиняється і знову розпочинається	Тривалий плач, незважаючи на спробу заспокоїти дитину
Поведінка	Не спить; якщо спить, то швидко прокидається	Швидко заплющує очі, якщо не спить, або прокидається після тривалої стимуляції	Важко розбудити; розлади сну
Колір шкіри	Рожевий	Бліді кінцівки або акроціаноз	Блідий, ціанотичний, плямистий або попелястий
Стан гідратації	Шкіра та слизові оболонки вологі	Шкіра та слизові оболонки вологі, але слизова оболонка рота суха	Шкіра суха та в'яла, слизові оболонки сухі, очі запалі
Спілкування	Посмішка або реакція настороження	Посмішка, що швидко зникає, або реакція настороження	Посмішка відсутня, байдужість, млявість, відсутність зворотної реакції на навколишнє середовище

*Примітка:* при загальній сумі балів менше 11 ризик загрозливого захворювання становить менше 3 %, від 11 до 15 — 26 % і понад 15 — 92%.

### Догляд і невідкладна допомога дітям з гіпертермією

Температурна крива об'єктивно відтворює перебіг основного захворювання, допомагає визначити тяжкість стану хворого та ефективність лікування.

Вимірюють температуру тіла в дітей найчастіше за допомогою ртутних термометрів у пахвовій ямці, пахвинній складці або в прямій кишці. За допомогою спеціальних термодатчиків можливе вимірювання оральної, тимпанічної температури. Перед реєстрацією шкірної температури необхідно шкіру в ділянках вимірювання (пахвовій і пахвинній) протерти рушником. Термометр перед використанням протерти спиртом, струсити до опущення ртутного стовпчика нижче 35 °С. У місці реєстрації температури термометр утримують притискуванням зігнутої руки чи зігнутої ноги дитини. Перед вимірюванням ректальної температури бажано зробити очисну клізму, покласти дитину на бік і ввести змащений вазеліном ртутний кінець термометра у відхідник, сідниці обережно стиснути і в такому положенні утримувати дитину весь період реєстрації температури. Тривалість вимірювання температури в пахвовій і пахвинній ділянках до 10 хв, ректально — 5 хв. Після вимірювання температури термометр слід промити теплою водою, витерти насухо, продезінфікувати спиртовим розчином. Зберігати термометри в недоступному для дітей місці. Температуру тіла вимірюють зазвичай 2 рази на день: зранку натще о 7—8-й годині і ввечері перед останнім споживанням їжі о 17—18-й годині. За необхідності температуру реєструють кожні 2—3 год чи частіше.

### **Невідкладна допомога при рожевій гіпертермії**

1. Дитину розкрити, забезпечити доступ свіжого повітря.
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.
3. Фізичні методи охолодження:
  - обдування вентилятором;

- обтирання тіла водою температури 24—28 °С;
- охолодження голови, холод на ділянку проекції магістральних судин (шийних та пахвинних) і печінки;
- значно рідше використовують клізми з прохолодною водою (18—20 °С), промивання шлунка ізотонічним розчином натрію хлориду (18—20 °С), охолоджувальні ванни з температурою води, що на 1 °С менша, ніж температура тіла в дитини, і подальшим охолодженням води до 37 °С.

4. Антипіретичні препарати показані за:

- а) температури тіла в пахвовій ямці вище 39—38,5 °С;
- б) температури тіла понад 38 °С у дітей з групи ризику розвитку патологічного варіанта гарячки:
  - вік дитини менше 2 міс. (гірше переносять гіпертермію);
  - фебрильні судоми в анамнезі або вказівка на те, що дитина погано переносить температуру (надмірна збудливість або пригнічення);
  - спадкова схильність до гіперпірексії, епілепсії, судом іншого походження;
  - перинатальна патологія ЦНС (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.);
  - тяжкі захворювання (сепсис, шок, менінгіт, менінгоенцефаліт тощо).

Найчастіше в педіатричній практиці використовують:

- парацетамол (ацетамінофен, ефералган, тайленол, панадол, калпол) у разовій дозі 10—15 мг/кг усередину чи свічках ректально 15—20 мг/кг, інфулган — внутрішньовенно по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хв або

— ібупрофен (бруфен, ібуфен) усередину в разовій дозі 5—10 мг/кг (дітям віком від 6 міс. життя та з масою тіла більше 7 кг).

Якщо після введення одного з препаратів протягом 30—40 хв температура тіла не знижується, то внутрішньом'язово (або внутрішньовенно) вводять:

— 50 % розчин анальгіну дітям віком до 1 року в дозі 0,01 мл/кг, віком понад 1 рік — 0,1 мл на рік життя;

— 2,5 % розчин піпольфену дітям віком до 1 року в дозі 0,01 мл/кг, віком понад 1 рік — 0,1—0,15 мл на рік життя.

### **Невідкладна допомога при блідій гіпертермії**

1. Жарознижувальні засоби призначають за температури тіла вище 38 °С, а в дітей з групи ризику — вище 37,5 °С.

2. Судинорозширювальні препарати:

— папаверин, но-шпа усередину в дозі 1 мг/кг;

— 2 % розчин папаверину дітям віком до 1 року 0,02 мл/кг, віком понад 1 рік 0,1—0,2 мл на рік життя або розчин но-шпи в дозі 0,1 мл на рік життя, або 1 % розчин дибазолу в дозі 0,1 мл на рік життя внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Температуру тіла контролюють кожні 20—30 хв. Знижують температуру тіла до 37,5 °С. Профілактичне приймання антипіретичних препаратів не бажане.

Хворих з проявами гіперпірексії або блідої гарячки, які погано або взагалі не реагують на адекватну жарознижувальну терапію, потрібно госпіталізувати.

### **СУДОМИ**

Судоми — патологічний стан, що проявляється мимовільними м'язовими скороченнями, які виникають раптово у вигляді пароксизмів і є клінічним проявом ушкодження ЦНС. Судоми можуть перебігати як з порушенням свідомості, так і без.

У дітей виділяють такі **основні причини виникнення судом**:

— гіпоксія, ішемічні ушкодження мозку;



- інтракраніальні крововиливи;
- метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпер- або гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпербілірубінемія, гіперамоніємія, ацидоз);
- інфекції (менінгіт, енцефаліт, сепсис);
- генетичні і вроджені вади розвитку головного мозку (хромосомні аномалії, факоматози, сімейна епілепсія, пухлини, енцефалоцеле, гідро- і мікроцефалія тощо);
- відміна лікарських засобів (синдром абстиненції в новонародженої дитини) в разі залежності матері від опіатів, алкоголю, седативних і антидепресивних препаратів;
- вроджені аномалії обміну речовин (фенілкетонурія, ацидемії, піридоксинзалежні судоми, галактоземія, вроджена амавротична ідіотія тощо);
- інші причини (гіпотермія або гіпертермія, поліглобулія, «напади п'ятої доби», сімейні судоми новонароджених нез'ясованого генезу).

Більша схильність до розвитку судом у новонароджених та дітей раннього віку, ніж у дорослих, пояснюється незрілістю головного мозку, підвищеною проникністю судин, гематоенцефалічного бар'єра, підвищеною гідратацією тканин мозку, недостатньою мієлінізацією нервової системи, лабільністю і генералізацією збудження при слабкості гальмівних процесів у корі головного мозку, неврівноваженістю вегетативної нервової системи та обмінних процесів.

### **Діагностичні критерії**

У клінічному аспекті оцінювання судом у дітей важливими є такі моменти, як час їх появи та варіант перебігу пароксизму.

Судоми можуть виникнути вперше в різні періоди життя і залежать від етіологічного чинника (табл. 39).

*Таблиця 39*

### **Етіологія судом залежно від віку дитини**

Причини	Вік		
	Немовлята	1-2 місяці життя	3 місяці і старші

Гострий інсульт	Гіпоксія	Інфекції	Інфекції
	Ішемія	Субдуральна гематома	Внутрішньочерепні крововиливи
	Інфекції		Аноксія
	Внутрішньочерепні крововиливи		
Генетичні/ метаболичні	Гіпоглікемія	Гіпоглікемія	Гіпоглікемія
	Гіпернатріємія	Гіпернатріємія	Гіпернатріємія
	Гіпонатріємія	Гіпонатріємія	Гіпонатріємія
	Гіпокальціємія	Гіпокальціємія	Гіпокальціємія
	Гіпербілірубінемія	Гіпербілірубінемія	Лізосомальні дефекти
	Органічна ацидемія	Органічна ацидемія	Ацидемія
	Ідіопатичні дефекти циклу сечовини	Дефекти циклу сечовини	
	Некетонемічна гіперглікемія	Фенілкетонурія	
	Лактат-ацидоз	Синдром Райлі-Дея	
	Дефіцит піридоксину	Туберозний склероз	
Інші причини	Наркотична абстиненція	Інтоксикація	Фебрильні судоми
		Аномалії ЦНС	

Пароксизми, які виникають у перші 2—3 дні життя, найчастіше вказують на ушкодження головного мозку гіпоксичного, ішемічного генезу, крововиливи, синдром абстиненції; на 2-у—3-ю добу — метаболічні порушення; у другій половині 1-го тижня життя — інфекції, вади розвитку мозку, аномалії обміну речовин.

Виділяють локальні та генералізовані судоми. Судоми в період новонародженості часто мають поліморфний характер.

J. Volpe (1988), G. Calciolari і співавтори (1988) виділили такі клінічні варіанти судом у новонароджених:

1. Мінімальні напади (судомні еквіваленти).
2. Генералізовані тонічні.
3. Генералізовані фрагментарні (мультифокальні) клонічні.
4. Фокальні клонічні.
5. 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 рухів велосипедиста). Проявами мінімальних судом можуть бути і зміни ритму дихання, насамперед у вигляді апное, рідше тахіпное, а також напади неемоційного крику.

*Генералізовані тонічні судом* — тривалі (до 3 хв і більше) скорочення великої групи м'язів із формуванням вимушеного положення тулуба і кінцівок. Тонічні судом виникають при підвищенні активності стовбурових відділів головного мозку і частіше спостерігаються в недоношених новонароджених, при тяжких гіпоксично- ішемічних ушкодженнях мозку, гіпоглікемії.

У разі розвитку *клонічних судом* спостерігаються короткочасні скорочення і розслаблення окремих груп м'язів ритмічного характеру. Мультифокальні клонічні судом характеризуються скороченнями м'язів кінцівок то в правих, то в лівих відділах. Вони виникають частіше в доношених новонароджених за наявності метаболічних порушень, гіпоксії, інфекції та вад розвитку головного мозку.

*Фокальні клонічні судом* проявляються ритмічними (1—3 за 1 с) скороченнями м'язів половини лица, кінцівок з одного боку. На боці судом можуть відзначатися ознаки геміпарезу. Прояви судом за гемітипом часто свідчать про ушкодження півкулі головного мозку (гематома, ішемічний інсульт, вада розвитку), рідше — про інфекційний процес.

*Міоклонічні судом* характеризуються неритмічними скороченнями різних груп м'язів кінцівок. Вони можливі в новонароджених із тяжкими аномаліями розвитку головного мозку, вродженими аномаліями метаболізму, гіпоксією.

Залежно від частоти виникнення виділяють епізодичні і постійні судом. Якщо напади судом повторюються один за одним, то такий стан вважається *судомним статусом*.

Частіше судоми мають змішаний характер. Напад судом характеризується раптовим початком, явищами рухових збуджень, при яких можуть мати місце часткові або загальні прояви судом та зміни свідомості (від ледве помітних до знепритомнення). У період нападу в дитини раптово переривається контакт із навколишнім середовищем. Погляд стає блукаючим і після багаторазових рухів очних яблук фіксується доверху або вбік. Голова закидується назад, тулуб закладає, верхні кінцівки скорочуються в ліктьових і променево-зап'ясткових суглобах, нижні кінцівки випрямляються, щелепи змикаються. Дихання на короткий проміжок часу може зупинитись, пульс сповільнюється. Ця тонічна стадія клоніко-тонічних судом часто триває не більше 1 хв, після чого дитина робить глибокий вдих. Клонічна стадія починається скороченнями м'язів лица, які поширюються на кінцівки і генералізуються. Дихання стає шумним, на губах може з'явитися піна. Ціаноз зменшується, але дитина залишається блідою. Клонічна стадія буває різної тривалості. Іноді вона переходить у нову тонічну фазу і завершується летально. Після завершення судом дитина залишається в стані забуття і частіше засинає.

М. Dehan і співавтори (1977) із 98 новонароджених із судомами виділили 20 дітей з однотипними проявами та назвали їх як «судоми *n'yтого дня життя дитини*». Відзначено, що в цієї категорії дітей судоми виникали на 5-у добу життя при нормальному перебігу вагітності і пологів. У перші дні життя в дітей не виявляли ознак неонатальної патології. Судоми клонічного (міоклонічного) характеру виникали гостро і повторювались через 20 год. На ЕЕГ — однотипні прояви у вигляді  $\Theta$ -хвиль. Після нападу відзначались гіпотонія, сонливість, ареактивність до 6 днів після пароксизму. Спостереження за цією категорією дітей протягом 30 міс. показало нормальний їх розвиток і нормалізацію ЕЕГ.

*Неонатальна гіпокальціємія* (рівень кальцію в сироватці крові в новонароджених менше ніж 1,75 ммоль/л, а іонізованого кальцію менше ніж 0,87—0,75 ммоль/л) може супроводжуватись ознаками гіперзбудливості — гіперестезією, тремором підборіддя та кінцівок, клонусом стопи, неемоційним

пронизливим постійним криком, тахікардією з нападами ціанозу. Порушення дихання фіксуються у вигляді ларингоспазму, інспіраторного стридору, тахіпноє з чергуванням нападів апноє. Сухожилкові рефлекси підвищені, часто позитивними є хоботковий симптом і феномен Люста. У разі прогресування гіпокальціємії виникають тонічні судоми, блювання, застійна серцева і ниркова недостатність, кишково-шлункові кровотечі. У діагностиці важливим є встановлення низького рівня кальцію в плазмі крові, а також подовження інтервалу  $Q-T$  на ЕКГ.

За наявності *неонатальної гіпоглікемії* (рівень глюкози крові менше ніж 2,2 ммоль/л) на початкових етапах з'являються очні симптоми — ністагм, знижується тонус очних яблук, зникає окулоцефальний рефлекс, крик стає слабим і неемоційним, дитина зригує. Надалі відзначаються напади тахікардії, тахіпноє, ціанозу, тремор, блідість шкіри, пітливість. Прогресують млявість, гіпотонія, гіпотермія, анорексія, напади нерегулярного дихання та апноє, можливі клоніко-тонічні судоми. Обов'язковим у діагностиці гіпоглікемії в новонароджених є регулярне визначення рівня глюкози крові.

*Менінгіт* у новонароджених проявляється частіше очними симптомами, рідше спостерігаються випинання або виповнення великого тім'ячка, гостре збільшення обводу голови, ригідність потиличних м'язів, повторне блювання. Із менінгеальних ознак досить типовим є позитивний симптом Лесажа (згинання ніг при підніманні дитини). Судоми можуть мати тонічний чи клонічний характер. Вирішальним у діагностиці є оцінювання результатів люмбальної пункції (збільшення рівня білка, клітин, зменшення рівня глюкози, висівання збудника або визначення його при бактеріоскопії за наявності гнійного менінгіту).

Клінічні прояви *внутрішньочерепних кровотеч* у новонароджених різноманітні і залежать від локалізації, масивності процесу, гестаційного віку, преморбідного фону. Загальний стан новонародженого різко погіршується з розвитком синдрому пригнічення, іноді з ознаками періодичної

гіперзбудливості, змінюється характер крику, випинається велике тім'ячко. Відзначаються аномальні рухи очних яблук, псевдобульбарні та рухові розлади, судоми, парези, розлади тонуса м'язів. Прогресують вегетовісцеральні розлади (зригування, тахіпноє, тахікардія), метаболічні порушення (ацидоз, гіпоглікемія, гіпербілірубінемія). Важливі для діагностики прояви постгеморагічної анемії, результати офтальмологічного обстеження (застійні диски), люмбальної пункції (еритроцити в спинномозковій рідині), результати рентгенологічного та нейросонографічного дослідження головного мозку.

*Гіпертермічні (фебрильні) судоми* є характерними для дітей раннього віку, виникають при гіпертермії більше ніж 38 °С, мають клоніко-тонічний характер, тривають від кількох секунд до 15—20 хв.

*Судоми при спазмофільії.* Судоми виникають у дітей раннього віку на тлі рахіту зазвичай у зимово-весняний період і мають гіпокальціємічний характер. Клінічна картина спазмофілічних судом різноманітна і може включати локальні та генералізовані прояви. Патогномонічними є такі симптоми підвищення нейром'язової збудливості:

— симптом Хвостека — скорочення м'язів при постукуванні пальцем між виличною дугою і кутом рота;

— симптом Труссо — згинання кисті і приведення великого пальця («рука акушера») при натисканні на судинно-нервовий пучок передпліччя;

— симптом Люста — підняття зовнішнього краю стопи і відведення нижньої кінцівки при постукуванні в ділянці головки малої гомілкової кістки;

— карпопедальний спазм — тонічне напруження м'язів — згиначів стопи й кисті;

— ларингоспазм у цьому разі є тонічним скороченням м'язового апарату гортані зі звуженням голосової щілини. Характеризується звучним протяжним криком (симптом півнячого крику) з подальшою зупинкою дихання до 1—2 хв. На висоті ларингоспазму виникають ціаноз губ і моторне збудження

або застигання із закинutoю назад головою. Після нападу спостерігаються кілька шумних видихів;

— генералізовані судоми при спазмофілії мають тонічний характер з короткочасною (до 2 хв) зупинкою дихання.

Лабораторно при спазмофілії виявляють гіпокальціємію (зниження загального кальцію нижче 1,2 ммоль/л й іонізованого нижче 0,9 моль/л), респіраторний чи змішаний алкалоз.

*Афективні та істеричні судоми* (афективно-респіраторні напади) виникають у дітей віком до 3 років на висоті плачу або у старших дітей із підвищеною емоційною збудливістю. Характеризуються тонічним компонентом із затримкою дихання на вдиху. При істерії можливі клонуси стоп та кистей.

*Судоми на резидуально-органічному тлі* спостерігаються при дитячому церебральному паралічі, хворобах Тея—Сакса, Німана—Піка тощо і характеризуються епілептикоподібними нападами на тлі затримки психомоторного розвитку.

Для верифікації діагнозу судом необхідно провести повне клініко-лабораторне, інструментальне обстеження дитини з детальною оцінкою перебігу вагітності і пологів, сімейного анамнезу, результатів неврологічного обстеження, біохімічного аналізу крові (рівень глюкози, електролітів, білірубину, сечовини, КОС тощо) та загального аналізу крові, рівня  $PO_2$  і  $PCO_2$ . Огляд окуліста, інфекціоніста за потреби, за показаннями — люмбальна пункція, дослідження на виявлення інфекційного чи іншого збудника, ЕКГ, нейросонографія, ЕЕГ, рентгенографія черепа, комп'ютерна томографія, МРТ.  
*Алгоритм діагностики судомного синдрому в дітей (Михайловська Н.С., 2014):*

1. У разі гіпертермії, що ускладнилася судомним синдромом (з'ясувати наявність підвищення температури тіла до розвитку судомного нападу):

— виключити інтоксикацію внаслідок інфекції;

- виключити нейроінфекції.
- 2. За нормальної температури тіла з'ясувати причину виникнення судом: отруєння, травма ЦНС, рахіт, спазмофілія, цукровий діабет, епілепсія, істерія.
- 3. Оцінити колір шкіри (ціаноз, блідість).
- 4. З'ясувати наявність:
  - порушень серцевої діяльності (тахі-, брадикардія, розлади гемодинаміки);
  - розладів дихання (апное, патологічні типи дихання, задишка);
  - менингеальних симптомів (ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського); вегетативних порушень (поширений дермографізм, анізокорія).

Проводять диференціальну діагностику основних причин розвитку судомного синдрому в дітей (додаток 17; табл. 40).

Таблиця 40

### Диференціальна діагностика епілептичного та істеричного судомних нападів

Критерії	Захворювання	
	Епілепсія	Істерія
Початок	Спонтанний	Психогенно зумовлений
Характер падіння	Будь-який, часте травмування	М'який, без травмування
Ціаноз обличчя	Наявний	Відсутній
Прикус язика	Зазвичай	Дуже рідко
Мімічні реакції та рухи	Одноманітні	Експресивно виражені
Нетримання сечі	Буває часто	Не характерно
Реакція зіниць на світло	Відсутня	Зберігається
Послідовність фаз (тонічної, клонічної)	Характерна	Відсутня
Стереотипність розвитку нападу	Характерна	Відсутня
Вербальний контакт під час нападу	Неможливий	Частіше збережений
Тривалість нападу	До 2-3 хвилин	Необмежена
Олігофазія після нападу	Наявна	Відсутня
Амнезія періоду нападу	Повна	Відсутня, але може симулюватися



## Невідкладна допомога

Лікування дитини із судомами має бути етіопатогенетичним. Оскільки судоми можуть призводити до ушкодження мозку, навіть до його загибелі, то життєво необхідним є раннє введення препаратів, які пригнічують збудливість ЦНС (протисудомні засоби, антиконвульсанти).

### *Невідкладна допомога при судомах*

1. Перевірити прохідність дихальних шляхів.
2. Надати дитині правильного положення тіла (повернути на бік з метою запобігання можливій аспірації); оберігати від механічних травм, підкладаючи м'які речі під голову, спину; запобігти прикушуванню язика — між корінними зубами закласти шпатель або держак ложки, обгорнутий шаром бинта, або вузлик носової хустинки.
3. Запобігти западанню язика, висунувши вперед нижню щелепу і зафіксувавши її, очистити верхні дихальні шляхи.
4. Киснева підтримка 100 % зволоженим підігрітим киснем, за необхідності — ШВЛ.
5. Забезпечити надійний венозний доступ (краще катетеризація центральних вен).
6. Увести протисудомні препарати.

Препаратами першого ряду в лікуванні судом у дітей є *бензодіазепіни* (*седуксен, реланіум, сибазон, діазепам, валіум, ліبریум*). Седуксен вводять внутрішньовенно (рідше внутрішньом'язово) у вигляді 0,5 % розчину в разовій дозі 0,2—0,35—0,5 мг/кг (одна ампула седуксену містить 10 мг у 2 мл). Швидкість уведення — 1—5 мг за 1 хв. Частота і тривалість уведення седуксену передбачають можливість повторного (два — три рази) введення препарату через 5—15—20 хв при повторному виникненні судом. У дітей віком до 5 років дозволена сумарна доза 5 мг, у старших — 10 мг. У дітей із частими, серійними епілептичними нападами діазепам можна вводити ректально: при масі тіла менше 15 кг — 5 мг, більше 15 кг — 10—(20) мг. До можливих

ускладнень лікування бензодіазепінами відносять: аритмію та зупинку дихання, ларингоспазм, артеріальну гіпотензію, аритмію та зупинку серця. Можливі й інші відносні недоліки при застосуванні бензодіазепінів: короткочасність дії, седативний ефект, м'язова релаксація, толерантність.

У разі неефективності протисудомної дії седуксену: *гідантоїни водорозчинні (фенітоїн, фенгідан)* у разовій дозі 10—15—(20) мг/кг. Швидкість уведення — 1—3 мг/кг за 1 хв. Сумарна доза не більше 30 мг/кг; *натрію оксибутират (ГОМК)* — 20 % розчин у разовій дозі 50—100 мг/кг внутрішньовенно повільно.

За неефективності гідантоїнів — *фенобарбітал водорозчинний* у дозі 5—10—(15) мг/кг. Разову дозу можна вводити кожні 20—30 хв до сумарної дози 30—40 мг/кг.

Можливе введення інших бензодіазепінів (клоназепам у дозі 0,05—1 мг/кг, лоразепам у дозі 0,1 мг/кг повільно внутрішньовенно).

За неефективності зазначених препаратів, а також якщо судоми тривають більше 30 хв, необхідне призначення загального наркозу з використанням штучного апаратного дихання. Препаратами вибору є *барбітурати короткої дії (тіопентал натрію)*. В умовах відділення інтенсивної терапії тіопентал натрію одночасно вводять внутрішньовенно та внутрішньом'язово в сумарній дозі 8—10 мг/кг (не більше ніж 15—20 мг/кг). Для внутрішньовенного введення використовують 0,5—1 % розчин препарату, а для внутрішньом'язового введення 2—5 % розчин (більш концентровані розчини можуть зумовлювати асептичний некроз). Критеріями ефективності призначеного лікування є зникнення судом і епілептичної активності при моніторингу біоелектричної активності головного мозку.

При резистентних судомах у новонароджених — *лідоканін* внутрішньовенно в дозі 2 мг/кг із подальшим уведенням у дозі 6 мг/кг за 1 год і тривалістю терапії 1—3 дні.

За наявності гіпоглікемії — 20 %, 40 % розчин глюкози в дозі 2 мл/кг внутрішньовенно повільно з подальшим уведенням внутрішньовенно краплинно 10 % розчину глюкози в дозі 2,4—4,8 мл/кг за 1 год до усунення проявів гіпоглікемії.

У разі гіпокальціємії — 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,5—1—2 мл/кг на добу за 2—3 приймання внутрішньовенно повільно і наступним уведенням препарату ентерально або парентерально за потреби.

У дітей з проявами гіпомагніємії — 20 або 25 % розчин магнію сульфату в дозі 0,2—0,4 мл/кг внутрішньом'язово кожні 8—12 год у першу добу і далі 1 раз на добу.

Піридоксинзалежні судоми потребують внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення 50—100 мг вітаміну B<sub>6</sub>.

Якщо судоми супроводжуються різкими порушеннями дихання, кровообігу, водно-електролітного обміну, ефективність проведення протисудомної терапії здебільшого визначається можливістю усунення цих проявів (оксигенотерапія, корекція гемодинамічних порушень, обмінних процесів тощо).

7. Дегідратаційна терапія при судомах є не обов'язковою. Вибір тактики інфузійної терапії залежить від причини судом і має забезпечити адекватну мозкову перфузію. При *набряку головного мозку* призначають дегідратаційну терапію:

- лазикс 1 % розчин у дозі 1—2 мг/кг внутрішньом'язово;
- осмотичні діуретики: сорбітол у дозі 1 г/кг, манітол у дозі 1—2 г/кг у вигляді 15—20 % розчину внутрішньовенно краплинно швидко (50—60 крапель за 1 хв);
- діакарб перорально в дозі 50—80 мг/кг на добу;
- еуфілін за потреби, 2 % розчин по 3—5 мг/кг внутрішньовенно краплинно.

8. Після припинення нападу судом доцільно вирішити разом із неврологом питання про планове призначення антиконвульсантів. Вони не показані лише при одноразових фебрильних судамах чи на тлі початку нейроінфекції та при метаболічних судамах (гіпоглікемія, спазмофілія). У разі епілепсії в педіатричній практиці найчастіше застосовують такі *антиепілептичні препарати*:

- вальпроати: депакін, орфірил, конвульсофін, дипромал (доза 20—30 мг/кг на добу);
- іміностільбени: фінлепсин, карбамазепін, тимоніл, тегретол (доза 10—20 мг/кг на добу);
- сукциніміди: суксилеп, етосуксимід, пікнолепсин (доза 15—20 мг/кг на добу);
- бензодіазепіни: клоназепам, антелепсин (доза 0,03—0,1 мг/кг на добу);
- барбітурати: фенобарбітал, бензонал, гексамідин (доза 2—4 мг/кг на добу);
- гідантоїни: дифенін, фенітоїн (доза 5—7 мг/кг на добу);
- топірамат (доза 3—6—(9) мг/кг на добу), ламотриджин (доза 1—5—(10) мг/кг на добу), габапентин (доза 5—10—(30) мг/кг на добу).

Будь-які судоми є загрозливим станом, що може спричинити ушкодження мозку дитини або навіть летальний наслідок у разі судомного статусу, тому невідкладна допомога має починатися якомога раніше, тривати під час транспортування дитини до лікарні. Госпіталізація дитини із судомним синдромом найчастіше здійснюється до відділень інтенсивної терапії.

*Алгоритм надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в разі судомного синдрому в дітей (Михайловська Н.С., 2014):*

1. Увести транквілізатори: бензодіазепін (сибазон, реланіум, седуксен) – 0,5% розчин внутрішньом'язово або внутрішньовенно з розрахунку 0,3–0,5 мг/кг. За відсутності ефекту повторювати введення кожні 10–15 хв тричі.

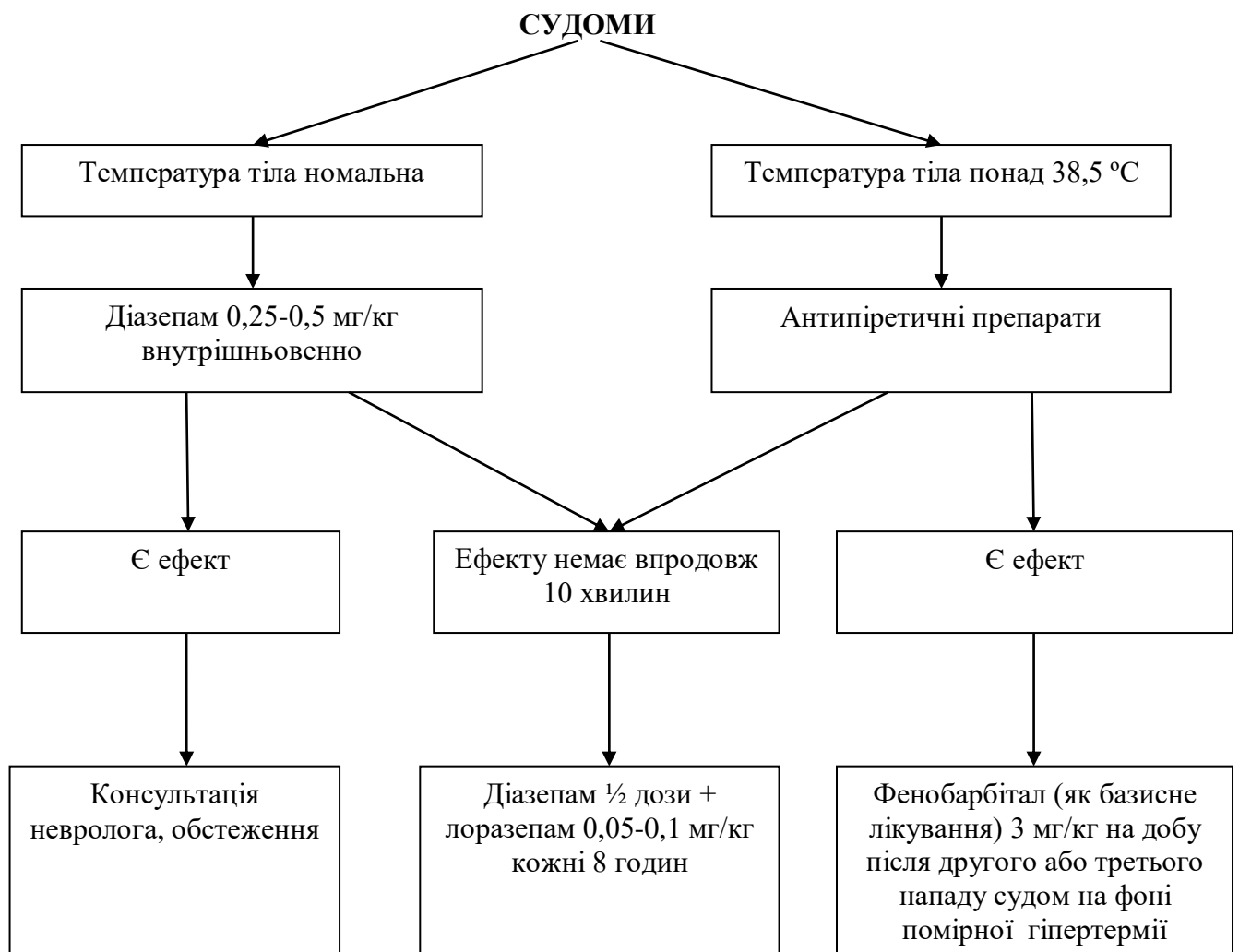
Можна вводити транквілізатори через пряму кишку, застосовуючи катетер, приєднаний до шприца (0,5 мг/кг на першому році життя; 2,5–5 мг у віці 1–3 роки, 5–7,5 мг у 3–6 років; 7,5–10 мг у шкільному віці, у разі неефективності слід повторити введення через 10–15хв).

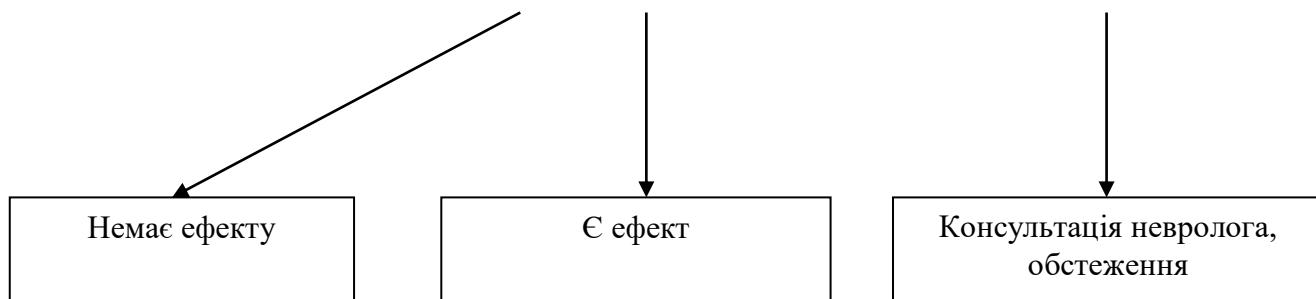
2. Дегідратаційна терапія: лазикс 2–3 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

3. За можливості — вдихання кисню через носовий катетер або маску.

4. Госпіталізація до неврологічного відділення, при порушенні життєвих функцій – до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

*Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі судом у дітей на вторинному-третинному рівні (Михайловська Н.С., 2014)*





**Мал. 65. Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі судом у дітей на вторинному-третинному рівні (Михайловська Н.С., 2014)**

### **ТОКСИКОЕКSIKOЗ**

Токсикоексикоз — патологічний стан, який є наслідком дії на макроорганізм токсичних продуктів і супроводжується обмінними порушеннями, пов'язаними зі зневодненням організму (ексикозом) та втратою електролітів, змінами КОС. Ексикоз трактується як різка втрата рідини, зумовлена недостатнім надходженням або надмірним виведенням її з організму.

**Токсикоексикоз може розвинути́сь як ускладнення при багатьох захворюваннях і найчастіше виникає при:**

- 1) гострих кишкових інфекціях:
  - секреторні діареї переважно спричинюються вірусами, деякими бактеріями, що виділяють ентеротоксин, найпростішими (*Rotavirus, Adenovirus, Astrovirus, Norflokvirus, Coronavirus, Reovirus, Calicivirus*, ентеропатогенні, ентеротоксигенні *Escherichiae coli, Cryptosporidium, Microsporidia, Balantidium coli*). Секреторні діареї проявляються поєднанням симптомів ураження шлунка (часте і повторне блювання, біль у ділянці шлунка) з явищами ентериту (поява водянистих випорожнень із залишками неперетравленої їжі, швидке зневоднення);
  - інвазивні діареї, спричинені такими бактеріями: *Shigella, Salmonella*, ентероінвазивні та ентерогеморагічні *Escherichiae coli, Campylobacter, Clostridium, Staphylococcus, Giardia Lamblia, Entamoeba Histolytica*. При інвазивних діареях збудник проникає в стінку кишок, де викликає запалення тонкої і товстої кишки (не рясні випорожнення з великою

кількістю патологічних домішок слизу і крові з вираженим колітичним та інтоксикаційним синдромами). Збудники інвазивних діарей можуть потрапляти в кров, спричинюючи бактеріємію та появу вогнищ вторинної інфекції;

— збудники, що зумовлюють захворювання тільки в осіб зі зміненою імунною системою (цитомегаловірус, нетуберкульозні мікобактерії (авіум, целюлярум), кокцидії, біоспора Бейлі тощо);

- 2) ацетонемічному синдромі;
- 3) аномаліях травного тракту (пілоростеноз, атрезія тощо);
- 4) гіпервентиляції легень і високій температурі (захворювання органів дихання);
- 5) тепловому ударі;
- 6) нераціональному застосуванні сечогінних препаратів.

Вода з розчиненими в ній речовинами являє собою функціональну єдність як у біологічному, так і в фізико-хімічному аспекті, є найважливішим реакційним середовищем і виконує роль основного пластичного елемента тіла та забезпечує обмінні процеси в організмі. Обмін води складає основу життєзабезпечення організму. Прийнято розподіляти загальну воду на внутрішньоклітинну і позаклітинну. Остання має два сектори — плазма крові та інтерстиційна рідина, які розділені між собою напівпроникною мембраною.

### **Вікові особливості водного обміну в дітей**

1. Загальна кількість води в дитячому організмі більша, ніж у дорослої людини. Так, відносно маси тіла вона становить у 5-місячного плода 87,5 %, новонародженого — 75—80 %, дитини віком 1 рік — 70 %, віком 5—10 років — 60—65 %, дорослих — 55—65 %.

2. Фізіологічна добова потреба у воді (мл/кг) у дітей значно вища, ніж у дорослих: у віці 3 днів — 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. Для розрахунку добової потреби в рідині рекомендується достатньо простий метод Holiday Segar, який широкоживаний у світі (таблиця 41).

Таблиця 41

**Визначення фізіологічних потреб в рідині за методом Holiday Segar.**

Маса	Добова потреба
1 –10 кг	100 мл/кг
10,1 – 20 кг	1000 мл + 50 мл/кг на кожний кілограм понад 10 кг
більше 20 кг	1500 мл + 20 мл/кг на кожний кілограм понад 20 кг

3. З віком у людини змінюється співвідношення між внутрішньоклітинною і позаклітинною рідинами: внутрішньоклітинна збільшується з віком (від 30 % у неонатальний період до 40 % у дорослих), а позаклітинна зменшується (50 % і 22 % відповідно).

4. У дітей дуже інтенсивний обмін води. Час перебування молекули води в організмі дитини першого року життя становить до 5 днів, а в дорослого — до 15 днів.

5. Значна лабільність, особливо позаклітинної води в дітей, що за несприятливих умов може сприяти її втраті — зневодненню.

6. Фізіологічне виділення рідини з організму відбувається через нирки, травний тракт, легені і шкіру, причому регульовальне значення цих шляхів неоднорідне в дітей різних вікових груп.

Втрати рідини через шкіру і легені становлять у дітей раннього віку 20—30 мл/кг за добу, у підлітків і дорослих — 10—15 мл/кг за добу, через травний тракт — 25—50 мл за добу в дітей раннього віку і 100—250 мл за добу в підлітків. Основне місце у виведенні рідини з організму відводиться ниркам. У нормі діурез у дітей раннього віку за добу становить 50—90 мл/кг, у підлітків та дорослих — 25—30 мл/кг. Близько 1 % води організм затримує як пластичний матеріал. У разі введення надмірної кількості рідини збільшується її екскреція нирками, з потом, калом, але завжди необхідно стежити за дотриманням добової норми води, що надходить в організм дитини.



7. Про стан водного обміну судять за величиною гематокритного числа (відсоткове співвідношення кількості формених елементів до плазми крові). Цей показник також має свої вікові нормативи: у ранній неонатальний період становить 65—60 %, 2 тиж.—2 міс. —  $42 \pm 7$  %, 3 міс. — 35 %, 1—6 років — 33—42 %, 7—12 років — 34—40 %.

**Метаболізм води нерозривно пов'язаний з підтримкою електролітного (мінерального) і кислотно-основного стану.**

Електроліти становлять близько 90 % загальної кількості розчинених в організмі речовин. Оскільки кількість позитивних і негативних іонів однакова, то розчини в цілому залишаються електронейтральними. Найважливішими катіонами для організму є натрій, калій, магній, кальцій, аніонами — хлор, гідрокарбонат, фосфат та ін.

Натрій (Na) у вигляді катіона головним чином міститься в позаклітинній рідині і основна його функція — визначення осмотичного тиску в рідинах, що впливає на об'єм внутрішньосудинної і внутрішньотканинної рідини. Один катіон натрію може зв'язати 400 молекул води. Разом з іншими іонами натрій бере участь у формуванні КОС, генерації нервових імпульсів і передачі нервово-м'язової збудливості. Натрій регулює судинний тонус і психоемоційні процеси в ЦНС. Концентрація натрію в плазмі крові в нормі становить 130—150 ммоль/л. У нормі осмолярність плазми перебуває в межах 285—310 мосм/л. Добова потреба натрію в новонароджених — 1,5—3 ммоль/кг, у старших дітей — 1—6 ммоль/кг. Усмоктується натрій інтенсивно в тонкій кишці, виводиться із сечею, калом, потом, причому нирки є основним органом екскреції  $\text{Na}^+$ .

Калій (K) — основний внутрішньоклітинний катіон. Усі енергетичні та електрофізіологічні процеси в організмі відбуваються зі зміною концентрації цього електроліту як у клітинах, так і поза ними. Калій бере участь у виникненні і підтримці мембранного потенціалу клітини й осмотичного тиску, у регуляції КОС, білковому та вуглеводному обміні. Калій сприяє реалізації фізіологічної активності нейронів, клітин скелетних та гладких м'язів, ниркової

тканини. Концентрація калію в плазмі крові в нормі становить 4—5 ммоль/л. У новонароджених рівень калію може досягати 6 ммоль/л, але надалі швидко нормалізується. Добова потреба організму в калії становить 1—3 ммоль/кг. Усмоктується калій у травному тракті, виводиться з організму із сечею, калом, іноді з потом.

Кальцій (Ca) бере участь у регуляції мембранної проникності клітин, збудливості нейронів, серцевого і скелетних м'язів, функціонуванні згортальної системи крові. Біологічну активність мають іони кальцію. Близько 99 % кальцію міститься в кістках у вигляді фосфатів і гідрокарбонатів. Нормальний вміст кальцію в сироватці крові: у недоношених новонароджених становить 1,2—2,55 ммоль/л, доношених — 2,25—2,45 ммоль/л, у дітей першого року життя і старших — 2,5—2,8 ммоль/л, у дорослих — 2,25—2,27 ммоль/л і приблизно половина кальцію при нормальному рН перебуває в іонізованому вигляді. Добова потреба кальцію в дітей 0,5—1 ммоль/кг, у дорослих — 0,25—0,5 ммоль/кг. Кальцій усмоктується в тонкій кишці, виводиться переважно нирками і травним трактом.

З обміном кальцію тісно пов'язаний обмін фосфору. Фосфор (P) є основою кісткової тканини, бере участь у перенесенні енергії, обміні вуглеводів, має буферні властивості. Концентрація фосфору в сироватці крові в нормі у дітей грудного віку становить 1,3—2,3 ммоль/л, старших — 0,65—1,62 ммоль/л. Усмоктується фосфор у кишках, виводиться з організму в основному із сечею та калом.

Магній (Mg), як і калій, є основним внутрішньоклітинним катіоном і відіграє значну роль у життєдіяльності клітин. Магній є активатором багатьох клітинних ферментів, зокрема тих, які беруть участь у процесі гліколізу, а також АТФ-ази. Він виступає як біологічний антагоніст кальцію при дії на міокард і передачі збудження в міоневральному синапсі. Магній справляє депресивну дію на клітини ЦНС, спазмолітичну дію на гладкі м'язи, знижує скоротливу активність міокарда, сприяє фібринолізу. Концентрація магнію в

плазмі в нормі становить 0,7—1,2 ммоль/л. Його добова потреба — 0,15—0,25 ммоль/кг. Магній усмоктується в травному тракті, виділяється нирками і через кишки.

Хлор (Cl) є основним аніоном позаклітинної рідини і бере участь у підтриманні осмотичного тиску в біологічних рідинах, нейтралізації позитивно заряджених іонів. Концентрація хлору в плазмі крові в нормі становить 96—107 ммоль/л. Його добова потреба — 2—4 ммоль/кг. Іони хлору всмоктуються в тонкій кишці, виводяться з організму із сечею, потом і калом.

**Кислотно-основний стан (КОС)** відтворює відносну рівність, постійність у біологічних рідинах концентрацій  $H^+$  і  $OH^-$  та є одним із найважливіших показників гомеостазу. Активність реакції крові визначається співвідношенням у ній концентрацій кислот ( $H^+$ ) і основ ( $OH^-$ ). Основним показником КОС є водневий показник (рН) — від'ємний логарифм концентрації водневих іонів в 1 л. рН артеріальної (капілярної) крові становить 7,35—7,45, рН венозної крові — 7,32—7,42. Величини рН крові нижче 6,8 і вище 7,8 є термінальними і не сумісні із життям. рН нижче 7,35 свідчить про переважання кислих продуктів обміну і трактується як ацидоз, а рН вище 7,45 — про накопичення основ (алкалоз).

Основні механізми забезпечення постійності рН крові:

1. Механізми розведення і метаболізму  $H^+$  у загальному об'ємі рідин організму.
2. Буферні системи (розчини, рН яких не змінюється при додаванні основ і кислот):
  - гемоглобінова (73—76 %);
  - гідрокарбонатна (12—27 %);
  - протеїнова (2—5 %);
  - фосфатна (1—2 %).

3. Фізіологічні системи регуляції КОС — виведення вуглекислого газу через легені, функція нирок (виведення із кислої крові  $H^+$  та із основної  $HCO^-$ , амоніогенез), печінки, травного каналу.

Для оцінки КОС, окрім рН, важливе значення мають і інші показники:

1. Парціальне напруження кисню в крові ( $PaO_2$ ) характеризує ступінь насичення крові киснем і в нормі становить 92—100 мм рт. ст.

2. Парціальне напруження вуглекислого газу ( $PaCO_2$ ) характеризує стан дихальної системи і в нормі становить в артеріальній крові 35—45 мм рт. ст. (у середньому 40 мм рт. ст.), у венозній крові — 46 мм рт. ст. У дітей раннього віку на тлі фізіологічного тахіпноє  $PaCO_2$  може коливатися в межах 30—35 мм рт. ст.

3. Актуальний гідрокарбонат відтворює концентрацію гідрокарбонату в плазмі крові у фізіологічних умовах і в нормі становить 19—25 ммоль/л.

4. Стандартний гідрокарбонат — концентрація гідрокарбонату за стандартних умов ( $PaCO_2$  40 мм рт. ст., температура 37 °С, повне насичення гемоглобіну киснем) становить в артеріальній крові 22—26 ммоль/л, венозній — 24—28 ммоль/л.

5. Буферні основи цільної крові або плазми — сума основ усіх буферних систем крові або плазми, у нормі становить 45—50 ммоль/л.

6. Відхилення основ (ВЕ) — показник надлишку або дефіциту буферних систем. У нормі ВЕ коливається від (-)2,3 до (+)2,3 ммоль/л. У дітей раннього неонатального періоду він може становити (-)4,5 ммоль/л.

### **Діагностичні критерії токсикоексикозу**

Клінічно токсикоексикоз проявляється підвищенням температури тіла, слабкістю, млявістю, втратою апетиту. Прогресують зміни з боку травного тракту (блювання, діарея), відзначаються ознаки зневоднення, порушення нервової діяльності та серцево-судинної системи, дихальні розлади, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз.

Залежно від величини об'єму втрат у дітей молодшого віку токсикоексикоз поділяють на 3 ступені тяжкості: I (легкий) — втрата маси тіла до 5 %, II (середнього ступеня тяжкості) — втрата маси тіла від 5 до 9 %, III (тяжкий) — втрата маси тіла більше ніж на 10 % (відповідно — до 3 %, 3—6 %, понад 6 % у дітей старшого віку). Гостра втрата рідини більше ніж на 15 % маси тіла в дітей раннього віку може призвести до необоротних змін у тканинах і рідко сумісна з життям. Точніше ступінь тяжкості можна визначити відповідно до клінічних ознак ексикозу (табл. 42).

Таблиця 42

### Клінічна характеристика ексикозу

Ознака	I ступінь	II ступінь	III ступінь
<i>Втрата маси тіла:</i> Молодший вік Старший вік	До 5 % До 3 %	5—10 % 3—6 %	Більше 10 % Більше 6 %
Загальний стан	Середньої тяжкості	Від середньої тяжкості до тяжкого	Вкрай тяжкий
<i>Центральна нервова система:</i> Свідомість Реакція на навколишнє середовище	Занепокоєння Виражена	Занепокоєння або сонливість	Млявість, сонливість, порушення свідомості Відсутня
Випорожнення	Нечасті (3—5 разів на добу)	До 10 разів на добу, ентерит	Часті, водянисті
Блювання	1—2 рази	Повторне	Багаторазове
Спрага	П'є жадібно	П'є жадібно	Не п'є
<i>Шкіра:</i> Колір Вологість Шкірна складка	Бліда Не змінена Зникає відразу	Акроціаноз Знижена Розправляється повільно	Ціаноз, плями Суха Розправляється повільно (> 2 с) чи не розправляється взагалі
Слизова оболонка порожнини рота	Волога	Дещо суха	Суха
Тургор тканин	Не змінений	Знижений	Різко знижений
Очні яблука	Не змінені	М'які	Сильно запалі
Сльозотеча	Є	Зменшена	Відсутня
Салівація	У нормі	Знижена	Відсутня
Велике тім'ячко (за наявності)	Не змінене	Запале	Утягнуте
Дихання	У нормі	Тахіпное	Патологічне

Серцево-судинна система: Пульс на променевій артерії	Частота і наповнення в нормі	Частий і слабкий	Частий і слабкий, може не визначатись, аритмії
Тони серця	Гучні	Послаблені	Значно послаблені
АТ	Нормальний або підвищений	Знижений	Значно знижений, не визначається
ЦВТ	Нормальний	Знижений	Від'ємний
Капілярне наповнення	Верхня межа норми	Подовжене	Значно подовжене
Діурез	Збережений	Знижений	Значно знижений

Залежно від того, втрати рідини чи електролітів переважають при ексикозі, розрізняють 3 його види: *ізотонічний* — із рівномірною втратою солей і рідини, *вододефіцитний* — з переважанням втрати води над солями і *соледефіцитний* — з переважанням втрати солей над водою (табл. 43).

Таблиця 43

#### Диференціально-діагностичні ознаки типів зневоднення

Показники	Ізотонічний тип зневоднення	Вододефіцитний тип зневоднення	Соледефіцитний тип зневоднення
<b>Основні</b>			
Температура тіла	Субфебрильна	Підвищена	Тенденція до гіпотермії
Спрага	Помірна	Різко виражена	Відмова від води
Стан ЦНС	Певне збудження або млявість	Збудження	Адинамія
Уміст натрію в плазмі	У межах норми	Підвищений	Низький
Зменшення маси тіла	До 5 %	До 10 %	Понад 10 %
<b>Додаткові</b>			
Сухожилкові рефлекси	У нормі, рідко знижені	Підвищені	Знижені
Тургор тканин та еластичність шкіри	Помірно знижені	Помітно не знижені	Різко знижені
Стан шкірного покриву	Бліді, помірно вологі, кінцівки холодні й вологі	Помірно бліді, кінцівки теплі й сухі	Сіро-попелястого кольору, сухі, акроціаноз
Стан слизових оболонок	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	Олігурія
Відносна густина сечі	Нормальна або незначно підвищена	Підвищена до 1035 і вище	Знижена до 1010 і нижче

При *ізотонічному типі дегідратації (без електролітних порушень)* втрата маси тіла дитини не перевищує 5 %. Стан дитини середньої тяжкості, свідомість збережена. Симптоми інтоксикації виражені помірно, турбують спрага, сухість у роті. Порушення гемодинаміки мають компенсований характер. Діурез збережений або починає знижуватись. Гематокритне число буває підвищеним. Концентрація натрію в плазмі крові в межах норми (130—150 ммоль/л), калію — нормальна чи навіть дещо підвищена; показники КОС свідчать про компенсований метаболічний ацидоз. Вода та електроліти виводяться з організму приблизно в однаковій пропорції. Ізотонічна дегідратація може бути наслідком втрат рідини із травної системи (блювання, діарея, тонкокишкові нориці, непрохідність кишок, перитоніт), крововтрати, поліурії різного генезу, опікової хвороби.

При *гіпертонічному (вододефіцитному, гіперосмолярному, гіпернатріємічному) типі дегідратації* втрата маси тіла дитини становить 5—10 %. Загальний стан дитини тяжкий. Вона різко збуджена, голос захриплий, відзначаються афонія, «плач без сліз». Виражена спрага. Слизові оболонки сухі, язик сухий, слина в'язка. Тургор тканин збережений, шкіра суха, тепла на дотик, рефлексії високі. У маленьких дітей тім'ячко може ще не западати. У тяжких випадках збільшення осмотичної концентрації спинномозкової рідини може призвести до виникнення судом. Через порушення процесів терморегуляції часто виникає гіпертермія. Гемодинамічні порушення помірно виражені. Діурез знижений, збережений. Гематокритне число значно

підвищене. Концентрація натрію в плазмі крові підвищується (понад 150 ммоль/л), осмолярність плазми крові також підвищується. Відзначається субкомпенсований респіраторно-метаболический ацидоз. Цей 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, поліурічної стадії гострої ниркової недостатності, цукрового діабету тощо.

При *гіпотонічному (соледефіцитному, гіпоосмолярному, гіпонатріємічному) типі дегідратації* втрата маси тіла дитини становить понад 10 %. Стан тяжкий. Виражені слабкість, млявість, загальмованість, знижені сухожилкові рефлекси, тургор тканин. Повторне блювання, відмова дитини від пиття, виражені сухість шкіри і слизових оболонок. Шкіра має мармуровий малюнок, холодна на дотик, відзначається акроціаноз. Тім'ячко запале. Температура тіла субнормальна чи нормальна. Спостерігаються м'язова гіпотонія, парез кишків, розлади дихання та гемодинаміки. У зв'язку із розвитком набряку мозку виникають судоми. Діурез різко знижений аж до оліго-, анурії. Гематокритне число різко підвищене, відзначаються гіпокаліємія, гіпонатріємія (менше ніж 130 ммоль/л), низька осмолярність плазми крові, декомпенсований метаболический ацидоз. При цьому варіанті 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.

Проводять диференціальну діагностику внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення (табл. 44).

Таблиця 44



**Диференціально діагностичні ознаки внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення**

<b>Симптоми</b>	<b>Внутрішньоклітинне зневоднення</b>	<b>Позаклітинне зневоднення</b>
Температура тіла	Підвищена	Схильність до гіпотермії
Свідомість	Кома	Сомнолентність
Слизові оболонки	Дуже сухі, яскраві, запечені	Бліді
М'язовий тонус	Високий	Знижений
Судоми	+	±
Гематокритне число	У нормі	Підвищений
Загальний білок плазми	У нормі	Підвищений
Рівень натрію плазми	145 ммоль/л і вище	Норма чи знижений

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гематологів і нутриціологів, Європейського товариства дитячих інфекціоністів (2014 р.) можливим є застосування простої шкали для оцінки клінічних ознак зневоднення (Clinical Dehydration Scale, CDS) і модифікованої шкали Vesikari для оцінки загальної тяжкості гастроентериту (таблиці 45, 46).

*Таблиця 45*

**Шкала для оцінки клінічних ознак зневоднення у дітей (загальний бал від 0 до 8)**

<b>Параметр</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Загальний вигляд	Нормальний	Дитина має спрагу, неспокійна або апатична/сонна, але легко дратується при торканні до неї	Дитина сонна, обм'якла, холодна на дотик або змокріла ± 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.

*Таблиця 46*

## Модифікована шкала Vesikari

Бали	0	1	2	3
Тривалість діареї, год	0	1-96	97-120	≥ 121
Максимальна кількість випорожнень у вигляді діареї за 24 год (протягом перебігу захворювання)	0	1-3	4-5	≥ 6
Тривалість блювання, год	0	1-24	25-48	≥ 49
Максимальна кількість епізодів за 24 год (протягом перебігу захворювання)	0	1	2-4	≥ 5
Максимальна температура, °C	< 37,0	37,1-38,4	38,5-38,9	≥ 39,0
Подальше звернення за медичною допомогою	0	–	Первинна ланка допомоги	Відділення невідкладної допомоги
Лікування	Немає	Внутрішньовенна регідратація	Госпіталізація	–

Інтерпретація балів: 0-8 – легкий перебіг, 9-10 – середня тяжкість перебігу, ≥ 11 – тяжкий перебіг.

Диференційно-діагностичні критерії ступеня тяжкості кишкового токсикозу представлені в таблиці 47, гіповолемічного шоку – в таблиці 48 (Усачова О.В., Пахольчук Т.М., Сіліна Є. А. і ін., 2014 р.).

*Таблиця 47*

### Клінічні критерії токсикозу

Клінічні симптоми	Токсикоз I ст.	Токсикоз II ст.	Токсикоз III ст.
Колір шкіри та слизових оболонок	Нормальний чи гіперемія, рідше блідість з ціанозом нігтів	Блідість з "мармуровим" рисунком. Ціанотичність слизових оболонок і нігтів	Сіроціанотична «мармуровість», симптом «білої плями». Холодні пастозні кінцівки, може бути геморагічна висипка, «гіпостази»
Частота пульсу	Норма чи помірна тахікардія до 180 за 1 хв.	Тахікардія до 220 за 1 хв.	Тахікардія до 220 за 1 хв або брадикардія
Артеріальний тиск	Підвищений за рахунок систолічного. Діастолічний тиск в нормі чи трохи	Підвищений за рахунок діастолічного	Типова гіпотензія

	підвищений		
Температура тіла, °С	39-39,5	До 40	Вище 40 або гіпотермія
Нервова система	Збудження	Сопор, мозкова кома I-II ст., судоми	Кома III ст., (стовбурна термінальна)
Діурез	Олігурія	Оліго-, анурія (може бути гематурія)	Стійка анурія

Таблиця 48.

### Клінічна картина гіповолемічного шоку у дітей на фоні гострих кишкових інфекцій

Стадії порушення кровообігу	Дефіцит ОЦК	Клінічна характеристика
Централізація кровообігу	25% від вікової норми – 15 мл/кг	Проявляється тахікардією у сполученні з нормальним або трохи підвищеним АТ, блідістю чи «мармуровістю» шкіри, холодними, «льодяними» кінцівками, ціанотичним забарвленням губ і нігтьових лож, олігурією.
Перехідна	35% від вікової норми – 25 мл/кг	Дитина загальмована. Систоличний АТ <80 мм.рт.ст. Пульс ниткоподібний, тахікардія до 150% від норми. Тахіпноє. Різка блідість шкіри, виражений ціаноз. Олігурія.
Децентралізація	> 45% від вікової норми – 35 мл/кг	Систоличний АТ <60 мм.рт.ст., поширений ціаноз шкіри та слизових оболонок, (+) симптом «уповільненого наповнення капілярів нігтьового ложа», прижиттєві «гіпостазі». Клінічні прояви метаболічного ацидозу і синдрому ДВЗ III ст.
Термінальна		Клініка агонального стану

Симптоми дисбалансу електролітів. При розвитку токсикоексикозу можуть виникати різноманітні варіанти порушення електролітного балансу (табл. 49).

Таблиця 49

### Симптоми дисбалансу електролітів

Дефіцит Na	Надлишок Na
Концентрація Na в плазмі крові менше ніж 130 ммоль/л. Млявість, апатія, синкопе, блювання, запаморочення, зниження АТ, надалі гіпорексія, ступор, кома, судоми	Концентрація Na в плазмі крові понад 150 ммоль/л. Спрага, гіпертермія, тахікардія, підвищення АТ, набряки, серцева недостатність, судоми, загальмованість, кома
Дефіцит K	Надлишок K
Концентрація K в плазмі крові менше ніж 4 ммоль/л. Астенізація, сонливість, адинамія, м'язова слабкість, паралічі, тетанія, дихальні (апное) і серцево-судинні порушення, тахікардія, екстрасистоля та інші порушення ритму, зупинка серця в систолі. Парез кишок та здуття живота. Поліурія. На ЕКГ знижується вольтаж зубця T, з'являється	Концентрація K в плазмі крові понад 5,5 ммоль/л (у новонароджених понад 6 ммоль/л). Підвищення тону поперечно пошмуганих м'язів, блювання, пронос, психічні розлади, порушення чутливості, атонія кінцівок, серцева недостатність, можливі тріпотіння шлуночків і зупинка серця. Оліго-, анурія. На ЕКГ зубець T високий і гострий на вузькій основі,

зубець U, зміщується сегмент <i>ST</i> нижче ізолінії, подовжується інтервал <i>Q—T</i> . При наростанні гіпокаліємії збільшується амплітуда зубця <i>P</i> , подовжується інтервал <i>P—Q</i> і розширюється комплекс <i>QRS</i> ; різні варіанти аритмій	укорочений інтервал <i>Q—T</i> . Надалі подовжується інтервал <i>P—Q</i> і розширюється комплекс <i>QRS</i> . У міру наростання гіперкаліємії зникають зубці <i>P</i> , зливаються комплекси <i>QRS</i> і зубці <i>T</i> з утворенням синусоподібних хвиль, розвитком шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків і зупинкою серця в діастолі
<b>Дефіцит Са</b>	<b>Надлишок Са</b>
Концентрація кальцію в сироватці крові менше ніж 2,1 ммоль/л, у доношених новонароджених — менше ніж 1,8 ммоль/л і недоношених — менше ніж 1,2 ммоль/л. Підвищення нервово-рефлекторної збудливості, гіперрефлексія, гіпокальціємічні судоми. При тяжкій гіпокальціємії різко знижується апетит, відзначають блювання, сопор, пароксизмальну тахікардію, застійну серцеву і ниркову недостатність. На ЕКГ збільшується сегмент <i>QT</i> за рахунок подовження інтервалу <i>S—T</i>	Рівень кальцію в плазмі крові понад 2,9 ммоль/л. Зниження нервово-м'язової провідності, м'язова слабкість. Поліурія, полідипсія, ніктурія. Можливе блювання, нудота, біль у животі, закрепи, метеоризм, кальцинати в органах, судинах. При тяжкій гіперкальціємії порушується діяльність серця аж до зупинки в систолі. На ЕКГ відзначається вкорочення інтервалу <i>S—T</i>
<b>Дефіцит Mg</b>	<b>Надлишок Mg</b>
Концентрація магнію в сироватці крові до 0,6—0,7 ммоль/л, у новонароджених — до 0,5 ммоль/л. Підвищення нервово-м'язової збудливості, судоми різних груп м'язів, анорексія, страх, депресія, психічні розлади, можливі ларинго- і бронхоспазми, тахікардія, порушення ритму, спастичні скорочення шлунка і кишківника, блювання, діарея. На ЕКГ інтервал <i>P—Q</i> подовжується, розширюється комплекс <i>QRS</i> , знижується сегмент <i>ST</i> відносно ізолінії, зменшується амплітуда зубця <i>T</i>	Концентрація магнію в сироватці крові понад 1,2 ммоль/л, у новонароджених — 2 ммоль/л. Гіпотонія м'язів, сонливість, гіпорексія, пригнічення дихання, кома, зупинка дихання, можлива зупинка серця в діастолі. Зниження АТ
<b>Дефіцит неорганічного фосфору</b>	<b>Надлишок неорганічного фосфору</b>
Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові до 0,32 ммоль/л. Слабкість, адинамія, арефлексія, парестезії, ністагм, порушення свідомості, дихальна недостатність, гемолітична анемія, порушення функції тромбоцитів, гіперкальціємія	Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові понад 1,6 ммоль/л. Клінічно гіперфосфатемія проявляється синдромом гіпокальціємії, спазмом м'язів, міалгією
<b>Дефіцит хлору</b>	<b>Надлишок хлору</b>
Концентрація хлору в сироватці крові до 90 ммоль/л. Якщо втрат натрію одночасно не відбувається, то клінічно гіпохлоремія проявляється ознаками алкалозу — втрата апетиту, м'язова слабкість, затримка росту, летаргія, збільшення гідрокарбонатного буфера. У разі зниження концентрації хлору в сироватці крові менше ніж 70 ммоль/л можливі судоми, порушення функції травного каналу і нирок	Концентрація хлору в сироватці крові понад 110 ммоль/л. Частіше розвивається одночасно з гіпернатріємією

## Невідкладна допомога

**Регідратація.** *Пероральна регідратація* показана в разі діареї будь-якої етіології, що супроводжується ексикозом I і II ступеня. Протипоказань до проведення пероральної регідратації не існує, навіть багаторазове блювання не є перешкодою для часткового пер-орального введення рідини.

Розчини, які застосовують для пероральної регідратації, мають концентрацію глюкози не більше 2 %. Якщо вона більша, то збільшується осмолярність кишок порівняно з кров'ю, унаслідок чого посилюється надходження рідини з крові в кишки і втрата її з діареєю; якщо концентрація глюкози менша ніж 1 %, то не буде забезпечуватися достатнє всмоктування натрію і води з кишок. Відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальним складом розчинів для пер- оральної регідратації є такі, що містять: натрій — 60 мМ/л, калій — 20 мМ/л, гідрокарбонати — 10 мМ/л, глюкозу — 110 мМ/л. Постійними складниками розчинів для пероральної регідратації є глюкоза, натрію хлорид, калію хлорид та гідрокарбонати (табл. 50). Механізм їх дії базується на тому, що ентероцити кишок поглинають глюкозу, гідрокарбонати з іонами натрію та хлору, а разом з ними і воду (так званий симпортний ефект).

Таблиця 50

**Склад глюкозо-сольових розчинів для пероральної регідратації (інгредієнти регідратаційної пероральної суміші, г/л)**

Назва розчину	NaCl	NaHCO <sub>3</sub>	KCl	Na цитрат	Глюкоза	Осмолярність мосм\л
Глюкосолан	3,5	2,5	1,5	-	20,0	250
Регідрон	3,5	-	2,5	2,9	10,0	250
Цитроглюкосолан	3,5	-	1,5	4,0	17,0	250
Гастроліт	1,75	2,5	1,5	-	14,5	250
ORS 200 (Hipp)	1,2	-	0,98	-	12,0	240

Пероральну регідратацію проводять у 2 етапи:

- *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 (табл. 51).

Таблиця 51

**Розрахунок об'єму розчинів для пероральної регідратації**

Маса тіла, кг	Кількість розчину за 4-6 годин (мл)	
	Ексикоз I ступеня	Ексикоз II ступеня
5	250	400

10	500	800
15	750	1200
20	1000	1600
25	1250	2000

Визначений на годину об'єм розчину дають пити по 1/2 чайної — 1 столовій ложці залежно від віку (можна за допомогою піпетки або шприца) кожні 5—10 хв. Критерії ефективності терапії 1-го етапу (оцінюється через 4—6 год): зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, зволоження слизових оболонок, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

Вибір подальшої тактики:

а) якщо ознак зневоднення немає — переходити до підтримувальної регідраційної терапії (2-й етап);

б) ознаки зневоднення зменшилися — треба продовжувати давати розчин перорально протягом наступних 4—6 год у попередньому об'ємі;

в) ознаки зневоднення наростають — перехід на парентеральну регідрацію;

• *2-й етап* — підтримувальна терапія, яку проводять залежно від втрат рідини, що продовжуються. Підтримувальну пероральну регідрацію проводять таким чином, що дитині за кожні наступні 6 год уводять стільки глюкозо-сольового розчину, скільки вона втратила рідини за попередні 6 год. Орієнтованим є об'єм 50—100 мл/кг на добу. На цьому етапі розчини для пероральної регідрації можна чергувати із безсольовими: фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаєм, лужною водою у співвідношенні 1 : 1 при водянистих випорожненнях, 2 : 1 — у разі втрати рідини переважно з блюванням і 1 : 2 — у разі втрати рідини переважно з перспірацією. Грудним дітям розчин дають по 2—3 чайні ложки через кожні 5—10 хв. За будь-який 20-хвилинний період не слід давати дитині більше ніж 100 мл розчину. Дітям віком понад 1 рік розчин дають пити з чашки ковтками або по 1—2 столові ложки з інтервалом 3—5 хв.

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.

**Парентеральна регідратація** показана при ексикозі III ступеня, II—III ступеня, який супроводжується багаторазовим блюванням, анорексією, відмовою від пиття і неможливістю або неефективністю пероральної регідратації. Проведення парентеральної регідратації включає: розрахунок добової потреби дитини в рідині та електролітах, якісного складу регідраційних розчинів, розподіл призначеного об'єму рідини на добу.

1. Розрахунок необхідного об'єму рідини на добу (першу): сума фізіологічних потреб дитини в рідині, дефіциту рідини під час хвороби і поточних патологічних втрат.

*Фізіологічна добова потреба у воді (мл/кг) у дітей становить:* у віці 3 днів — 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 в дітей з масою тіла до 10 кг становить 4 мл/кг за 1 год (близько 100 мл/кг за добу); з масою тіла від 10 до 20 кг ще додатково 2 мл/кг за 1 год (приблизно 50 мл/кг за добу); більше 20 кг — додатково ще 1 мл/кг за 1 год (приблизно 20 мл/кг за добу).

*Дефіцит рідини* розраховують за клінічними ознаками або за відсотком втрати маси тіла (див. табл. 42): 1 % дегідrataції = 10 мл/кг; 1 кг = 1 л. Отже, при I ступені ексикозу (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.

*Патологічні втрати рідини (поточні):*

- на кожний градус підвищення температури тіла понад 37 °С втрата води збільшується на 10 мл/кг на добу;
- на кожні 10 дихальних рухів понад вікову норму — 10 мл/кг на добу;
- при значному потовиділенні — 10—20 мл/кг на добу;
- при частому блюванні — до 20 мл/кг на добу;
- при парезі кишок II ступеня — 20 мл/кг на добу, III ступеня — 40 мл/кг на добу;
- при помірному проносі (10—15 разів на добу) 20—40 мл/кг на добу, сильному проносі (15—20 разів на добу) — 60—90 мл/кг на добу.

Розрахунок *добової потреби в рідині* залежить від ступеня ексікозу (табл. 52).

Таблиця 52

**Розрахунок рідини для регідратації, у мілілітрах на 1 кг фактичної маси тіла (за Denis)**

Ступінь зневоднення	ВІК		
	До 1-го року	1-5 років	6-10 років
	Об'єм рідини (мл/кг на добу)		
Зневоднення I ступеня	130 – 170	100 – 125	75 – 100
Зневоднення II ступеня	170 – 200	130 – 170	100 – 110
Зневоднення III ступеня	200- 220	175 – 200	110 – 130

У наступні дні регідратаційної терапії інфузії проводять глюкозо-сольовими та колоїдними розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині. При легких формах ексікозу втрата рідини відновлюється за 1 добу лікування, а при середньо- тяжких і тяжких формах — за 2—4 доби.

2. Якісний склад основних регідратаційних розчинів.

Для проведення парентеральної регідратації використовують широкий спектр інфузійних препаратів.

*Група кристалоїдних розчинів* включає:



— гіпоосмолярні розчини (5 % розчин глюкози) — рівномірно розподіляються між позаклітинним і внутрішньоклітинним водними середовищами. Оскільки внутрішньоклітинний простір значно більший, ніж позаклітинний, то такі розчини в чистому вигляді не забезпечують достатнє відтворення частини позаклітинного простору — судинного сектора;

— ізотонічні розчини (розчин Рінгера, лактасоль та ін.) — розподіляються в межах позаклітинного водного простору і широко використовуються в регідратаційних цілях;

— гіперосмолярні розчини (3—7,5 % розчини натрію хлориду) — застосовуються для оліговолемічної реанімації (реанімації малими об'ємами рідини);

— коригувальні розчини (калію хлорид, натрію гідрокарбонат, хлосоль та ін.) — використовуються для делікатної корекції порушень водно-електролітного і кислотно-основного балансу організму.

*Група колоїдних препаратів* — розчини альбуміну, декстрану, препарати гідроксиетилкрохмалю. Вони сприяють не тільки відтворенню дефіциту у внутрішньосудинному водному просторі, збільшуючи таким чином ОЦК, а й зміні фільтраційно-реабсорбційних відношень судинного та інтерстиціального простору в напрямку реабсорбції за рахунок колоїдних частинок, що входять до складу препарату.

Найоптимальнішими кристалоїдними розчинами для проведення парентеральної регідратації в дітей раннього віку є: 5—10 % розчини глюкози та ізотонічний натрію хлориду, Рінгера. Колоїдні розчини (5—10 % розчин альбуміну, реополіглюкін, 6 % розчин гідроксиетилкрохмалю) у дозі 10 мл/кг доцільно використовувати лише при гіповолемічному шоку або гіпоальбумінемії після відновлення ОЦК.

Склад та співвідношення (глюкозо-сольових) розчинів залежать від типу дегідrataції та віку хворих дітей. При ізотонічній дегідrataції в першу добу за умови збереження мікроциркуляції стартовим є 5 % розчин глюкози з

ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 2 : 1, при гіпертонічній дегідратації — у співвідношенні 2—3 : 1 і гіпотонічній дегідратації — у співвідношенні 1 : 1. У новонароджених та дітей перших 3 міс. життя із сольових розчинів використовують тільки ізотонічний розчин натрію хлориду. У разі неможливості провести моніторинг електролітів сироватки крові, незалежно від типу зневоднення, глюкозо-сольові розчини вводять у співвідношенні 1 : 1.

Співвідношення глюкози та сольових розчинів при різних видах ексикозу залежить від віку дитини (табл. 53).

Таблиця 53

**Співвідношення глюкози та сольових розчинів залежно від виду ексикозу та віку хворих**

Вік	Вид ексикозу		
	Водедефіцитний	Ізотонічний	Соледефіцитний
0—6 міс.	4:1	3:1	2:1
6 міс. — 2 роки	3:1	2:1	1:1
Понад 2 роки	2:1	1:1	1:2

Згідно з рекомендаціями Девідсона, стартовими розчинами для парентерального введення при водедефіцитному зневодненні є 5 % розчин глюкози, при соледефіцитному — ізотонічний розчин натрію хлориду чи розчин Рінгера, при ізотонічному — 10 % розчин глюкози.

3. Корекція диселектролітних порушень.

Особливу увагу при усуненні зневоднення необхідно приділяти корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними.

Якщо лабораторний контроль не проводиться, 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) — уводять внутрішньовенно краплинно в 5 % розчині глюкози. На сучасному етапі додавання інсуліну не рекомендується.

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, а тим більше струминне введення 7,5 % розчину калію хлориду у вену. Анурія та брадикардія є протипоказаннями до внутрішньовенного введення калію. Загроза для життя 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: дефіцит іону (ммоль) = (ІОН норма — ІОН хворого) × М × С, 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).

Далі визначають кількість натрію і калію в розчинах, що переливають, об'єм і співвідношення яких уже розраховані (табл. 54). Після проведення термінової внутрішньовенної регідратації перевіряють рівень натрію і калію в плазмі крові.

Таблиця 54

**Вміст іонів у кристалоїдних розчинах, які найчастіше застосовують у дітей**

Розчин	Уміст іона (ммоль/л)					Осмолярність (мосмоль/л)
	Na+	K+	Cl-	Ca++	Буфер	
Фізіологічний розчин	154	-	154	-	-	308
Розчин Рінгера	147	4	155	2	-	308
Рінгер-лактат	130	4	109	1,5	28 (гідрокарбонат)	273
4,2% NaHCO <sub>3</sub>	500	-	-	-	500 (гідрокарбонат)	1000
5% розчин декстрази на 0,45% розчині NaCl	77	-	-	-	-	252
Реосорбілакт	279	4	113	1	176 (лактат)	900
Сорбілакт	278	4	113	1	169 (лактат)	1670
Дисоль	127	-	103	-	24 (ацетат)	250
Ацесоль	109	13	98	-	24 (ацетат)	240
Хлосоль	125	20	101	-	44 (ацетат)	290

При проведенні регідратаційної терапії у хворих із гіпертонічною дегідратацією враховують добову потребу організму в натрії, яка становить 2—

3 ммоль/кг. Слід враховувати і вміст натрію в усіх інфузійних розчинах. Якщо при ексікозі рівень натрію в плазмі крові відповідає 140—150 ммоль/л, то кількість натрію, який вводять 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.

При гіпотонічній дегідратації стартовим розчином може бути 3—5,8 % розчин натрію хлориду (5,8 % розчин натрію хлориду містить 1 ммоль натрію в 1 мл). Якщо рівень натрію в плазмі крові менший ніж 120 ммоль/л, то для швидкої корекції гіпонатріємії показана інфузія 3 % розчину натрію хлориду із розрахунку 12 мл/кг із постійною швидкістю протягом 1 год і підвищення рівня натрію до нижніх меж норми (130—140 ммоль/л). Кількість уведеного натрію на добу складається із добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою, але приріст натрію в плазмі крові не має перевищувати 3—5 ммоль/кг на добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх уведення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, насамперед церебральної. Така дегідратація спричинює відрив дрібних судин з клінічною картиною субарахноїдального крововиливу. Крім цього, уведення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактичноподібних реакцій.

Корекцію гіпокальціємії, гіпомагніємії, гіпохлоремії проводять з урахуванням добової потреби кальцію — 0,5—1 ммоль/кг, магнію — 0,15—0,25 ммоль/кг, хлору — 2—4 ммоль/кг. Відповідними препаратами можуть бути: 10 % розчин кальцію глюконату (в 1 мл міститься 0,48 ммоль кальцію) в дозі 0,2 мл/кг внутрішньовенно повільно протягом 5 хв з можливістю повторних уведень 2—3 рази; препарат магнію — 25 % розчин магнію сульфату (1 мл містить 2 ммоль магнію) в початковій дозі 0,2 мл/кг внутрішньовенно, внутрішньом'язово. Усунення гіпохлоремії відбувається паралельно корекції натрію і калію введенням препаратів, які містять хлор (гіпертонічні або

ізотонічні розчини натрію хлориду, 10 % розчин кальцію хлориду, 7,5 % розчин калію хлориду тощо).

#### 4. Корекція лабораторно підтвердженого декомпенсованого ацидозу.

При тяжкій формі ексикозу обов'язково проводять корекцію КОС крові згідно з визначеними параметрами. Для цього використовують 4,2—8,4 % розчини натрію гідрокарбонату (8,4 % розчин  $\text{NaHCO}_3$  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 КОС 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 внутрішньовенно краплинно з розчинами глюкози.

#### 5. Розподіл об'ємів рідини на добу, швидкість введення розчинів.

За рекомендаціями спеціалістів ВООЗ за потреби проведення швидкої регідrataції в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на 1-му етапі регідrataції об'єми інфузійних розчинів та швидкість їх введення мають бути такими:

Вік дитини	Швидкість введення рідини	Швидкість введення рідини
До 12 місяців	30 мл/кг у першу годину	70 мл/кг у наступні 5 годин
Понад 12 місяців	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) шоку, тяжкому ексикозі тактика інфузійної терапії інтенсивніша: у першу годину терапії проводять термінову корекцію гіповолемії і вводять 20—40 мл/кг рідини, у наступні 3

2-ї до 8-ї години терапії — до 50 % розрахованого добового об'єму рідини (з урахуванням введеного об'єму в першу годину) та наступні 9—24 год — об'єм, який залишився, з корекцією тривалих втрат.

6. Контроль за проведенням регідраційної терапії — динаміка маси тіла, гемодинамічні показники, адекватність діурезу, рівень електролітів та показники КОС тощо.

7. 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 (Нутрилон низьколактозний, Хумана-ЛП, НАН безлактозний) або НАН кисломолочний, Нутрилон-комфорт тощо.

За показаннями — антибактеріальна терапія: бета-лактами, цефалоспорини III та IV поколінь, аміноглікозиди, резервні фторхінолони тощо. Перелік антибактеріальних препаратів та дози для терапії гострих кишкових інфекцій згідно з рекомендаціями професора С.О. Крамарьова, професора Б.О. Безкаравайного (2005, 2008) представлено в табл. 55, 56.

Таблиця 55

**Антибіотики, рекомендовані для лікування гострих кишкових інфекцій у дітей**

<b>Збудник ГКІ</b>	<b>Стартовий препарат</b>	<b>Препарат резерву</b>
Шигела	Цефіксим Ніфуроксазид Ципрофлоксацин <sup>1</sup>	Цефтріаксон Триметоприм/сульфаметоксазол Азитроміцин
Сальмонела	Цефіксим Цефтріаксон Цефотаксим Ніфуроксазид	Триметоприм/сульфаметоксазол Ципрофлоксацин Ампіцилін <sup>2</sup> Хлорамфенікол <sup>2</sup>
Ешерихії ентеро-токсигенні	Триметоприм/ сульфаметоксазол Доксициклін (дітям віком понад 8 років)	Аміноглікозиди <sup>2</sup> Ніфуроксазид
Ешерихії ентероінвазивні <sup>3</sup>	Цефіксим Ніфуроксазид Ципрофлоксацин	Триметоприм/сульфаметоксазол Цефтріаксон Азитроміцин
<i>Сampylo bacter</i>	Еритроміцин Ципрофлоксацин	Аміноглікозиди <sup>2</sup> Амоксицилін/клавунат Карбапенеми (іміпенем, карбапенем)

Кишкова ієрсинія (інвазивна форма)	Цефтріаксон Цефотаксим Ципрофлоксацин	Триметоприм/сульфаметоксазол Доксициклін (дітям віком понад 8 років) Аміноглікозиди <sup>2</sup> Хлорамфенікол <sup>2</sup>
Холерний вібріон	Триметоприм/ сульфаметоксазол Доксициклін (дітям віком понад 8 років)	Ніфуроксазид Фуразолідон Ципрофлоксацин
<i>Clostridium difficile</i>	Метронідазол	Орнідазол Ванкоміцин (per os)
<i>Giardia lamblia</i>	Метронідазол Фуразолідон	Орнідазол Альбендазол
<i>Amoeba histolytica</i>	Метронідазол, потім Інтетрикс	Тинідазол

1. Інші фторхінолони, крім ципрофлоксацину, у дитячому віці не рекомендуються.
2. Тільки при визначеній чутливості збудника до антибіотика.
3. При ентерогемоагічному ешерихіозі призначення антибіотиків може провокувати виникнення гемолітично-уремічного синдрому.

Таблиця 56

## Дозування антибактеріальних препаратів при гострих кишкових інфекціях у дітей

Препарат	Доза	Кратність прийому на добу
Цефіксим	Суспензія: — діти віком від 6 міс. до 12 років та з масою тіла до 50 кг — 4 мг/кг. Капсули (1 капсула по 400 мг): — діти віком понад 12 років або з масою тіла понад 50 кг — 400 мг	2 рази на день 1 раз на день
Ніфуроксазид (усередину)	Суспензія: — діти віком від 2 до 6 міс. — 2,5—5 мл (110—220 мг); — від 6 міс. до 6 років — 5 мл (220 мг); — понад 6 років та дорослі — 5 мл (220 мг)	2 рази на день 3 рази на день 4 рази на день
	Таблетки: — діти віком до 6 років — 0,1 г; — діти віком понад 6 років — 0,2 г. Курс лікування — 5—7 днів	4 рази на день 4 рази на день
Триметоприм/сульфаметоксазол (усередину)	Діти віком від 2 до 5 років: — 200 мг сульфаметоксазолу/40 мг триметоприму. Діти віком від 5 до 12 років: — 400 мг сульфаметоксазолу/80 мг триметоприму. Діти віком понад 12 років: — 800 мг сульфаметоксазолу/160 мг триметоприму. Курс лікування — 3—5 днів	2 рази на день
Ципрофлоксацин (усередину)	15 мг/кг (максимальна доза 500 мг). Курс лікування — 3 дні	2 рази на день
Цефтріаксон (внутрішньовенно, внутрішньом'язово)	50—100 мг/кг — добова доза (максимальна доза 1—2 г). Курс лікування — 2—5 днів	1 раз на день
Цефотаксим (внутрішньовенно, внутрішньом'язово)	50—100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1—2 г). Курс лікування — 3—5 днів	У 3-4 прийоми
Азитроміцин	6—20 мг/кг.	1 раз на день

(усередину)	Курс лікування — 1—5 днів	
Еритроміцин (усередину)	Діти віком від 1 до 3 років — добова доза 0,4 г. Діти віком від 4 до 6 років — 0,5—0,75 г. Діти віком від 6 до 8 років — 0,75 г. Діти віком від 8 до 12 років — 1 г. Курс лікування — 7—10 днів	У 4 прийоми за 1-1,5 години до їди
Амоксицилін/ клавулат	Усередину (суспензія): — діти віком від 1 до 2 років — 78 мг; — діти віком від 2 до 7 років — 156 мг; — діти віком від 7 до 12 років — 312 мг. Внутрішньовенно — 30 мг/кг. Курс лікування — 5—10 днів	3 рази на день  3-4 рази на день
Аміноглікозиди (внутрішньовенно, нутрішньом'язово)	Гентаміцин 2—3 мг/кг — добова доза	У 2-3 прийоми
	Амікацин 15 мг/кг	У 2-3 прийоми
	Нетилміцин: — діти віком до 1 року — 7,5—9 мг/кг; — діти віком понад 1 рік — 6—7,5 мг/кг. Курс лікування — 5—7 днів	У 3 прийоми У 3 прийоми
Фуразолідон (усередину)	8—10 мг/кг — добова доза. Курс лікування — 10 днів	У 4 прийоми
Доксициклін (усередину)	Діти віком понад 8 років, добова доза: — перший день — 4 мг/кг, потім — 2 мг/кг. Курс лікування — 7—10 днів	У 2 прийоми
Ванкоміцин (усередину)	40 мг/кг — добова доза. Курс лікування — 7—10 днів	У 3-4 прийоми
Хлорамфенікол	Усередину: — діти віком до 3 років — 10—15 мг/кг; — діти віком від 4 до 8 років — 0,15—0,2 г; — діти віком від 8 років — 0,2—0,3 г	3-4 рази на день за 30 хв до їди
	Внутрішньом'язово: — діти віком до 1 року, добова доза 25—30 мг/кг; — діти віком від 1 року, добова доза — 50 мг/кг. Курс лікування — 5—10 днів	У 2-3 введення
Метронідазол (усередину)	Амебіаз: — діти віком від 2 до 5 років — 0,25 г; — діти віком від 6 до 10 років — 0,375 г; — діти віком від 11 до 15 років — 0,5 г. Курс лікування — 10 днів	1 раз під час їди
	Лямбліоз: — діти віком від 2 до 5 років — 0,2 г; — діти віком від 6 до 10 років — 0,3 г; — діти віком від 11 до 15 років — 0,4 г. Курс лікування — 5—7 днів	1 раз
Орнідазол (усередину)	Лямбліоз: 40 мг/кг. Курс лікування — 1—3 дні	1 раз на день
	Амебіаз: 25—30 мг/кг. Курс лікування — 1—3 дні	1 раз на день
Альбендазол (усередину)	Лямбліоз: — діти віком понад 2 роки — 400 мг. Курс лікування — 5 днів	1 раз на день
Тинідазол (усередину)	Амебіаз: 30 мг/кг. Курс лікування — 3 дні	1 раз на день
Інтетрикс (усередину)	Діти віком понад 12 років — 1 капсула. Курс лікування — 10 днів	4 рази на день
Карбапенеми	Імпінем / циластатин (внутрішньом'язово, внутрішньовенно). Діти з масою тіла менше 40 кг — 15 мг/кг (максимальна добова доза — 2 г). Діти з масою тіла понад 40 кг — 500—1000 мг (максимальна добова доза — 2 г)	4 рази на день  2-4 рази на день



	Меропенем (внутрішньовенно) — 10—12 мг/кг; — діти з масою тіла понад 50 кг — 500 мг. Курс лікування — за показаннями	3 рази на день 3 рази на день
--	--	----------------------------------

Серед побічних реакцій від застосування антибіотиків насамперед виділяють реакцію бактеріолізу (реакція Яриша—Герксгеймера). Її описано майже 50 років тому як терапевтичний шок, що було класифіковано як ускладнення інфекційного захворювання під впливом який викликав швидке руйнування грам-негативних бактерій. Прояви цієї реакції різної інтенсивності відзначено при антибіотикотерапії сепсису, сальмонельозу, черевного тифу, кашлюку, сифілісу, бруцельозу, лептоспірозу, бореліозу, менінгококової інфекції тощо. Виникнення реакції бактеріолізу при антибіотикотерапії пов'язане зі швидким руйнуванням мікробів і вивільненням великої кількості ендотоксинів, що зазвичай спостерігається на початку антибіотикотерапії при введенні високих доз антибіотиків на тлі масивної бактеріємії, і симптоми наростаючої інтоксикації після введення антибіотика свідчать про високу чутливість збудника до цього етіотропного засобу.

Реакція Яриша—Герксгеймера розвивається швидко й починається із сильного ознобу, підвищення температури тіла до 38—40 °С, тахікардії, сильного потовиділення. Можливі діарея, висипання на шкірі. У тяжких випадках відзначаються зниження температури тіла, колапс, непритомність, олігурія, анурія. За відсутності лікування ця реакція може призвести до летальних наслідків. Симптоми реакції бактеріолізу нагадують явища, що спостерігаються при ендотоксичному шоку.

Антибіотики мають різний потенціал індукції викиду ендотоксинів. Ці розходження пов'язані з механізмами і швидкістю бактерицидної дії антимікробних препаратів. Антибактеріальні препарати різного механізму дії різняться ступенем токсиноутворення. Так, бактерицидний антибіотик, що є інгібітором синтезу клітинної стінки бактерії, зумовлює більше токсиноутворення, ніж бактерицидний антибіотик, який пригнічує синтез білка на рівні рибосом. Швидко бактерицидність (загибель бактерій протягом 1 год)

мають карбапенеми, аміноглікозиди, ванкоміцин. Мінімальний ризик вторинного ендотоксинування також при застосуванні таких антибіотиків, як цефепім, цефтріаксон, піперацилін / тазобактам, амоксицилін / клавунат, глікопептиди. Антибіотики з повільним бактерицидним ефектом (загибель бактерій через 2—4 год) — цефотаксим, монобактам (азтреонам) — сприяють сильному викиду ендотоксинів.

Фторхінолони посідають проміжну позицію. Створення високої концентрації препарату при мінімальній реакції бактеріолізу можливе за умови оптимізації режиму введення препарату (табл. 57).

Таблиця 57

**Активність антибіотиків щодо ендотоксинування і його профілактики залежно від режиму введення препарату (Б.Р. Гельфанд та ін., 1999)**

Антибіотики	Викид ендотоксину	Ендотоксину-нейтралізуюча активність	Оптимальний спосіб введення
Монобактами (азтреонам)	Виражений	--	Болюс
Беталактами, (цефотаксим, цефуроксим, цефотетан, цефтазидим, цефпіром)	Виражений	--	Болюс
Беталактами (цефтріаксон, цефепім, піперацилін/тазобактам, амоксицилін/клавунат)	Слабкий	--	Болюс, тривала інфузія
Карбапенеми	Слабкий	--	Болюс, тривала інфузія
Фторхінолони	Слабкий	+	Короткочасна інфузія
Аміноглікозиди	Слабкий	+	Короткочасна інфузія
Ванкоміцин	Дуже слабкий	+	Інфузія 500 мг/год
Тейкопланін	Дуже слабкий	+	Короткочасна інфузія, болюс

Крім правильного режиму введення антибіотика для запобігання виникненню реакції бактеріолізу має значення вибір стартового антибіотика для емпіричної терапії інфекційного захворювання з урахуванням його

ендотоксинуотворювальної активності. Уводять антибіотики під «прикриттям» антигістамінних препаратів, глюкокортикостероїдів на тлі масивної дезінтоксикаційної терапії.

Реакція Яриша—Герксгеймера можлива не лише при антибіотикотерапії бактеріальних інфекцій, а й при терапії гельмінтозів. М. Buslau, W.C. Marsch у 1990 р. описали її появу на тлі антигельмінтної терапії в чоловіка з інвазією карликовим цип'яком, гостриками і волосоголовцем.

У дітей з проносом, повторним блюванням при харчовому отруєнні, гострому гастроентериті показане промивання кишок та шлунка, призначають сорбенти, пробіотики.

Проводять симптоматичну терапію.

## **АЛЕРГІЙНІ РЕАКЦІЇ**

### **НАБРЯК КВІНКЕ**

Набряк Квінке — алергійна реакція негайного типу, яка характеризується появою щільного обмеженого певною ділянкою тіла набряку шкіри, підшкірної жирової клітковини, слизових оболонок з переважною локалізацією патологічного процесу в місцях з рихлою підшкірною клітковиною (частіше на обличчі, голові, шиї, статевих органах). Дуже рідко набряк Квінке поширюється не тільки на дерму та підшкірну жирову клітковину, а й на м'язи.

#### **Основні причини розвитку:**

- харчові продукти (соки, шоколад, яйця, морква тощо);
- лікарські препарати (антибіотики, анальгетики, білкові препарати, рентгеноконтрастні засоби та ін.);
- отрута при укусі комах;
- пилкові алергени;
- в окремих випадках безпосередню причину розвитку з'ясувати неможливо (ідіопатичні форми).

В основі змін при набряку Квінке лежить підвищена проникність судин мікроциркуляторного русла під дією біологічно активних речовин із наступним

гострим розвитком набряку в ділянці периваскулярних тканин (ангіоневротичний набряк) з переважним ушкодженням підшкірного і підслизового прошарків дерми.

### **Діагностичні критерії**

Клінічні прояви набряку Квінке розвиваються гостро — від кількох хвилин до кількох годин після дії провокуючого фактора. Швидко наростає ангіоневротичний набряк певної ділянки тіла в місцях з рихлою підшкірною жировою клітковиною, насамперед у ділянці голови (обличчя, слизова оболонка ротової порожнини, губи, язик, мигдалики), шиї, кистей, стоп, зовнішніх статевих органів. Набряк може досягати значних розмірів і деформувати відповідну ділянку ушкодження.

Набряки викликають відчуття розпирання, печіння, дискомфорт, рідше свербіж у зоні ушкодження. Шкіра над зоною набряку найчастіше не змінена, щільна на дотик, пальпаторно безболісна. Можливе підвищення температури тіла. Виникаючи несподівано, набряк Квінке швидко і безслідно зникає, але можливі рецидиви.

З певною умовністю можна говорити про набряк Квінке легкого, середньотяжкого і тяжкого перебігу з урахуванням характеру патологічного процесу та локалізації набряку.

Безпосередню загрозу для життя дитини становлять варіанти розвитку набряку Квінке, при яких є реальна обструкція верхніх дихальних шляхів. Особлива небезпека виникає в разі набряку в ділянці *гортані*, який проявляється захриплістю голосу, дисфонією, гавкаючим кашлем, утрудненим диханням, задишкою з переважанням інспіраторного компонента, шумним стридорозним диханням, наростанням ознак дихальної недостатності. У разі поширення *набряку Квінке на трахею і бронхи* розвивається бронхоспастичний синдром (приєднується і утруднений видих) з реальною загрозою смерті від асфіксії.

За умови *набряку язика* утруднюється мовлення, порушуються процеси жування та ковтання. При розвитку набряку Квінке на обличчі можуть бути залучені серозні мозкові оболонки з розвитком менінгеальних симптомів і судом.

У разі локалізації *набряку на слизовій оболонці травного тракту* відзначають скарги на нудоту, блювання, гострий біль у животі — спочатку місцевий, надалі розлитий, метеоризм, посилену перистальтику, профузний пронос.

Необхідно враховувати і той факт, що набряк Квінке може супроводжуватися висипкою на шкірі у вигляді елементів кропив'янки.

### **Невідкладна допомога**

1. Припинити надходження алергену.
2. Парентерально (внутрішньом'язово або внутрішньовенно) ввести антигістамінні препарати: 2 % розчин супрастину 0,1—0,15 мл на рік життя або 2,5 % розчин піпольфену 0,1—0,15 мл на рік життя чи 1 % розчин димедролу в дозі 0,5—1 мг/кг.
3. За відсутності ефекту парентерально (внутрішньом'язово або внутрішньовенно) ввести преднізолон у дозі 1—2 мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі.
4. При стенозі гортані — інгаляції з протинабряковою сумішшю, парентерально 1 % розчин лазиксу в дозі 1—3 мг/кг, 2 % розчин еуфіліну в дозі 0,1—0,2 мл/кг, інгаляції сальбутамолу, за потреби.
5. За показаннями при наростаючому набряку гортані з обтураційною дихальною недостатністю — проведення інтубації трахеї або трахеостомії з можливою наступною вентиляцією легень.
6. Симптоматична інфузійна терапія за наявності загальнотоксичних симптомів і синдромів.

## **АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК**

Анафілаксія – тяжка форма, загрозна для життя, генералізованої або системної реакції гіперчутливості, яка характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання та кровообігу, і, як правило, ураженням шкіри та слизових оболонок.

Анафілактичний шок — максимально тяжкий прояв алергійної реакції (анафілаксії), який характеризується гострим порушенням гемодинаміки, що веде до недостатності кровообігу та гіпоксії всіх життєво важливих органів і становить небезпеку для життя.

**Алергенами розвитку анафілактичного шоку в дітей можуть бути:**

- лікарські засоби (антибіотики, сульфаніламід, місцеві анестетики, гепарин, рентгеноконтрастні речовини, антипіретики, стрептокіназа, аспарагіназа, плазмозамінники — декстран, желатин);
- чужорідні білки (вакцини, сироватки, донорська кров, плазма);
- екстракти алергенів для діагностики та лікування;
- отрута комах, змій;
- деякі харчові продукти (цитрусові, горіхи тощо);
- хімічні сполуки;
- пилок рослин;
- охолодження тіла.

На частоту і час розвитку анафілактичного шоку впливає шлях введення алергену в організм. У разі парентерального введення алергену анафілактичний шок спостерігається частіше. Особливо небезпечний внутрішньовенний шлях введення лікарського препарату, хоча розвиток анафілактичного шоку цілком можливий при будь-якому варіанті надходження лікарських засобів в організм дитини.

### **Діагностичні критерії**

Анафілактичний шок розвивається швидко, упродовж перших 30 хв (максимально до 2-4 год) з моменту контакту з алергеном, причому тяжкість шоку не залежить від дози алергену. Рідко можливим є біфазний перебіг, коли

рецидив симптомів анафілаксії виникає через 1-72 год при адекватній терапії, причому другий епізод може бути важчим першого і нести реальну загрозу життю пацієнта. У найтяжчих випадках анафілактичний шок розвивається уже в момент контакту з алергеном.

Виділяють п'ять клінічних форм анафілактичного шоку:

1. Асфіктична — з'являються і наростають слабкість, відчуття стиснення в грудях, нестача повітря, надсадний кашель, пульсівний головний біль, біль у ділянці серця, страх. Шкірний покрив різко блідий, надалі ціанотичний. Піна з рота, ядуха, експіраторна задишка з хрипами на видиху. Можливий розвиток ангіоневротичного набряку лица й інших частин тіла. При прогресуванні дихальної недостатності і приєднанні симптомів гострої надниркової недостатності може настати летальний кінець.

2. Гемодинамічна (кардіально-судинний) варіант—з'являються і наростають слабкість, шум у вухах, проливний піт, ангінозний біль у ділянці серця. Наростають блідість шкіри, акроціаноз. Прогресивно знижується АТ. Пульс ниткоподібний. Тони серця різко ослаблені. Аритмія серцевої діяльності. Через кілька хвилин можливі непритомність, судоми. Летальний кінець може настати в разі наростання явищ серцево-судинної недостатності.

3. Церебральна— швидко наростає вогнищева неврологічна і загально мозкова симптоматика.

4. Абдомінальна— спастичний розлитий біль у животі, нудота, блювання, пронос, шлунково-кишкові кровотечі.

5. Змішана.

Клінічна картина залежить від *ступеня тяжкості шоку* (табл. 58).

*Таблиця 58*

**Основні клінічні прояви анафілактичного шоку залежно від його ступеня тяжкості**

Ступінь шоку	Клінічні прояви
I	Переважають загальні симптоми (свербіж, неспокій, запаморочення, відчуття

	жару)
II	Спостерігаються неспокій запаморочення, еритема в місці введення препарату, поширена кропив'янка, набряк Квінке, тахікардія, помірне зниження АТ
III	Характерна раптове знепритомнення, судоми, ціаноз шкіри, різке зниження АТ, задишка, бронхоспазм і/або стридорозне дихання
IV	Клінічна смерть (майже миттєво) – блискавична форма

За типом перебігу виділяють гострий доброякісний, гострий злоякісний, затяжний, рецидивуючий та абортівний анафілактичний шок.

Анафілаксія є дуже ймовірною, якщо є один з трьох варіантів клінічної симптоматики:

*Варіант А:* на тлі її гострого початку (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають три наступні критерії:

- 1) ураження шкіри, слизової оболонки, або шкіри і слизової оболонки одночасно (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);
- 2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи-бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);
- 3) знижений АТ або супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі).

*Варіант Б:* одразу після контакту з ймовірним алергеном (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають два або більше наступні критерії:

- 1) ураження шкіри, слизової оболонки (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);
- 2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи, бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);
- 3) знижений АТ;
- 4) супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі);
- 5) стійкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний абдомінальний біль, блювання).

*Варіант В:* знижений АТ після впливу відомого алергену для цього



пацієнта (від декількох хвилин – до декількох годин):

а) немовлята і діти: низький систолічний АТ (із урахуванням віку) або більш, ніж 30 %-ве зниження систолічного АТ\*;

\*Низький систолічний АТ для дітей визначається як менше 70 мм рт.ст. для дітей від 1-го місяця до 1-го року; менше ніж  $(70 \text{ мм рт.ст.} + [2 \times \text{вік}])$  для дітей від 1-го до 10-ти років; менше 90 мм рт.ст. для дітей від 11-ти до 17-ти років.

б) дорослі: систолічний АТ менше 90 мм рт.ст. або зниження більше ніж 30 % в порівнянні з базовим тиском людини.

Першою ознакою гіпотензії у дітей може бути швидко наростаюча тахікардія.

### **Невідкладна допомога**

Основні три принципи сучасного підходу в терапії анафілаксії:

1. Як тільки виникає підозра на анафілактичну реакцію основним в її терапії є негайне і послідовне введення хворому адреналіну (епінефрину) внутрішньом'язово.

2. Паралельно медичний персонал проводить заходи з відновлення життєво важливих функцій організму (навіть серцево-легеневу реанімацію за необхідності).

3. Лікарів необхідно навчати, як правильно вводити адреналін (епінефрин) внутрішньом'язово (бажано з постійним моніторингом АТ і серцево-судинної діяльності).

**Першочергове лікування.** Епінефрин повинен бути негайно введений усім пацієнтам з анафілаксією, а також пацієнтам з клінічними ознаками, які можуть перерости в анафілаксію. Не існує абсолютних протипоказань до лікування епінефрином у пацієнтів з анафілаксією; ризики переважають у літніх людей і пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Епінефрин слід вводити внутрішньом'язово в середину зовнішньої частини стегна в дозі 0,01 мг/кг маси тіла розчину 1:1,000 (1 мг/мл) до

максимальної сумарної дози 0,5 мг (дорослі) або 0,3 мг (діти). При використанні аутоін'єктора (шприц-ампули або шприц-ручки (*pen*)) з епінефрином, пацієнти вагою від 7,5 кг до 25 кг повинні отримати 0,15 мг; 25-30 кг – 0,3 мг. Доза може бути повторена принаймні після 5-хвилинного інтервалу ( $\approx$ 5-15 хв).

У випадку неадекватної реакції на дві або більше доз епінефрину внутрішньом'язово, його можна вводити у вигляді вливання (інфузії) у відділенні невідкладної (екстреної) допомоги, інтенсивної терапії, у супроводі лікарів, з відповідним кардіомоніторингом, пульсоксиметрією.

При стридорі від набряку гортані, розпилений епінефрин (2-5 мл, 1 мг/мл) може бути використаний на додаток до епінефрину внутрішньом'язово.

*Таблиця 59*

### **Особливості дозування епінефрину в Україні**

	<b>Україна</b>	<b>Країни Європи та США</b>
Форма випуску препарату	Епінефрину гідротартрат 0,18 % - 1 мл	Епінефрину гідрохлорид 0,1 % - 1 мл
Молекулярна маса медикаментозної форми	333,3 Молекулярна маса збільшена за рахунок гідротартрата, не епінефрину	219,66
Кількість препарату в одному мілілітрі	1,8 мг	1 мг
Назва та доза препарату по протоколу при анафілаксії	Епінефрин 0,5 мг	Епінефрин 0,5 мг
Назва та доза препарату при проведенні серцево-легеневої реанімації	Епінефрин 1 мг	Епінефрин 1 мг
Коефіцієнт переліку для використання міжнародного протоколу виходячи із молекулярної маси медикаментозної форми, що виготовляється	1,8	1

### ***Другочергове лікування***

*Видалення тригера і виклик допомоги*

Ймовірний тригер анафілаксії повинен бути негайно вилучений, якщо це можливо. Слід зупинити дію тригера анафілактичної реакції (наприклад, інфузію можливого чинника)

Слід викликати службу швидкої медичної допомоги або реанімаційну бригаду, одночасно оцінити стан пацієнта (прохідність дихальних шляхів, наявність дихання, кровообігу та свідомості – при необхідності відновити прохідність верхніх дихальних шляхів, при зупинці дихання або кровообігу розпочніть реанімаційні заходи. Якщо наявний стридор або масивний набряк обличчя та верхніх дихальних шляхів (набряк язика, слизової оболонки ротової порожнини і горла, захриплість) розгляньте можливість негайної ендотрахеальної інтубації. Зволікання з інтубацією може її ускладнити, а невдала спроба інтубації може посилити набряк. При загрозливому набряку, що може викликати непрохідність дихальних шляхів та неможливість виконання ендотрахеальної інтубації розглянути можливість проведення конікотомії).

#### *Поза пацієнта*

Пацієнта з анафілаксією слід покласти на спину з піднятими нижніми кінцівками, якщо він виявляє нестабільність кровообігу, перевести у позицію «сидячи», якщо він виявляє дихальну недостатність, або у рятівне положення на боці, якщо пацієнт втратив свідомість (див. додаток 20). Необхідно забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів — видалити сторонні тіла з ротоглотки, закинути голову, вивести нижню щелепу, розкрити рот, налагодити подачу зволоженого підігрітого кисню через дихальну маску або носовий катетер

#### *Кисень*

Всім пацієнтам з анафілаксією слід вводити високу концентрацію кисню через маску до 6—8 (10—12)літрів за хвилину.

### *Інфузійна підтримка*

Забезпечити внутрішньовенний доступ двома периферичними катетерами великого діаметру (найкраще  $\geq 1,8$  мм [ $\leq 16$  G]) та використовувати набори для швидкої інфузії. Внутрішньовенні рідини повинні бути введені пацієнтам із серцево-судинною нестабільністю. Рідини, які слід обирати в даному випадку, це кристалоїди, і вони повинні бути введені у болюсах 20 мл/кг (5-10 мл/кг в перші 5-10 хвилин дорослому; 10 мл/кг дитині). Об'єми інфузій встановлюються індивідуально.

### *Інгаляційні бета<sub>2</sub>-агоністи короткої дії*

Інгаляційні бета<sub>2</sub>-агоністи короткої дії можуть бути додатково введені для полегшення симптомів бронхоспазму у пацієнтів з анафілаксією. Хоча епінефрин внутрішньом'язово входить до першої лінії лікування в екстрених ситуаціях, але в контрольованих умовах у присутності медичних співробітників, незначні хрипи можуть спочатку лікуватися інгаляційними бета<sub>2</sub>-агоністами короткої дії.

За умови значної гіпотензії (систоличний АТ < 89 мм рт.ст.) показано введення епінефрину внутрішньовенно (0,1% розчин адреналіну розводимо в 49 мл фізіологічного розчину і титруємо дозу до бажаного ефекту 0,1 мл/кг = 2 мкг/кг; при резистентній гіпотензії 0,2-0,5 мл/кг = 4-10 мкг/кг), за необхідності, тобто при рефрактерній гіпотензії, можна продовжувати внутрішньовенну інфузію епінефрину в дозі 1-4 мкг/хвилину або допаміну (5-10 мкг/хвилину) з метою підтримки середнього АТ до 60 мм рт.ст. У випадках значної тахікардії (> 120 ударів/хвилину), або тахіаритмії АТ можливо підтримувати за допомогою норадреналіну (0,1-2 мкг/кг/хвилину) або за наявності вазопресину 0,02-0,06 ОД/кг/год. При лікуванні тяжкого анафілактичного шоку є значні втрати рідини внаслідок значного пошкодження ендотелію, тому необхідні масивні інфузії рідини до 2-4 л, як правило, необхідно застосовувати розчин натрію хлориду 0,9 % і ін.

Підготувати, щоб почати при необхідності, за показаннями, в будь-який час вжити реанімаційні заходи – серцево-легеневу реанімацію з безперервними стисненнями грудної клітки (масаж серця). При тяжкому шоку треба перевести пацієнта на штучну вентиляцію легень із збільшеною концентрацією кисню у вдихуваній газовій суміші (до 50-60 %).

### ***Третьочергове лікування***

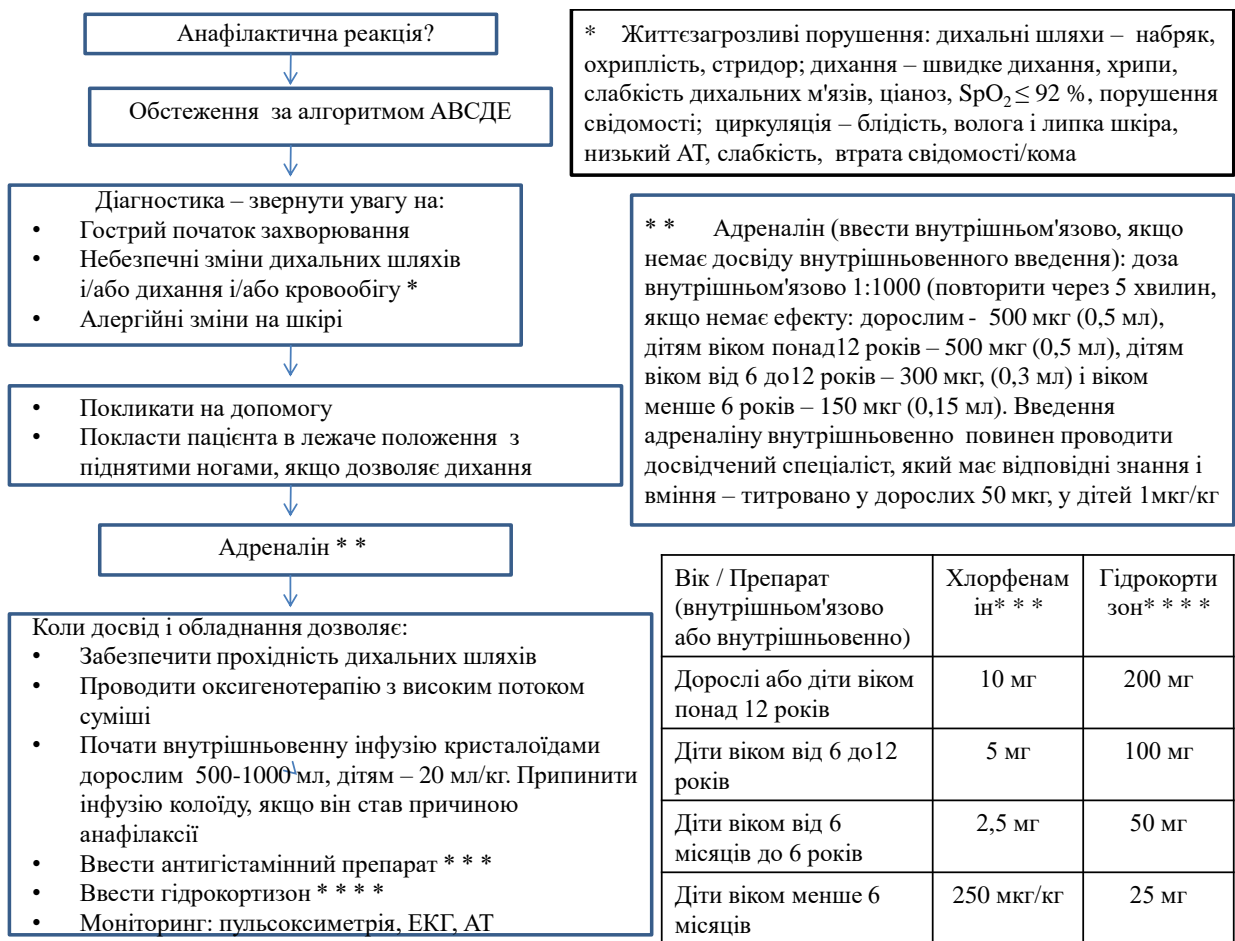
*Блокатори H<sub>1</sub>- та H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів системної дії можуть полегшити шкірні симптоми анафілаксії (внутрішньовенна інфузія – блокатори H<sub>1</sub>-гістамінових рецепторів (хлорфенірамін 10 мг (дорослим), 2,5-5 мг (дітям) або дифенгідрамін 25-50 мг (дорослим) та 1 мг/кг, максимум 50 мг (дітям); блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів – ранітидин 50 мг (дорослим) або 1 мг/кг, максимум 50 мг (дітям)).*

*Глюкокортикостероїди системні можуть бути використані, оскільки вони знизжають ризик респіраторних симптомів пізньої фази та генералізації процесу (внутрішньовенна інфузія – гідрокортизон 200 мг (дорослим), максимум 100 мг (дітям) або метилпреднізолон 50-100 мг (дорослим) і 1 мг/кг, максимум 50 мг (дітям)).*

### *Глюкагон*

Парентеральне введення глюкагону може бути корисним при лікуванні пацієнтів з анафілаксією, які не реагують на епінефрин, особливо для тих, хто приймає бета-блокатори – глюкагон 20-30 мкг/кг, максимальна доза 1 мг.

Відповідно до рекомендацій Європейської ради реанімації 2015 року при анафілаксії застосовується такий алгоритм терапії:



Мал. 66. Алгоритм терапії хворого з анафілаксією

Перед випискою слід оцінити ризик майбутніх реакцій, аутоін'єктор з епінефрином має бути призначений для осіб, які піддаються ризику рецидиву.

## ГОСТРА НАДНИРКОВА, НИРКОВА, ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

### ГОСТРА НАДНИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра надниркова недостатність — патологічний стан, який виникає в разі різкого пригнічення, виключення функції надниркових залоз і зумовлений різким та швидкопрогресуючим зниженням концентрації глюко- та мінералокортикоїдів.

#### Основні причини розвитку

1. Гіпертоксичні інфекції (менінгококова, стрептококова, пневмококова, вірусна тощо) з крововиливом у надниркові залози — синдром Вотергауса—Фрідеріксена.

2. Вроджений дефект розвитку надниркових залоз (аплазія, гіпоплазія, ідіопатична атрофія).

3. У новонароджених апоплексія кори надниркових залоз як результат асфіксії, пологової травми, інфекції.

4. Геморагічний діатез.

5. Загострення хронічної надниркової недостатності (хвороба Аддісона) на тлі стресу, травми, інфекції.

6. Оперативне видалення пухлини надниркових залоз.

7. Швидка відміна глюкокортикоїдів при тривалому їх застосуванні.

8. При обширних опіках, масивних кровотечах, множинних переломах.

#### **Діагностичні критерії:**

— характерний гострий початок і дуже швидкий, стрімкий розвиток клінічної картини;

— продромальний період короткий або відсутній. У період розпалу відзначаються сильний головний біль, біль у животі, блювання, пронос; спочатку — висока температура тіла;

— неврологічні розлади — млявість, адинамія, гіпотонія, знепритомнення, можливі судоми, менінгеальні знаки;

— швидкопрогресуючий судинний колапс — гіпотонія, пульс слабкого наповнення, тахікардія з наступною брадикардією, глухість серцевих тонів, акроціаноз, мармуровість шкіри, у дітей із загостренням хвороби Аддісона — різка пігментація, оліго-, анурія. Холодний піт. Температура тіла знижується;

— дихання аритмічне, поверхневе;

— на шкірі в перші години розвитку процесу з'являється і прогресує поліморфна геморагічна висипка, можуть спостерігатися носові, кишково-шлункові, ниркові кровотечі;

— АКТГ < 80 нг/л;

— кортизол < 1000 нмоль/л;

— гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія, гіпоглікемія, ацидоз, підвищення рівня залишкового азоту та сечовини, мікропротеїнурія, гематурія, можлива ацетонурія.

### **Невідкладна допомога**

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватної вентиляції, подачу кисню через носові катетери або лицеву маску.
2. Моніторинг життєво важливих функцій: пульсоксиметрії, АТ, САТ, ЧД, ЕКГ, глюкози, гормонів, електролітів, КОС.
3. Підтримка ОЦК, тому що завжди є дефіцит рідини. Регідратація — внутрішньовенно струминно, болюсно ввести ізотонічний розчин натрію хлориду в дозі 20 мл\кг, при необхідності повторити.
4. За наявності гіпоглікемії (глюкоза  $\leq 2,6$  ммоль\л) застосовувати 10% розчин глюкози (декстрози) в дозі 2 мл/кг.
5. Термінова замісна гормонотерапія в/в гідрокортизоном: для новонароджених в дозі 10 мг, потім 100 мг/м<sup>2</sup> поверхні тіла або безперервна інфузія, чи поділити на 3—4 прийоми; дітям від 1 місяця до 11 років 2—4 мг\кг початково і потім 2—4 мг\кг кожні 6 годин; дітям від 12 до 17 років 100 мг кожні 6—8 годин.
6. Аналізувати електроліти крові кожні 4 години в залежності від тяжкості стану дитини.
7. Консультація ендокринолога.
8. Перевести на оральний гідрокортизон при збереженому ентеральному харчуванні. При стабільному стані знижувати дозу на протязі 4—5 діб.



9. При вторинній наднирковій недостатності переходити на флудрокортизон ( кортінефф). Підтримувана доза для дітей  $10 \text{ мг/м}^2$  на добу: 5 мг вранці, 2,5 мг вдень і 2,5 мг ввечері. На випадок будь якого захворювання доза вдвічі збільшується. Екстрені дози в/м: від новонародженого до 1 року 25 мг,  $\geq 1$ —5 років 50 мг,  $\geq 5$  років 100 мг.

10. При первинній наднирковій недостатності флудрокортизон  $100 \text{ мкг/м}^2$  за добу однократно.

11. У разі прогресування артеріальної гіпотензії на тлі корекції ОЦК — внутрішньовенно допамін у дозі 5—10  $\text{мкг/кг}\cdot\text{хв}$  за допомогою дозатора, або 0,2 % розчин норадреналіну в дозі 1-2  $\text{мкг/кг}$  ( 0,1мл\ рік життя) або 1 % розчин мезатону в дозі 0,1 мл на рік життя з контролем гемодинамічних показників.

12. Корекція гемокоагуляційних порушень в залежності від стадії ДВС синдрому — в\в гепарин у дозі 50—100 ОД/кг кожні 4—6 год, 2 % розчин тренталу ( пентоксифіліну) в дозі 2 мг/кг внутрішньовенно краплинно чи 0,5 % розчин курантилу в дозі 1,5—2 мг/кг під контролем коагулограми.

13. У разі нестримного блювання — корекція натрію та хлору за даними біохімічного аналізу крові (внутрішньовенно 10% розчин), осетрон, метоклопрамід 0,1—0,2 мг\кг.

## **ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — клініко-біохімічний синдром, зумовлений раптовим зниженням або повним припиненням функції нирок, який супроводжується олігоанурією, гіперазотемією, порушеннями водно-електролітного балансу та КОС. Згідно з консенсусним визначенням Acute Kidney Injury Network (2004) замість терміна «гостра ниркова недостатність» запропоновано використовувати термін «гостре ушкодження нирок». Термін «гостра ниркова недостатність» збережений тільки для найтяжчих випадків гострого ушкодження нирок.

### **Основні причини розвитку**

*У період новонародженості:*

1. Асфіксія новонароджених, пневмопатія, синдром персистувального фетального кровообігу.
2. Генералізована внутрішньоутробна інфекція.
3. Генералізована бактеріальна постнатальна інфекція.
4. Тромбоз судин нирок.

*У віці від 1 міс. до 3 років:*

1. Гемолітико-уремічний синдром.
2. Первинний інфекційний токсикоз.
3. Гіповолемія та дегідратаційний шок при гострих кишкових інфекціях.
4. Тяжкі електролітні порушення (гіпокаліємія, метаболічний алкалоз) різного генезу.

*У віці 3—7 років:*

1. Вірусні та бактеріальні ураження нирок (ієрсиніоз, грип).
2. Інтерстиціальний нефрит (отруєння).
3. Синдром Мошковича.
4. Шок різної етіології.

*У віці 7—17 років:*

1. Системні васкуліти (хвороба Мошковича, системний червоний вовчак та ін.).
2. Підгострий злоякісний гломерулонефрит.
3. Шок різної етіології.

Етіологічні особливості проявляються тільки в початковій фазі гострої ниркової недостатності.

*За локалізацією ушкодження*

1. Преренальна ГНН (син.: гемодинамічна—гостра циркуляторна нефропатія, функціональна уремія) зумовлена гострим порушенням ниркового кровопостачання, або мікроциркуляції, розвивається на тлі низки

гемодинамічних порушень: артеріальної гіпотензії, гіповолемії, зниження серцевого викиду, ниркової гіпоперфузії, різкого зростання опору ниркових судин, гострої дегідратації при опіках, проносах, рідше при нестримному блюванні та передозуванні діуретиків, гіпотензивних лікарських препаратів, асфіксії новонароджених.

2. Ренальна ГНН (син.: ендогенна, органічна, паренхіматозна, справжня) розвивається на тлі ураження інтерстицію, каналців, клубочків і судин: гломерулонефрит, гострий тубулоінтерстиціальний нефрит, гострий пієлонефрит, тривала ішемія нирки, отруєння грибами, солями важких металів, внутрішньосудинний гемоліз, краш-синдром, васкуліт, колагенози, аномалії розвитку нирок.

3. Постренальна ГНН (обструктивна, механічна, урологічна): розвивається через обструкцію сечових шляхів кристалами сульфаніламідів і сечової кислоти, згустками крові, пухлинами, вади розвитку сечової системи (клапан і стриктура сечівника, уретероцеле, обструкція мисково-сечовідних і сечівниково-міхурового сегментів), а також вроджені та набуті захворювання спинного мозку.

ГНН розвивається внаслідок раптового і прогресуючого зниження швидкості клубочкової фільтрації (< 5—10 % від норми), але важливим моментом є зниження функції каналців. Останнє спостерігається при будь-якому механізмі преренальної ГНН. У разі гострого тубулярного некрозу і тубулорексису можливі такі патогенетичні механізми:

- вихід плазми в інтерстицій і стиснення клубочків;
- порушене всмоктування натрію хлориду в проксимальних і дистальних каналцях призводить до того, що в ділянці щільної плями він стимулює синтез реніну й ангіотензину і зменшення кровотоку в клубочках;
- обструкція каналців некротичними масами і циліндрами → підвищення внутрішньоканальцевого тиску, зниження фільтраційного тиску → зниження клубочкової фільтрації → олігурія;

— при тубулонекрозах у нирці синтезуються вазоконстрикторні простагландини (тромбоксан А тощо), а синтез вазодилаторів знижується.

#### **Діагностичні критерії:**

— олігоанурія (у нормі в дітей добовий діурез сягає від 0,5 мл/кг•год до 2 мл/кг•год. Олігурією в дітей вважається зниження діурезу до значень менше 0,5 мл/кг•год, анурією — менше 0,2 мл/кг•год);

— зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 90 мл/хв;

— зниження відносної густини сечі менше 1018;

— підвищення концентрації креатиніну понад 0,125 ммоль/л;

— підвищення концентрації сечовини понад 10 ммоль/л;

— підвищення концентрації калію сироватки крові понад 5,5 ммоль/л;

— порушення КОС — ВЕ менше 2,0, рН крові менше 7,32;

— анемія — гемоглобін менше 110 г/л;

— артеріальна гіпертензія — АТ понад 140/90 мм рт. ст.

Визначають ступінь порушення функцій нирок, тривалість цього стану і функціональний чи органічний характер ГНН. *Функціональна ГНН* — це тимчасове порушення деяких функцій нирок, яке має зворотний розвиток при проведенні консервативної терапії. *Органічна ГНН* не має регресивного розвитку без застосування екстракорпоральних методів лікування та характеризується ширшим спектром порушення різних функцій нирок.

Для об'єктивізації визначення ступеня порушень функцій нирок і тривалості цього стану використовують критерії RIFLE — Renal Failure (табл. 60).

Таблиця 60

#### **Класифікація розвитку ГНН у дітей за шкалою RIFLE**

<b>Клас</b>	<b>Швидкість клубочкової фільтрації</b>	<b>Діурез</b>
Risc (ризик)	Зростання С <sub>cr</sub> в 1,5 рази або зниження ШКФ на 25%	< 0,5 мл/кг/год протягом ≥ 8 год
Injury	Зростання С <sub>cr</sub> в 2 рази або зниження	< 0,5 мл/кг/год протягом

(пошкодження)	ШКФ на 50%	≥ 16 год
Failure (недостатність)	Зростання C <sub>cr</sub> в 3 рази або зниження ШКФ на 75%, або < 35 мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	< 0,3 мл/кг/год ≥24 год або анурія ≥ 12 год
Loss (втрата ниркової функції)	ГНН протягом ≥ 4 тиж.	
End stage (термінальна ниркова недостатність)	ГНН протягом ≥ 3 міс.	

Примітка:

- 1) C<sub>cr</sub> - рівень креатиніну сироватки;
- 2) ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

Розрахунок ШКФ (за формулою Шварца):

$$\text{ШКФ (мл/хв} \cdot 1,73\text{м}^2) = \frac{K \cdot \text{зріст (см)}}{\text{Креатинін крові (мкмоль/л)} \cdot 0,0113}$$

де K – віковий коефіцієнт перерахунку:

- 0,33 – недоношені новонароджені та діти віком до 2 років;
- 0,45 – доношені новонароджені та діти віком до 2 років;
- 0,55 – діти віком 2–14 років;
- 0,55 – дівчата > 14 років;
- 0,70 – хлопчики > 14 років.

Модифікована формула Шварца для розрахунку ШКФ:

$$\text{ШКФ (мл/хв} \cdot 1,73\text{м}^2) = \frac{0,0484 \cdot \text{зріст (см)}}{\text{Креатинін крові (ммоль/л)}}$$

В нормі показник ШКФ= 14-15.

**Критерії гострої ниркової недостатності у дітей (AKIN, 2007; UK Renal Assosiation, 2011) :**

1. Швидкий розвиток за 48 годин.
2. Приріст креатиніну плазми крові більше 26,4 ммоль/л, а також підвищення в 1,5 рази від початкового рівня за тиждень.
3. Виділення сечі менше 0,5 мл/кг/год за 6 годин.

Гостре ураження нирок діагностується при наявності одного із цих критеріїв. Визначають і стадійність розвитку захворювання.

*Таблиця 61*

### **Пошкодження нирок у дітей по AKIN (Acute Kidney Injury Network)**

Стадія	Концентрація креатиніну в сироватці крові	Темп діурезу
I	Підвищення $\geq 26,4$ мкмоль/л у 1,5-2 рази від вихідного рівня	Менше 0,5 мл/кг/год на протязі 6 і більше годин
II	Підвищення у 2-3 рази від вихідного рівня	Менше 0,5 мл/кг/год на протязі 12 год і більше
III	Підвищення у 3 рази від вихідного або креатинін $\geq 354$ мкмоль/л	Менше 0,3 мл/кг/год на протязі 24 год або анурія на протязі 12 год

Про функціональну ГНН свідчать і позитивні лікувальні проби та проби з навантаженням: відновлення діурезу після введення судинорозширювальних препаратів (еуфілін) і/або навантаження водою або ізотонічним розчином натрію хлориду, а застосування високих доз салуретиків (5—10 мг/кг) і відсутність реакції свідчать про органічний характер ГНН.

Клінічна картина ГНН характеризується розвитком 4 стадій: початкової (до 3 днів), олігоануричної (від кількох днів до 3 тиж.), поліуричної (від 1—6 тиж. і до 3 міс.) і стадії відновлення (до 2 років).

*Початкова стадія ГНН* визначається етіологічним чинником і проявляється симптомами основного захворювання. Позаниркові симптоми неспецифічні та відображають причину ГНН і симптоми інтоксикації. Загальним клінічним симптомом цього періоду є циркуляторний колапс. Характерним і головним клінічним проявом цієї стадії є прогресивне зменшення кількості сечі протягом кількох годин або кількох діб, а також наростання азотемії, хоча ознак уремії немає і порушення електролітного складу крові ще не виражені. За умови своєчасного усунення етіологічного чинника та відновлення гемодинаміки в нирках є можливість не застосовувати діаліз.

#### *Олігоанурична стадія ГНН*

- Стан дитини погіршується, наростає блідість шкіри, слизових оболонок, інколи з жовтяничним відтінком, геморагічною висипкою, свербіжем шкіри.

- Уремічна інтоксикація: наростаюча адинамія, загальмованість, розвиток коми, анорексія, диспепсія, приєднання гастроентериту, дихання Куссмауля.

- Олігурія чи анурія. Важливо розмежувати справжню анурію (сеча не утворюється нирками і не надходить до сечового міхура) та гостру затримку сечі, або ішурію, при якій сечовий міхур переповнений сечею, що з різних причин (механічна перешкода для випорожнення, атонія м'язів або порушення іннервації сечового міхура) затримується в ньому. Для виключення ішурії слід переконатися у відсутності сечі в сечовому міхурі (перкуторно, ультразвуковим методом чи за допомогою катетеризації).

- Гіпергідратація: позаклітинна (збільшення маси тіла, периферичні набряки — набряки повік чи обличчя різної інтенсивності або всього тіла, порожнинні) та/або внутрішньоклітинна (набряк мозку, легень). набряк мозку проявляється прогресуючим головним болем, збудженням, повторним блюванням, порушенням слуху і зору, підвищенням сухожилкових рефлексів і тону м'язів, судомами, коматозним станом. Гостра серцева недостатність за лівошлуночковим типом (аж до набряку легень) проявляється швидкопрогресуючою задишкою, хрипами в легенях, приглушеністю серцевих тонів, слабким частим пульсом тощо (див. набряк легень).

- Порушення електролітної рівноваги виражається гіперкаліємією (при повторному блюванні та профузному проносі можлива гіпокаліємія).

- У разі гіперкаліємії концентрація калію сироватки крові понад 5,5 ммоль/л і в новонароджених більше ніж 6 ммоль/л. Підвищується тонус поперечно посмугованих м'язів, відмічаються гіперрефлексія, блювання, пронос, психічні розлади, порушення чутливості, атонія кінцівок, серцева недостатність, можливі тріпотіння шлуночків і зупинка серця. На ЕКГ зубець *T* високий і гострий на вузькій основі, укорочений інтервал *Q—T*. Надалі подовжується інтервал *P—Q* і розширюється комплекс *QRS*. У міру наростання гіперкаліємії зникають зубці *P*, зливаються комплекси *QRS* і зубці *T* з утворенням синусоподібних хвиль, розвитком шлуночкової тахікардії, фібриляції

шлуночків і зупинкою серця в період діастолі. Гіперкаліємії сприяють гіпонатріємія, гіпокальціємія і ацидоз.

- Тони серця приглушені; тахікардія, систолічний шум функціонального характеру (анемія, дегідратація).

- АТ підвищений.

- Зниження ШКФ, підвищення концентрації креатиніну, сечовини.

- Анемія, часто тромбоцитопенія, ацидоз, гіпокальціємія, гіпохлоремія, гіпофосфатемія.

- Зниження відносної густини сечі; протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Діагностика постренальної олігурії не становить труднощів. Хворі скаржаться на біль за ходом сечових шляхів, нерідко переймоподібного характеру. Відзначають макрогематурію, наявність у сечі свіжих еритроцитів, високого рівня солей при нормальній або підвищеній концентрації електролітів та азотистих продуктів обміну.

Розрізняють преренальну і ренальну олігоанурію на основі показників, наведених у табл. 62.

Таблиця 62

### Диференціально-діагностичні ознаки олігоанурії преренального і ренального генезу

Показник	Преренальна олігоанурія	Ренальна олігоанурія
Густина сечі	> 1012	< 1012
Концентрація натрію в сечі (моль/л)	< 30	> 30
<i>Співвідношення концентрацій</i>		
Натрій сечі / калій сечі	< 0,20	> 3,5
Сечовина сечі / сечовина плазми	> 20:1	< 10:1
Креатинін сечі / креатинін плазми	> 30:1	< 10:1
Осмолярність сечі / осмолярність плазми	> 1,8:1	< 1,2:1
Осмолярність сечі (мосм/л)	> 400	< 350
Манітолова проба	Позитивна	Негативна



Погодинний діурез після внутрішньовенної інфузії 100 мл 20% розчину манітолу	> 40 мл	< 40 мл
--	---------	---------

При визначенні форми ГНН (преренальна, ренальна, постренальна) застосовують радіоізотопну реносцинтиграфію, оскільки для кожної форми ГНН характерний певний тип кривої, а також УЗД, доплерографію. У складних для діагностики випадках проводять пункційну біопсію нирки. При постренальній формі ГНН потрібне рентгенологічне дослідження.

### ***Поліурична стадія ГНН***

1. Поступово відновлюється діурез, надалі поліурія (до 8—10 л за добу).
2. При масивній поліурії — сухість шкіри, слизових оболонок, спрага, гіпотонія м'язів, можлива гіперкоагуляція.
3. Гіпо-, ізостенурія.
4. Зменшується азотемія.
5. Диселектролітні зміни:

— *гіпокаліємія* (концентрація калію сироватки крові менше 4 ммоль/л), що проявляється астенизацією, сонливістю, адинамією, м'язовою слабкістю, паралічами, тетанією, дихальними (апное) і серцево-судинними порушеннями, тахікардією, екстрасистолією та іншими порушеннями ритму, зупинкою серця в систолі. Парез кишок та здуття живота. На ЕКГ знижується вольтаж зубця *T*, з'являється зубець *U*, зміщується сегмент *ST* нижче ізолінії, подовжується інтервал *Q—T*. При наростанні гіпокаліємії збільшується амплітуда зубця *P*, подовжується інтервал *P—Q* і розширюється комплекс *QRS*. Різні варіанти аритмій;

— *гіпокальціємія* (концентрація кальцію сироватки крові менше ніж 2,1 ммоль/л, у доношених новонароджених — менше 1,8 ммоль/л і недоношених — менше 1,2 ммоль/л). Підвищується нервово-рефлекторна збудливість. Спостерігаються гіперрефлексія, гіпокальціємічні судоми. У разі тяжкої

гіпокальціємії різко знижується апетит, відзначаються блювання, сопор, пароксизмальна тахікардія, застійна серцева і ниркова недостатність. На ЕКГ збільшується сегмент *QT* за рахунок подовження інтервалу *S—T*;

— *гіпомагніємія* (концентрація магнію сироватки крові менше 0,6—0,7 ммоль/л, у новонароджених — менше ніж 0,5 ммоль/л). Підвищується нервово-м'язова збудливість. Відзначають судоми різних груп м'язів, анорексія, страх, депресія, психічні розлади, можливі ларинго- і бронхоспазми, тахікардія, порушення ритму серця, спастичні скорочення шлунка і кишок, блювання, пронос. На ЕКГ подовжується інтервал *P—Q*, розширюється комплекс *QRS*, знижується сегмент *ST* відносно ізолінії, зменшується амплітуда зубця *T*.

6. Часті бактеріальні ускладнення.

7. Анемія, гіпоальбумінемія.

Дуже важливо відрізнити *гостру ниркову недостатність* від *хронічної ниркової недостатності*:

1. При ХНН діурез збережений, нерідко поліурія, у сечі — мінімальні зміни, а при ГНН — олігурія, в осаді сечі багато білка, циліндрурія.

2. Артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, зміни очного дна характерні для ХНН.

3. набряки більш характерні для ГНН.

4. Розміри нирок зменшені при ХНН, а при ГНН — нормальні чи збільшені.

5. Темп наростання азотемії при ГНН вищий.

6. Допомагає в діагностиці анамнез.

**Стадія одужання** (відновлення діурезу/функції нирок) триває залежно від ступеня тяжкості ГНН — від 6 міс. до 1—2 років. Основними критеріями одужання є нормалізація концентраційної функції нирок і усунення анемії. Для дітей одужання документується впродовж 2-річного диспансерного нагляду в групі дітей-інвалідів. При цьому періодичність контролю ШКФ та аналізу за

Зимницьким становить 3 міс., загальний аналіз сечі проводять щомісячно. Досить часто гострий процес переходить у хронічну ниркову недостатність.

Результат захворювання	Характеристика
Повне видужання	Нормалізація функції нирок, зникнення маркерів ушкодження нирок
Видужання з дефектом	а) персистування маркерів ниркового ушкодження з відновленням функції нирок (ШКФ > 90 мл/хв) б) помірне або виражене, стійке зниження функції (ШКФ < 89 та > 15 мл/хв) з наявністю або відсутністю маркерів ушкодження нирок
Термінальна ниркова недостатність	ШКФ < 5 мл/хв або постійна замісна терапія

Невідкладна допомога

*Початкова стадія ГНН*

1. Термінова госпіталізація до стаціонару, бажано з проведенням діалізу.
2. Лікування основного захворювання: у разі постренальної ГНН — дренажування нирки, преренальної ГНН — відновлення ОЦК при гіповолемії, шоку, нормалізація АТ, ренальної ГНН — специфічне лікування захворювання або отруєння, що його спричинило, тощо.

3. Проба на відновлення діурезу. Пробу проводять при АТ > 60 мм рт. ст., за відсутності гіпергідратації за показниками ОЦК і гематокритного числа та відсутності сечі в сечовому міхурі за даними УЗД. Спочатку при підвищеному гематокритному числі проводять внутрішньовенну інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду 20 мл/кг або 5 % розчину альбуміну протягом 30—60 хв. Потім внутрішньовенно вводять 2 % розчин еуфіліну із розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла і послідовно 2—7 мг/кг фуросеміду (торасеміду). Якщо відновлення сечовипускання впродовж 1,5—2 год не відбувається, повторно вводять фуросемід (бажано торасемід з урахуванням меншого токсичного ефекту на нирки) до досягнення сумарної дози за 2 введення не більше ніж 15 мг/кг. У разі відсутності сечогінного ефекту проводять титроване введення допаміну (добутаміну) у нирковій дозі 1,5—3,5

мкг/кг•хв цілодобово. Критерієм адекватності підбраної дози є відсутність артеріальної гіпертензії. При підвищенні рівня АТ від початкового на тлі введення допаміну дозу останнього слід титровано знижувати. У разі неможливості фармакологічно відновити діурез визначають показання до проведення діалізу. Слід зазначити, що з проведенням діалізу не треба зволікати, оскільки відтермінування може фатально погіршити прогноз ГНН.

### *Олігоанурична стадія ГНН*

#### 1. Визначення показань до початку діалізу:

- олігурія більше 36-48 годин;
- анурія більше 24 години ;
- гіперкаліємія ( $> 6-6,5$  ммоль/л);
- гіпонатріємія ( $< 120$  ммоль/л);
- гіпернатріємія ( $> 165$  ммоль/л);
- тяжкий декомпенсований метаболічний ацидоз ( $pH < 7,2$ ;  $BE < -10$ );
- азотемія (сечовина сироватки крові  $> 30$  ммоль/л, гіперкатаболічна ГНН з підвищенням рівня сечовини  $> 10$  ммоль/л за добу, креатинін сироватки крові  $> 0,35$  ммоль/л);
- швидкість клубочкової фільтрації менше  $7,5$  мл/хв;
- наявні ускладнення, які не піддаються консервативній терапії – уремичний перикардит, набряк легень, мозку, некорегована артеріальна гіпертензія).

Ефективною в лікуванні гіпергідратації у хворих з ГНН є гемофільтрація, під час проведення якої однозначно з надлишком рідини видалають сечовину зі швидкістю її утворення в організмі. Завдяки цьому рівень сечовини в крові залишається стабільним.

#### 2. Консервативна терапія за відсутності показань до гемодіалізу:

- дотримання водного режиму: *добове введення рідини* має компенсувати всі втрати із сечею (*діурез попереднього дня + втрати із перспірацією*) (новонароджені  $1,5$  мл/кг за 1 год, до 5 років —  $1$  мл/кг за 1 год,

понад 5 років — 0,5 мл/кг за 1 год або 300—400 мл/м<sup>2</sup> за 24 год) + *екстраренальні втрати* (на кожний градус підвищення температури тіла більше 37 °С втрата води збільшується на 10 мл/кг на добу; на кожні 10 дихальних рухів понад вікову норму — 10 мл/кг на добу; при частому блюванні — до 20 мл/кг на добу; парезі кишок II ступеня — 20 мл/кг на добу, III ступеня — 40 мл/кг на добу; помірному проносі (10—15 разів на добу) — 20—40 мл/кг на добу, сильному проносі (15—20 разів на добу) — 60—90 мл/кг на добу). Класичним варіантом підтримання водного балансу є призначення рідини в кількості, що відповідає втратам води шляхом перспірації. Натрій плазми має залишатися в межах 130—145 ммоль/л. Водний баланс контролюють шляхом щоденного зважування хворих (при адекватному водному навантаженні коливання маси тіла через 12 год не перевищують 0,5—1 %). Зниження маси тіла або підвищення рівня натрію плазми свідчить про недостатню інфузійну терапію; підвищення маси тіла та зниження рівня натрію плазми — про гіпергідратацію. Базисні розчини при проведенні інфузійної терапії, глюкозо-сольові розчини, 1/5 від об'єму становить реополіглюкін;

— за потреби продовжувати вводити діуретики: фуросемід 2 мг/кг (добова доза не більше 10 мг/кг), манітол 0,5—1 г/кг;

— загрозна гіперкаліємія: внутрішньовенно краплинно 20 % розчин глюкози 4—5 мл/кг + інсулін (1 ОД на 4 г глюкози), 10 % розчин кальцію хлориду чи глюконату (0,5—1 мл/кг внутрішньовенно повільно протягом 5-10 хв з можливістю повторних уведень через 6-8 годин), 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату в дозі 4—6 мл/кг внутрішньовенно краплинно протягом 20 хв з попереднім розведенням на 10% глюкозі в співвідношенні 1:2, ентеросорбція;

— корекція метаболічного ацидозу: 2,1 % розчин натрію гідрокарбонату всередину для промивання шлунка, 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату внутрішньовенно краплинно під контролем КОС у дозі 0,3 ВЕ х маса тіла (кг);

— гіпотензивні засоби: інгібітори АПФ (каптоприл дітям віком до 2 років 0,01—1 мг/кг на добу і понад 2 роки 0,5—6 мг/кг на добу на 3 прийоми; еналаприл 0,08—0,6 мг/кг на добу на 1—2 прийоми; лізиноприл 0,07—0,6 мг/кг на добу одноразово); блокатори кальцієвих каналів (дилтіазем 2—8 мг/кг на добу одноразово, ніфедипін 0,25—1 мг/кг на добу на 1—2 прийоми);  $\beta$ -адреноблокатори (бісопролол 2,5—10 мг на добу одноразово);

— у разі розвитку гемолітико-уремічного синдрому: гепаринізація в дозі 15 ОД/кг•год (якщо час згортання не подовжується, то доза гепарину збільшується до 30—40 ОД/кг•год; якщо час згортання більше 20 хв — зменшується до 5—10 ОД/кг•год); курантил у дозі 3—7 мг/кг; за потреби — внутрішньовенне введення відмитих еритроцитів у дозі 10 мл/кг;

— лікування ускладнень ( набряку легень, набряку мозку);

— при тромбозі ниркових вен — урокіназа 200 ОД/кг•год, новонародженим — 400 ОД/кг упродовж 24—72 год;

— антибактеріальна терапія з профілактичною метою короткими курсами по 5 днів у половинній дозі від середньотерапевтичних з перервами між курсами в 1—2 дні. Протипоказані нефро-, ототоксичні антибіотики і ті, які виводяться переважно нирками: стрептоміцин, неоміцин, мономіцин, канаміцин, гентаміцин, тетрациклін, метицилін, сульфаніламід, нітрофуранові препарати. Призначення відповідної антибактеріальної терапії септичних станів з урахуванням ступеня порушення функції нирок і чутливості до збудника;

— кортикостероїди застосовують за наявності гормонально залежних пухлин (саркома) або початку ГНН на тлі нефротичного варіанта гломерулонефриту; при шоку;

— для зменшення рівня уремічної інтоксикації у вікових дозах проводять: ентеропасаж (дуфалак, лактулоза, нормазе), збільшення навантаження рег ос цитратними сумішами (кальцію цитрат) та натрію гідрокарбонатом (содою); призначення пероральних сорбентів (поліфепан, ентеросгель, белосорб, активоване вугілля), ліпіну, стимулу; застосування

незамінних амінокислот (аміностерил, кетостерил); використання рослинних препаратів (хофітол у розчині і таблетках, канефрон у краплях і таблетках), ферменти (креон), симбіотиків (симбітер) або пробіотиків (лінекс, лацидофіл, біогая), препаратів, що зменшують метеоризм (еспумізан, інфакол, куплатон);

— проведення комплексної та своєчасної детоксикаційної терапії в разі гострих отруєнь із застосуванням методів детоксикації та антидотної терапії.

#### *Поліурична стадія ГНН*

Значну увагу при ГНН приділяють профілактиці гіпогідратації і гіпокаліємії та інших диселектролітних змін, боротьбі з інфекційними проявами, анемією, що має схильність до прогресування, незважаючи на зменшення чи навіть усунення гіперазотемії.

## **ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Гостра печінкова недостатність (ГПН) — патологічний стан, який розвивається внаслідок дії різноманітних етіологічних чинників і в патогенезі якого лежать запалення та гепатоцелюлярний некроз із наступним порушенням або втратою основних функцій печінки. Захворювання розвивається при ураженні 75—80 % її паренхіми. Вживаність дітей віком до 14 років становить 35 %, віком понад 15 років — 22 %. Хронічні захворювання травного тракту, інших органів, вік пацієнта сприяють виникненню та несприятливому перебігу гострої печінкової недостатності. Особливо тяжкий перебіг, висока летальність при печінковій недостатності в дітей, інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) від батьків, хворих на наркоманію.

#### **Основні причини розвитку:**

— інфекції: вірусний гепатит В, С, аденовіруси, цитомегаловірус, краснуха, лептоспіроз, віруси Коксакі, Ебштейна—Барр, жовта гарячка, токсоплазмоз, бактеріальна інфекція (*E. coli*, *Cl. perfringens* тощо);

— отруєння гепатотропними отрутами: деривати алкоголю, бензин, карбофос, клей «Момент», гриби, фосфор, чотирихлористий вуглець, миш'як; лікарські засоби — нестероїдні протизапальні засоби, тетрацикліни, ізоніазид, сульфаніламід, метилдопа, передозування засобів для наркозу — галотан, метоксифлюран тощо;

— патологія інших систем організму з переважанням ішемії та гіпоксії: гостра дихальна, гостра серцево-судинна недостатність, захворювання та вади розвитку жовчних шляхів, варикозне розширення вен стравоходу, злаякісні новоутворення;

— спадкові, метаболічні аномалії: хвороба Вільсона—Коновалова, синдром Жільбера, Кріглера—Наюра, Бадда—Кіарі, Дабіна—Джонсона, недостатність  $\alpha_1$ -антитрипсину, муковісцидоз, синдром Рея;<sup>1</sup>

— екстремальні впливи: травми (політравма, синдром тривалого роздавлювання), опіки, операційна травма тяжкого ступеня, тяжкий тепловий удар, променева хвороба;

— аутоімунний гепатит;

— сепсис, синдром поліорганної недостатності.

Етіологія ГПН у дітей варіює в залежності від віку. В більшості випадків фактори розвитку ГПН є невідомими.

У дітей до року інфекційні збудники та метаболічні порушення є основними причинами розвитку ГПН. Вірус герпесу I типу найчастіше є наявним у пацієнтів з ГПН. Галактоземія, тирозинемія та порушення окислення жирних кислот є також ідентифікованими у дітей з ГПН.

У неонатальному періоді виникнення ГПН пов'язують з гемохроматозом.

У дітей віком >7 місяців виникнення ГПН найчастіше пов'язують з аутоімунними гепатитами та токсичністю медпрепаратів (передозування ацетамінофеном). Вірусний гепатит А є найбільш частим інфекційним збудником який наявний у пацієнтів з ГПН.

*Виділяють такі види та стадії гострої печінкової недостатності:*



- 1) види:
  - гостра печінково-клітинна (гепатоцелюлярна) недостатність, в основі якої лежать порушення функції гепатоцитів і дренажної функції гепатобіліарної системи;
  - гостра портокавальна (шунтова) недостатність на тлі портальної гіпертензії;
  - змішана;
- 2) стадії: початкова (компенсована), виражена (некомпенсована) і термінальна (дистрофічна).

*Залежно від термінів виникнення симптомів виділяють:*

1. Блискавичну форму, при якій основні симптоми розвиваються не менше ніж через 4 тиж.
2. Гостру печінкову недостатність, яка розвивається на тлі різних захворювань печінки та жовчовивідних шляхів протягом 1—6 міс.
3. Хронічну печінкову недостатність, яка розвивається поступово і внаслідок перенесених гострих та хронічних захворювань печінки або печінкових ходів у термін від 6 міс.

### **Діагностичні критерії**

- ГПН характеризується симптомами, які свідчать про тяжку дисфункцію печінки, а саме: жовтяниця, коагулопатія, печінкова енцефалопатія, яка розвивається протягом 4-8тижнів від прояву перших симптомів захворювання. Інколи печінкова енефалопатія може проявлятися без прогресуючих клінічних симптомів.

- Наростання нервово-психічних розладів: у продромальній стадії ейфорія, що змінюється депресією, уповільненим мовленням, у подальшому слабкість, головний біль, млявість, апатія, зміна періодів сну та неспанья, інтенційний тремор, зміна почерку в дітей старшого віку, ригідність м'язів за типом зубчастого колеса, високі (спочатку) сухожилкові рефлекси, клонус стоп, позитивний симптом Бабінського, напади збудження, дезорієнтації,

непритомність з ретроградною амнезією, клонічні судоми. Один із частих симптомів — flapping-симптом (тремор м'язів кінцівок і обличчя, особливо виражений при витягнутих руках і опущених кистях у положенні пронації).

• Печінкова енцефалопатія часто закінчується печінковою комою. Причиною її розвитку можуть бути аміак, жирні кислоти, меркаптани та інші несправжні нейромедіатори. Стадії енцефалопатії за Удо Штайнігер та співавторами (1996): I — неврастенічний синдром; II — сомнолентність; III — сопор; IV — кома; V — глибока термінальна кома. У стані глибокої коми зіниці розширені, очні яблука фіксовані, сухожилкові рефлексии не викликаються. Розрізняють 2 типи печінкової коми: печінково-клітинну та портокавальну (шунтову). Оцінювання ураження нервової системи проводять у дітей раннього віку за педіатричною шкалою Глазго.

- Диспепсія — нудота, повторне блювання за типом кавової гущі.
- Біль та розпирання у правому підребер'ї.
- Гіпертермія як наслідок великої кількості пірогенів, що вивільнюються при ушкодженні тканини печінки. Вона торпідна до дії жарознижувальних засобів.
- Печінковий запах з рота зумовлений порушенням обміну метіоніну та накопиченням метилмеркаптану, метіонінсульфоксиду.
- Іктеричність шкіри та слизових оболонок, свербіж шкіри, печінкові долоні.
- Наростання проявів геморагічного синдрому: петехії, носові кровотечі, шлунково-кишкові кровотечі на тлі коагулопатії споживання, дефіциту факторів згортання крові.
- Дихальна недостатність (інтерстиціальний набряк легень з розвитком рестриктивних, обструктивних і дифузних порушень зовнішнього дихання).
- Розлади діяльності серцево-судинної системи (артеріальна гіпотензія, тахікардія, екстрасистолія).

- Часто приєднуються ускладнення: ниркова недостатність, гепаторенальний синдром (є прогностично несприятливим для хворого), олігурія зі збільшенням концентрації сечовини, креатиніну, затримкою рідини (вторинний гіперальдостеронізм через порушення метаболізму в печінці).

- На початкових стадіях розміри печінки можуть бути збільшеними, а надалі різко зменшуються (протягом кількох годин). При хронічній патології, особливо за наявності виражених регенеративних фіброзних процесів, печінка може залишатись збільшеною.

- Можливі сепсис як вторинне ускладнення гострої печінкової недостатності, реактивний панкреатит, портальна гіпертензія, асцит та печінковий гідроторакс, спонтанний бактеріальний перитоніт.

- Порушення КОС: респіраторний алкалоз центрального генезу, метаболічний алкалоз на тлі виражених диспепсичних проявів, гіпокаліємії. Метаболічний ацидоз виникає за рахунок гіпоксії клітин та накопичення лактату. Лактат-ацидоз є несприятливою прогностичною ознакою перебігу захворювання.

- Дисбаланс електролітів: гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпомагніємія.

- Часто гіпоглікемія.

- Лабораторна діагностика печінкової недостатності полягає у визначенні показників: АсАТ, АлАТ, ГлДГ, лужна фосфатаза, холестерин, сечовина, аміак, білірубін та його фракції, тимолова проба, загальний білок та його фракції, феритин, гострофазні білки —  $\alpha_1$ -антитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулін, антитромбін-3, глюкоза крові, креатинін, КОС, водно-електролітний обмін, імунологічне дослідження, коагулограма (фібриноген, протромбіновий час, активований частково-тромбіновий час, тромбіновий час), тромбоцити, тривалість кровотечі, загальний аналіз крові та сечі, мікроскопічне дослідження крові та підрахунок ретикулоцитів; методи ультразвукового та ендоскопічного досліджень, ЕКГ, ЕЕГ, МРТ, пункційна біопсія печінки, бактеріологічний посів трансудату.

Сучасними методами діагностики вірусних гепатитів є імуноферментний аналіз і полімеразна ланцюгова реакція. Маркери вірусних гепатитів А, В, С, D, Е можна виявити в сироватці крові хворих у будь-якій стадії хвороби.

- Додаткові аналізизначаються в залежності від вікової категорії та причин розвитку ГПН (метаболічні порушення, аутоімунні захворювання печінки, а також визначення рівня токсинів як причина передозування медпрепаратів). УЗД органів черевної порожнини та доплер повинні проводитись усім пацієнтам. Додатково проводиться КТ та МРТ ОЧП та МР холангіопанкреатографія. Біопсія печінки повинна проводитись на ранніх стадіях ГПН для швидкої верифікації етіологічного фактору, трансюгулярному доступу надається перевага при тяжкій коагулопатії. Вираженість некрозу печінки може бути недостовірним при проведенні біопсії. Субмасивний та масивний некроз асоціюється з несприятливим прогнозом.

- При гострій печінковій недостатності виділяють кілька синдромів ураження печінки:

1. Мезенхімально-запальний синдром свідчить про активність запального процесу з появою у крові імунних комплексів та антитіл до субклітинних структур і білків сироватки крові (позитивні тимолова та сулемова проби, можуть збільшуватися ШОЕ, рівень С-реактивного білка,  $\alpha_2$ - та  $\gamma$ -глобулінів тощо).

2. Холестатичний синдром свідчить про порушення жовчовидільної функції печінки, може розвиватися як на рівні гепатоцита, так і на рівні внутрішньо- та зовнішньопечінкових жовчних шляхів (гіпербілірубінемія за рахунок прямого білірубіну, зростання рівнів лужної фосфатази, жовчних кислот, холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїдів тощо).

3. Синдром печінково-клітинної недостатності (гепатодепресивний синдром), при якому переважають розлади функції печінкових кислот з порушенням структури гепатоцитів, що можуть мати оборотний характер. Ознаки синтетичної недостатності: зниження про- коагулянтів і

протизгортальних компонентів крові — фібриногену, протромбіну, проакцелерину, антигемофільних факторів, загального білка, альбуміну, А/Г-коефіцієнта, фібрoneктину, комплементу, церулоплазміну,  $\alpha_1$ -антитрипсину. Ознаки детоксикаційної недостатності: підвищення рівня аміаку крові (у нормі концентрація — до 70 мкмоль/л), фенолу (у нормі концентрація — до 50 мкмоль/л), збільшення альдостерону, глюкагону, гіпербілірубінемія, зростання амінокислот у крові (тирозинової, фенілаланінової, триптофанової) та коротколанцюгових жирних кислот (масляної, валеріанової, капронової, каприлової тощо). Індикатор регенерації та пухлинного росту печінки:  $\alpha$ -фетопротеїн сироватки крові — що вища його концентрація (більше ніж 500 нг/мл), тим вища імовірність розвитку карциноми печінки, раку спільної жовчної протоки; збільшення до 50—100 нг/мл можливе в разі гострого гепатиту й інших хвороб, включаючи регенераторні процеси, які спостерігаються при цирозі печінки. У нормі цей показник практично відсутній.

4. Цитолітичний синдром, патогенетичними чинниками якого є активація лізосомальних гідролаз та деструкція органел гепатоцитів з наступним некрозом клітин. Синдром цитолізу проявляється погіршенням проявів печінково-клітинної недостатності (підвищення рівня АЛАТ / АсАТ: перевищення їх верхніх меж норми в 1,5—5 разів відповідає малій чи помірній гіперферментемії, у 6—10 разів — гіперферментемії середнього ступеня і більше ніж у 10 разів — великій).

5. Імунодепресивний синдром — вторинний імунодефіцит.

### **Невідкладна допомога**

1. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, а при інфекційних захворюваннях — в інфекційне відділення. При отруєннях, токсичних ураженнях бажано госпіталізувати в центри екстракорпоральної детоксикації. Мультидисциплінарна команда повинна включати інтенсивістів, гепатологів, педіатрів, трансплантологів, неврологів, нефрологів, спеціалістів у сфері метаболічних порушень та генетиків.

2. Суворий ліжковий режим у боксованій палаті з дотриманням медперсоналом повної асептики та антисептики.

3. Дієтотерапія: у стадії прекоми — обмеження білка до 0,3—0,5 г/кг на добу, при комі — повна відсутність білка. Забезпечення ентерального харчування за допомогою назогастрального зонду, який ставиться за Трейцерову зв'язку. Раннє ентеральне харчування зменшує ризик ураження слизової шлунково-кишкового тракту (ерозивний гастрит, виразковий езофагіт, кишково-шлункову кровотечу). Застосування блокаторів  $H_2$  рецепторів, інгібіторів протонної помпи у вікових дозах (ранітидін, квамател, омепразол, ізомепрозол).

4. Підтримка адекватної вентиляції, за необхідності ШВЛ (режим нормовентиляції — дихальний об'єм 5—6 мл/кг,  $pCO_2$  35—40 мрт ст., запобігати гіпо та гіперкапнії).

5. Уникати гіпертермії, правильне положення голови, підтримання оптимального артеріального тиску, застосування манітолу 0,25—1 г/кг, гіпертонічний сольовий розчин — все це сприяє зменшенню внутрішньочерепного тиску, набряку мозку і подальшому розвитку енцефалопатії.

6. Дезінтоксикаційна терапія проводиться збалансованими кристалоїдними розчинами. Необхідно запобігати перепаду рівня натрію більше 10 ммоль/л за 1 добу та регулювати швидкість його введення. Об'єм вводимих глюкозо—сольових розчинів становить 40—70 % від добової потреби: у середньому для дітей віком до 6 міс. — від 300 до 500 мл, 1—5 років — 500—800 мл, старших дітей — 1—1,5 л на добу. У стані коми за неможливості ковтання збільшується відсоток рідини, яку вводять парентерально. Для запобігання розвитку гіпергідратації рідину доцільно вводити через катетеризовану центральну вену, розподіляючи рівномірно об'єм протягом доби. Половину об'єму становить 5—10 % розчин глюкози. Для усунення набряку гепатоцитів, покращення моторики кишківника, детоксикації

застосовують сорбітол у дозі 1 г/кг, реосорбілакт у дозі 5—10 мл/кг. Швидкість уведення розчинів у середньому 10—12 крапель/хв у дітей раннього віку, 16—18 крапель/хв у дітей старшого віку.

7. Для корекції гіпоальбумінемії (при рівнях  $< 30$  г/л ) — розчин альбуміну 5—20 % 10 мл/кг.

8. Більшість методів лікування для печінкової енцефалопатії направлені на зниження рівня амонію або через зменшення його вироблення флорою кишківника, або зменшення його всмоктування. Метод включає «очищення кишківника», обмеження вживання білкової їжі, гемодіаліз. Для зменшення інтоксикації за рахунок гіперамоніємії згідно міжнародними протоколами призначається лактулоза (дуфалак) в залежності від віку від 10 до 45 мл 3—4 рази на добу, промивання шлунка, сифонні клізми з лактулозою 0,5 г/кг, нормоколом, ентеросорбція (ентеросгель , атоксил), 5 % розчин глюкози з розчином глютамінової кислоти (1 мл на рік життя 1 раз на добу). Для кишкової деконтамінації — антибіотики аміноглікозиди (амікацин 15 мг/кг, ванкоміцин 60 мг/кг per os).

9. Гепатопротекція за даними зарубіжної літератури та протоколів немає доказової бази застосування але в вітчизняної медицині ми маємо клінічні позитивні результати їх застосування : в\в глутаргін, есенціале (максимально до 0,5 мл/кг), карсил, гепабене, дарсил (5 мг/кг за 2—3 прийоми) — per os.

10. Для зменшення цитолізу, токсичного та антихолестатичного ефекту призначають гептрал (адеметіонін) 20—25 мг/кг на добу внутрішньовенно.

11. Вважається недоцільним застосування кортикостероїдів при гострій печінковій недостатності (окрім аутоімунного гепатиту), оскільки вони сприяють стимуляції катаболізму білків і зростанню азотемії, розвитку інфекційно-токсичних ускладнень, гіпоглікемії, гіпокаліємії, провокують хронізацію захворювання. За потреби при аутоімунних процесах — глюкокортикоїдна терапія переважно гідрокортизоном у дозах залежно від

ступеня тяжкості перебігу печінкової недостатності: за рівнем АлАТ у крові менше ніж 2 ммоль/л — 5 мг/кг на добу; від 2 до 10 ммоль/л — 10 мг/кг на добу; більше ніж 10 ммоль/л — 15—20 мг/кг на добу. Можливе застосування преднізолону, дексаметазону.

12. При лікуванні хворих з вірусним гепатитом В і С застосовують рекомбінантні форми  $\alpha$ -інтерферонів для запобігання переходу в хронічний процес, а також антиретровірусна терапія при вірусі герпесу, Єпштейна-Бара.

13. При кровотечі лікування з урахуванням показників коагулограми, факторів згортання тощо: транексамова кислота 5 % (амінокапронова кислота) розчин — 15 мг/кг (максимально 1 г) на протязі 10 хвилин, свіжозаморожена плазма 10—20 мл/кг. Корегування коагулопатії іноді потребує використання V11 фактора згортання крові препаратом новосевен у дозі 90 мг/кг. За необхідності корекції анемії ( $Hb \leq 80$ —70 г/л) з профузною кровотечею переливання еритроцитарної маси 10—20 мл/кг. Недоношеним новонародженим канавіт 0,4 мг/кг, новонародженим не більше ніж 1 мг, до 1 року — 1—2,5 мг, більше 1 року до 6 років — 2,5—5 мг, від 6 років до 15 років — 5—10 мг в\м, чи в\в; дицинон (етамзилат) 12,5 % розчин 5 мг/кг, хлористий або глюконат кальцію 10% розчин 0,2-0,5 мл/кг.

14. При тромбоцитопенії (кількість тромбоцитів  $< 50 \times 10^3$ ) тромбоцитарна маса 5—10 мл/кг.

15. При ознаках ДВЗ—синдрому без кровотечі: гепарин 50—200 ОД/кг на добу під контролем коагулограми.

16. Корекція анемії препаратами заліза на підставі показників гемоглобіну, сироваткового заліза, феритину: мальтофер (сироп 10 мг в мл) — до 1 року 25—50 мг на добу, від року до 12 років 50—100 мг на добу, 12—17 років 100—300 мг на добу; вітамін В<sub>6</sub> 0,002 г в день в таблетках або 1—2 мг/кг на добу в ампулах — в 1 мл 50 мг, вітамін В<sub>12</sub> 15—30 мкг на добу застосовувати дітям від 3 років.



17. Антибактеріальна терапія уразі ускладнення печінкової недостатності SIRS, сепсису, пневмонії, вентилятор-асоційованої пневмонії ( на підставі бактеріологічного дослідження та чутливості до антибіотиків, даних рентгенографії, клінічних прояв), РДС синдрому.

18. У разі розвитку асцитичного, набрякового синдрому: обмеження кількості рідини, яку вводять, білків, сольових розчинів; посилення діуретичної терапії (фуросемід 1—3 мг/кг на добу, верошпірон 5—6 мг/кг на добу, гіпотіазид 1—2 мг/кг на добу). За потреби провести плевральну пункцію, лапароцентез.

19. При психомоторному збудженні, судомах — седуксен 0,5 % розчин у дозі 0,25—0,5 мг/кг чи натрію оксibuтират 20 % розчин у дозі 50—75 мг/кг.

20. Антиоксиданти:  $\alpha$ -ліпоева кислота (берлітiон, діаліпон, тіогама) по 15—30 мг/кг на добу, тіотриазолін дітям віком від 5 до 11 років призначають по 1—2 мг/кг внутрішньом'язово двічі на добу 1 % або 2,5 % розчину, дітям старшого віку по 2 мл внутрішньом'язово 2,5 % розчину двічі на добу.

21. Корекція електролітного обміну та КОС.

Корекція електролітів. При гепатодистрофії відмічається гіпокаліємія, або, при розвитку гепаторенального синдрому, — гіперкаліємія. Для правильної корекції електролітів необхідний лабораторний контроль їх концентрації. Корекцію калію проводять 7,5 % розчином КСІ у дозі 2 ммоль/кг на добу, добову дозу розподіляють рівномірно протягом доби на 2—4 прийоми. Препарати калію можна вводити тільки при збереженій видільній функції нирок. Серед препаратів магнію застосовують магнію сульфат, панангін.

При метаболічному ацидозі вводять 4,2 % розчин  $\text{NaHCO}_3$  з розрахунку 2—4 мл/кг на 1 введення, за наявності показників КОС доза розраховується залежно від дефіциту основ і ділиться на 2—3 введення. Сприятливий вплив має кокарбоксілаза в дозі 15—20 мг/кг, яка утилізує молочну кислоту.

При алкалозі корекцію КОС проводять у разі усунення дефіциту калію та хлору введенням 5 % розчину аскорбінової кислоти в дозі до 1000—1500 мг на добу (обережно при олігурії), розчину аргініну гідрохлориду в дозі 0,5—1,5

ммоль/кг на добу (протипоказаний при олігурії), підбирають оптимальний режим ШВЛ.

22. Жарознижувальну терапію зазвичай обмежують фізичними методами охолодження дитини, оскільки анальгетики можуть посилювати гостру печінкову недостатність.

23. За розвитку печінкової недостатності при отруєнні або передозування, реакції на прийом нестероїдних протизапальних препаратів як антидот і донатор SH груп призначається N ацетілцистеїн в дозі від 100—150 мг/кг.

У разі неефективності консервативної терапії або в комплексі терапії з урахуванням показань ( патогенезу перебігу печінкової недостатності, ускладнень, віку пацієнта тощо) застосовують екстракорпоральні методи детоксикації: плазмаферез, плазмосорбцію, лімфосорбцію, гемодіаліз, перитонеальний діаліз, амінокислотний діаліз.

Молекулярна адсорбуюча рециркулююча система (МАРС) — це модифікований метод діалізу, який сприяє селективному вилученню альбумінзв'язувальних речовин, які відіграють важливу роль у патогенезі печінкової недостатності. Показання до МАРС: печінкова недостатність, гіпоальбунемія < 30 г/л, підвищення білірубіну > 250 ммоль/л, підвищення показників АлАТ/АсАТ > 5 разів, збільшення протромбінового часу, печінкова енцефалопатія. Протипоказання до застосування МАРС: нестабільність гемодинаміки на тлі застосування вазопресорів САТ < 55 мм рт. ст., кровотеча, яка триває, коагулопатії, тромбоцитопенічний глюкогенез.

Оперативне втручання при синдромі портальної гіпертензії визначається за життєвими показаннями при масивній кровотечі та можливому рецидиві після її припинення. У плановому порядку операції виконують при зниженні активності процесу та відносній компенсації функціонального стану печінки. У консервативному лікуванні портальної гіпертензії застосовують препарати, що знижують портальний тиск (продлонговані нітрати у звичайних вікових дозах).

Останніми роками дискутується питання щодо використання вазопресину, який є ендogenousним пептидом прямої дії на мезентеріальні судини, зменшує спланхнічний відтік, що сприяє зниженню тиску в портальній вені.

Трансплантація печінки є методом вибору при лікуванні печінкової недостатності, особливо при фульмінантній недостатності і завжди пов'язана з правовими, етичними та організаційними питаннями.

Перспективним напрямком у лікуванні печінкової недостатності є клітинна терапія мезенхімальними стовбуровими клітинами, які мають здатність диференціюватися в різні види клітин мезенхімального походження, але цей метод в останній період має спірні питання і також пов'язаний з етично-правовими особливостями і потребує подальшого удосконалення.

## **ДІЯ ЗОВНІШНІХ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ЧИННИКІВ**

### **ТЕПЛОВИЙ УДАР**

Тепловий удар — патологічний стан, який виникає при загальному перегріванні організму і супроводжується підвищенням температури тіла, припиненням потовиділення та знепритомненням.

#### **Основні причини виникнення:**

- обмеження режиму пиття;
- перебування у приміщеннях з високою температурою або під сонцем (сонячний удар);
- порушення тепловіддачі (укутування, неадекватно теплий одяг, ожиріння);
- стани і захворювання дітей, які підвищують ризик перегрівання організму, — черепно-мозкова травма, серцево-судинні захворювання, кістофіброз підшлункової залози тощо;
- застосування лікарських засобів: гормонів щитоподібної залози, амфетамінів — підвищують теплопродукцію; антигістамінних,

антихолінергічних, фенотіазинів — зменшують потовиділення; галоперидолу — усуває відчуття спраги та ін.

Тобто, тепловий удар — патологічний синдром, який виникає внаслідок підвищення внутрішньої температури організму, що призводить до ушкодження тканин і внутрішніх органів у разі впливу зовнішніх теплових чинників або порушення тепловіддачі організму, або того й іншого.

### Діагностичні критерії

При тепловому ударі виділяють 4 ступені тяжкості стану дитини:

1. *Легкий ступінь* — підвищена збудливість, слабкість, головний біль, запаморочення, нудота, спрага, субфебрильна або нормальна температура тіла, рясне потовиділення, тахікардія.

2. *Середньої тяжкості* — виражений пульсівний головний біль, нудота, блювання, підвищена до 38—39 °С температура тіла, гіперемія шкіри, рясне потовиділення, дратівливість, немотивований гнів, порушення координації рухів, гіперрефлексія, виражена тахікардія.

3. *Тяжкий ступінь* — сильний головний біль, запаморочення, порушення зору, багаторазове блювання, психоемоційні порушення, дезорієнтація, порушення свідомості, гіперрефлексія, клонічні і тонічні судоми, патологічні рефлекси, парези та паралічі, підвищення температури тіла до 40—41 °С, припинення потовиділення, виражена тахікардія, аритмія, часто — колапс, можливий розвиток мозкової коми.

4. *Вкрай тяжкий ступінь* — клінічна смерть.

Виділяють клінічні форми теплового удару:

— *асфіктичну*: дихання часте, поверхневе, пульс ниткоподібний, виражена тахікардія, акроціаноз, у міру наростання неврологічних розладів відзначаються апное і зупинка серцевої діяльності;

— *паралітичну*: судоми, кома з наступною зупинкою серця та дихання;

— *психопатичну*: розлади свідомості (марення, галюцинації), судоми та паралічі, розвиток яких можливий через 5—6 год після дії теплового фактора.

### **Невідкладна допомога**

1. Припинити дію теплового фактора, перенести дитину в тінь або прохолодне приміщення, покласти в горизонтальне положення, роздягнути, розкрити.

2. Фізичні методи охолодження — холодна вода або лід через прокладку з тканини (у целофанових мішечках, пляшках) на зону проєкції магістральних судин (на шию, пахвові, пахвинні ділянки) та на ділянку печінки в маленьких дітей, обтирання холодною водою за температури не нижче 25 °С або обдування струменем повітря від вентилятора чи кондиціонера.

3. Уведення жарознижувальних препаратів недоцільне.

4. Відновлення водно-електролітного обміну: пероральна регідрація глюкозо-сольовими розчинами згідно з віковими потребами чи інфузійна терапія ізотонічним розчином натрію хлориду (або розчинами Рінгера, трисоль) з 5 % розчином глюкози у співвідношенні 1 : 1 в дозі 20 мл/кг•год.

5. Оксигенотерапія.

6. У разі судом увести внутрішньовенно, внутрішньом'язово седуксен у дозі 0,25—0,5 мг/кг.

7. При аритмії — відповідні антиаритмічні препарати, корекція диселектролітних порушень, інотропна підтримка.

8. Глюкокортикостероїди внутрішньом'язово, внутрішньовенно в дозі 2—3 мг/кг за преднізолоном.

9. У разі прогресування розладів дихання та кровообігу, мозкових розладів показані інтубація трахеї та ШВЛ.

10. При тепловому ударі тяжкого ступеня — серцево-легенева реанімація в повному обсязі.

### **ПЕРЕОХОЛОДЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ**

Переохолодження може бути *загальним*, коли організм зазнає дії низьких температур протягом тривалого часу і не спроможний до самостійного посилення процесів теплоутворення, та *місцевим* у вигляді обмороження окремих ділянок тіла внаслідок тривалого судинного спазму з наступними тромбозами, трофічними та некротичними порушеннями в спровокованих тканинах. Можуть сприяти переохолодженню холодний вітер, висока вологість повітря, тривала дія холоду, недостатній захист тіла одягом, стискання кінцівок тісним взуттям.

### **Діагностичні критерії**

Діагностують такі *ступені загального переохолодження організму*:

- I ступінь — температура тіла утримується на рівні 37 °С за рахунок периферичної вазоконстрикції і посилення теплопродукції;
- II ступінь — температура тіла на рівні 36—35 °С, шкіра бліда, холодна, м'язовий тремор (озноб), відчуття болю на переохолодження, тахікардія, системна гіпертензія. Свідомість не порушена, можливе легке психічне збудження;
- III ступінь — температура тіла на рівні 34—30 °С, м'язовий тремор припиняється, больова чутливість зменшується і згодом зникає. Свідомість порушується, дихальний об'єм зменшується, тахікардія змінюється на брадикардію чи інші види аритмій;
- ГУ ступінь — температура тіла на рівні 29—26 °С, дихання рідке і поверхневе, пульс ниткоподібний, системний АТ не визначається. Надалі настає смерть.

Обмороження може статися непомітно і призвести навіть до гангрени. При обмороженні найчастіше уражуються дистальні відділи кінцівок: пальці рук і ніг, вуха, ніс. Спочатку обморожена шкіра блідо-ціанотична, холодна, нечутлива, дитина відчуває оніміння цих ділянок, повзання мурашок (дореактивний період). Об'єктивно: шкіра бліда з ціанотичним відтінком. Кінцівки холодні на дотик, з вираженим набряком. Больова і тактильна

чутливість в уражених тканинах зникає. Дуже рідко спостерігається обмерзання тканин. Надалі шкіра може побіліти чи набути сіруватого відтінку. У міру зігрівання відчувається сильний місцевий біль і можливі різні зміни залежно від ступеня обмороження.

*Розрізняють 4 ступені обмороження:*

- I ступінь — уражена ділянка шкіри бліда, після відігрівання червоніє, у деяких випадках має темно-червоний відтінок, починається розвиток набряку. Змертвіння шкіри не виникає. Перші ознаки такого обмороження — відчуття печіння, поколювання з подальшим онімінням ураженої ділянки тіла. Потім виникають свербіж шкіри та незначний або сильний біль;
- II ступінь — шкірні пухирі із некрозом поверхневих шарів до базального шару. Шкіра синьо-червона, набрякла і болюча, щільна на дотик. У міру нагрівання відзначають виражений набряк з відшаруванням епітеліального шару шкіри і наповненням шкірних пухирів спочатку прозорою рідиною, а згодом і геморагічно-серозним умістом;
- III ступінь — тотальний некроз шкіри і підшкірної жирової клітковини. Шкіра білого кольору, тверда. Пухирі, що виникли на початковій стадії, заповнені рідиною з кров'ю, їхнє дно фіолетово-червоного кольору, нечутливе до дотику. Відбувається відмирання всіх елементів шкіри з виникненням після одужання в цих місцях грануляцій та рубців. Уражені нігті знову не відростають або відростають деформованими. Відторгнення тканин, що відмерли, закінчується на 2—3-му тижні, після чого розпочинається рубцювання, яке триває близько 1 міс. Інтенсивність і тривалість болю більш виражена, ніж при обмороженні II ступеня;
- IV ступінь — ураження і змертвіння всіх глибше розташованих тканин — м'язів, сухожилків, кісток. Уражена ділянка тіла темно-синього кольору, інколи з мармуровим малюнком. Набряк виникає відразу після відігрівання і швидко збільшується. Температура ураженої ділянки шкіри

значно нижча, ніж на прилеглих частинах тіла. Відсутність пухирів при швидко та значно поширеному набряку, відсутність чутливості свідчать про наявність обмороження IV ступеня.

### **Невідкладна допомога**

#### *Загальне переохолодження*

1. Доставити переохолодженого в тепле приміщення, зняти холодну білизну та одяг.
2. Не змінювати положення тіла постраждалого, не робити різких рухів під час переміщення, оскільки це може спровокувати фібриляцію шлуночків.
3. Укрити дитину сухими теплими ковдрами.
4. Оксигенотерапія зволеним і підігрітим до 40 °С киснем.
5. Під час транспортування покласти пакети з гарячою водою, загорнуті в рушники, на голову, сонні та стегові артерії, бічні поверхні грудної клітки, але не зігрівати кисті і стопи.
6. Якщо можливо, повільно зігрівати потерпілого протягом 6—12 год у ванні з гарячою водою (до 40 °С) до температури тіла дитини 34—35 °С. Зігрівання необхідно проводити поступово зі швидкістю 0,5—2 °С за 1 год.
7. Інфузійна терапія теплим розчином (40—42 °С) Рінгера— Локка чи ізотонічним розчином натрію хлориду внутрішньовенно в дозі 10—20 мл/кг за 1 год та 1—2 % розчином натрію гідрокарбонату в дозі 2—3 ммоль/кг.
8. Можливе промивання шлунка теплою водою через назогастральний зонд.
9. За потреби — засоби серцево-легеневої реанімації.

#### *Обмороження*

1. Помістити потерпілого в тепле приміщення, акуратно звільнити від одягу чи взуття уражені ділянки тіла.
2. Якщо виявлено обмороження:
  - не терти і не масажувати постраждалу ділянку;



- не прикладати сніг чи лід — це небезпечно;
- не використовувати для відігрівання гарячі камені чи вогонь;
- не давати пити спиртні напої;
- не дозволяти потерпілому ходити, спираючись на нещодавно обморожену ногу;
- не розтинати пухирі, що можуть з'явитися.

3. Зігріти обморожену ділянку: укутати в теплу ковдру чи накласти багатошарову теплоізоляційну пов'язку — шар марлі, товстий шар вати, знову шар марлі і зовні прогумовану тканину, яка закриває всю кінцівку.

4. За можливості зігрівання кінцівки проводити в теплій ванні впродовж 30—45 хв з поступовим підвищенням температури води з 30 до 40 °С, можливі ванни зі слабким розчином калію перманганату.

5. Накласти суху асептичну пов'язку або пов'язку з антибіотиками.

6. При больовому синдромі ввести 50 % розчин анальгіну по 0,5 мг/кг або трамадол по 1—2 мг/кг внутрішньом'язово.

7. Проводити інфузійну терапію теплими (40—42 °С) розчинами, давати тепле питво.

8. Термінова госпіталізація в хірургічне чи відділення термічних уражень.

## УТОПЛЕННЯ

Утоплення — гострий патологічний стан, при якому через потрапляння рідини в дихальні шляхи утруднюється або повністю припиняється газообмін із зовнішнім середовищем при збереженні анатомічної цілісності системи зовнішнього дихання.

Розрізняють кілька видів утоплення: справжнє, асфіктичне, синкопальне.

**Справжнє утоплення** — вода аспірується в легені після короткочасної затримки дихання. Аспірація 3 мл/кг води вже спричиняє гіпоксію важкого ступеня, аспірація 22 мл/кг води закінчується летально. Панічний стан потерпілого з некоординованими рухами, надмірною вентиляцією при

входженні у воду і виході з неї та різкими змінами частоти, ритму і глибини дихання призводять до гіпокапнії, яка в подальшому швидко змінюється на гіперкапнію. Тривала гіперкапнія в поєднанні з гіпоксією збуджує дихальний центр, перешкоджає довільній затримці дихання і сприяє мимовільним вдихам під водою. Знепритомнівши, потерпілий опускається на дно і продовжує аспірувати воду. Дифузія плазми з переповнених легеневиx капілярів в альвеоли формує пухнасту піну, яка заповнює дихальні шляхи. У процесі утоплення в легені аспірується тим більше рідини, чим глибше дихання під водою. Вода, що потрапила в альвеоли, розтягує їх і тим самим блокує кровообіг. Частина води, яка надійшла з легень у кров, розбавляє її та спричиняє гемоліз еритроцитів з розвитком гіперкаліємії, що може спричинити фібриляцію шлуночків.

При *утопленні в морській воді* у кров з легень вода не надходить, а, навпаки, рідка частина плазми дифундує в легені, і відбувається згущення крові. Морська вода, що потрапила в легені, підвищує осмотичний тиск в альвеолах, унаслідок чого рідка частина крові разом з білками переходить у легені і розвивається їх набряк. У таких випадках потерпілим, крім реанімаційних заходів, необхідна специфічна терапія щодо усунення набряку легень. Фібриляція серця в таких потерпілих не виникає.

Справжнє утоплення поділяють на три періоди. У початковий період зберігаються свідомість та мимовільні рухи, здатність затримувати дихання при занурюванні у воду. Потерпілі, що були врятовані в цей період, збуджені або загальмовані, у них можливі неадекватні реакції на довкілля. Одні потерпілі апатичні, впадають у депресію, інші, навпаки, невмотивовано активні. Вони намагаються вставати, відмовляються від медичної допомоги. Шкірний покрив і слизові оболонки синюшні, спостерігається озноб. Дихання шумне, часте, переривається нападами кашлю. Наявні тахікардія та артеріальна гіпертензія швидко змінюються на брадикардію та артеріальну гіпотензію. Верхній відділ живота здутий. Через деякий час може виникнути блювання проковтнутою

водою та шлунковим вмістом. Після цього гострі клінічні прояви утоплення минають, загальна слабкість, головний біль, кашель зберігаються кілька днів. В агональний період справжнього утоплення людина непритомніє, але в неї ще зберігаються дихання і серцеві скорочення. Шкірний покрив різко синюшний, холодний («синя асфіксія»). З рота і носа витікає піниста рідина рожевого кольору, дихання переривчасте з характерними рідкими судомними вдихами. Серцеві скорочення слабкі, рідкі, аритмічні. Периферична пульсація визначається лише на сонних і стегнових артеріях. В окремих випадках у потерпілих відзначають ознаки підвищеного венозного тиску — розширення і набухання підшкірних вен шиї та верхніх кінцівок. Зіничний і рогівковий рефлекс мляві. Нерідко відзначається тризм жувальних м'язів. Надалі настає період клінічної смерті, у якому дихання і серцеві скорочення не визначаються, зіниці розширені і на світло не реагують.

*Асфіктичне утоплення* характеризується перебігом за типом чистої асфіксії. Цьому стану, як правило, передують пригнічення ЦНС алкогольною або іншою інтоксикацією, удар головою об воду, емоційний стрес тощо. Потрапивши у воду в стані сп'яніння, людина не може активно рятуватися, кликати на допомогу, а відразу занурюється на дно. Потрапляння невеликої кількості води у верхні дихальні шляхи зумовлює рефлексорну затримку дихання і ларингоспазм. Затримка дихання змінюється періодом так званих несправжніх респіраторних вдихів. Через тонічне змикання голосової щілини вода в легені не потрапляє, але може заковтуватись, створюючи небезпеку блювання і справжнього утоплення. Повітропровідні шляхи у потерпілих вільні від вмісту, але спостерігається різка синюшність шкірного покриву. Виражений тризм і ларингоспазм у врятованих можна усунути інтенсивним вдиханням повітря в ніс. Пульсація периферичних артерій різко ослаблена, може визначатися лише на сонних і стегнових артеріях. Якщо асфіксія продовжується, серцева діяльність починає згасати, несправжні респіраторні вдихи припиняються, голосова щілина розмикається. У цей час ніс і рот

потерпілого заповнюються білою або слабо-рожевою піною. Шкірний покрив синюшний. Період клінічної смерті при асфіктичному утопленні дещо довший, ніж при справжньому, і сягає іноді 4—6 хв.

**Синкопальне утоплення** спостерігається часто в жінок і дітей. Настає первинна рефлекторна зупинка серця — ознака клінічної смерті. Цей вид утоплення виникає при емоційному шоку безпосередньо перед занурюванням у воду, падінні з великої висоти, дії дуже холодної води на шкіру і рецептори верхніх дихальних шляхів. У потерпілих спостерігається різка блідість, а не синюшність шкірного покриву та слизових оболонок («бліда асфіксія»). З дихальних шляхів рідина не виділяється. «Бліда асфіксія» розвивається в тих дітей, які не намагаються боротися за своє життя і швидко опускаються на дно. При контакті з водою у них настають спазм гортані та зупинка серця. Вода в легені не потрапляє. При синкопальному утопленні клінічна смерть триває понад 6 хв.

Велике значення має різниця між температурою тіла постраждалого і температурою води. Що вона вища, тим більша небезпека «водяного» шоку і рефлекторної зупинки серця. При утопленні в льодяній воді тривалість клінічної смерті збільшується у 2—3 рази, оскільки гіпотермія захищає кору головного мозку від гіпоксії. Крім того, тривале, протягом 20—60 хв, перебування в холодній воді призводить до периферичного судинного спазму, м'язового заляккання і зупинки серця, тобто до смерті без утоплення.

Необхідно пам'ятати, що в дітей при утопленні оживлення можливе навіть за умови 30—40-хвилинного перебування під водою. Це зумовлено низкою причин:

1. У перші роки життя зберігається рудиментарний рефлекс пірнальників, який характерний для новонароджених. Він виникає внаслідок потрапляння холодної води на обличчя і проявляється брадикардією, посиленням кровообігу мозку і серця, активацією анаеробного гліколізу.

2. У дітей більше виражена і швидше розвивається гіпотермія внаслідок відносно більшої поверхні тіла. Охолодження сприяє більшій стійкості ЦНС до гіпоксії.

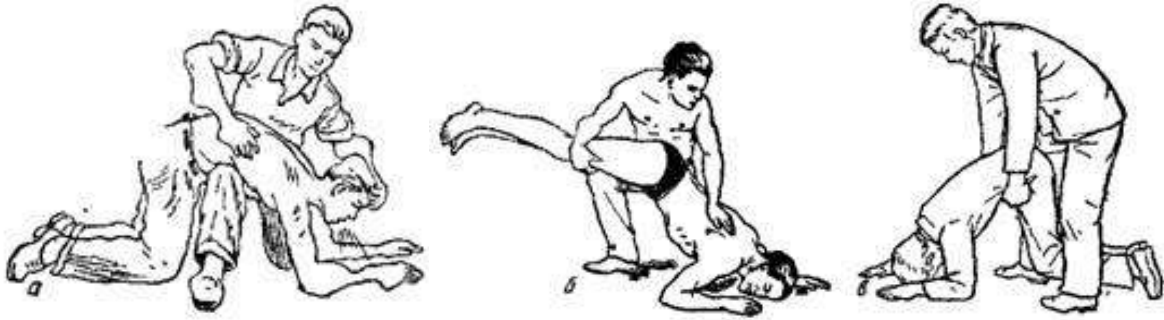
3. Для дитячого віку досить типовим є асфіктичне утоплення, при якому ларингоспазм відокремлює в дихальних шляхах і легенях об'єм повітря, який дорівнює ЖЄЛ. Завдяки цьому об'єму повітря деякий час може продовжуватися газообмін.

### **Невідкладна допомога**

Рятуючи потопаючого з води, слід бути дуже обережним. Під впливом природного у таких ситуаціях страху людина не контролює свою поведінку. Вона може схопити рятувальника за руки, шию, міцно стиснути і тим самим не лише обмежити рятувальні дії, а й створити небезпеку утоплення їх обох. Тому підпливати до потерпілого необхідно ззаду, схопити його за волосся або під пахви і, повернувши лицем догори, плисти до берега.

- Надавати першу допомогу починають негайно після того, як витягли потерпілого з води.
- Шматком матерії або пальцями видаляють з порожнини рота і глотки землю, пісок, водорості.
- Одночасно розстібають і знімають мокрий одяг, пояс, ремінь.
- Щоб видалити воду з дихальних шляхів, застосовують такі прийоми:
  - той, хто надає допомогу, стає на одне коліно, кладе утопленника животом на стегно своєї другої ноги так, щоб голова та плечі потерпілого були опущеними, і кілька разів ритмічно натискає руками на спину (мал. 67, а);
  - правою рукою підняти потерпілого, що лежить на животі, за стегна догори, повернувши лице вбік, а лівою рукою ритмічно натискати йому на спину (мал. 67, б);

— підняти потерпілого за нижню частину тулуба так, щоб верхня частина і голова провисли (мал. 67, в).



*Мал. 67. Методи видалення води з дихальних шляхів при утопленні (пояснення в тексті)*

- Коли з дихальних шляхів потерпілого витече вода і верхні дихальні шляхи стануть вільними, потерпілого вкладають лицем догори.

- Слід пам'ятати, що видалення води з верхніх дихальних шляхів і шлунка проводять лише у «синіх» утоплеників. У потерпілих з «блідою асфіксією» втрачати час на видалення води, якої може і не бути в дихальних шляхах, не варто — необхідно відразу приступити до проведення ШВЛ і продовжувати її доти, поки не з'явиться самостійне дихання.

У разі відсутності дихання проводять ШВЛ, при зупинці серця — ЗМС.

- Після відновлення дихання і серцевої діяльності потерпілого розтирають руками, перевдягають у суху білизну, дають випити чай або каву. Не можна відпускати потерпілого додому без супроводу.

- Якщо потерпілий непритомний при збереженому пульсі та диханні, його вкладають на носі з опущеним головним кінцем, дають вдихнути нашатирний спирт, проводять інгаляції кисню, уводять дихальні та серцеві аналептики у вікових дозах, краще внутрішньовенно (до 1 мл кордіаміну, 1 мл 1 % розчину лобеліну, 1 мл цититону, 1 мл 5 % розчину ефедрину, 1—2 мл 10 % розчину кофеїну, 40—60 мл 40 % розчину глюкози з інсуліном і комплексом вітамінів та ін.). При тривалому транспортуванні потерпілого в лікувальний заклад показане внутрішньовенне введення поліглюкіну, особливо при справжньому утопленні в морській воді.

- При ушкодженні голови і шийних хребців потерпілого переносять і транспортують на ношах з твердим щитом, з обох боків біля голови для її знерухомлення кладуть валики зі згорнутого одягу, ковдри або подушок, на шию накладають комір Шанца і госпіталізують потерпілого в реанімаційне відділення. За підозри на травму шийного відділу хребта слід уникати зсуву голови відносно корпусу, підтримувати голову і шию потерпілого на одному рівні зі спиною і при проведенні реанімації шию не розгинати.

- У стаціонарі потерпілим, які перенесли агональний стан або клінічну смерть, проводять інгаляції кисню через носоглоткові катетери, при порушенні вентиляції — ШВЛ, корекцію метаболічного ацидозу, вводять серцеві глікозиди. Показані також нормалізація волемії, електролітного балансу, стимуляція діурезу лазиксом.

- Якщо хворого своєчасно не вивести зі стану гіпоксемії та метаболічного ацидозу, незважаючи на корекцію буферними розчинами, може розвинутися синдром «вторинного утоплення»: з'являються біль у грудній клітці, ядуха, ціаноз шкіри, тахікардія, психомоторне збудження, аритмія, надсадний кашель з виділенням мокротиння, кровохаркання. При початкових ознаках «вторинного утоплення» потерпілому вводять натрію оксидутират та переходять на ШВЛ. Одночасно вливають концентровані розчини альбумінів, салуретиків (лазикс, етакринова кислота), гепарин.

## ЕЛЕКТРОТРАВМА

Синдром гострої дихальної недостатності з глибоким порушенням серцевої діяльності може бути спричинений дією *електричного струму*. При цьому основну роль відіграють сила струму, напруга і тривалість його дії. Високовольтажною є дія струму з напругою понад 1000 В, а низьковольтажною — з напругою менше ніж 1000 В. При високовольтажних електротравмах ризик тяжких ускладнень надзвичайно високий, хоча і при дії низьких напруг

(наприклад, побутова електротравма за напруги 127—220 В) наслідки можуть бути фатальними.

Найтяжчі наслідки виникають, якщо петля струму проходить через серце, легені, ЦНС. Найнебезпечніші верхні петлі току: рука — рука, рука — голова або дві руки — дві ноги. Мокрі одяг, взуття, волога, спітніла, ушкоджена шкіра створюють мінімальний опір струму і небезпека ураження різко зростає. Що сильніший опір шкіри, тим слабша загальна дія струму, але значно глибші місцеві зміни. Порівняно з дорослими, волога і добре васкуляризована шкіра дитини чутливіша до дії перемінного струму.

При ураженні електрострумом виникає специфічний і неспецифічний його вплив на організм. Специфічна дія проявляється біологічним, електрохімічним, тепловим і механічним ефектами:

- біологічний ефект проявляється порушенням функції зовнішнього дихання, фібриляцією шлуночків, артеріальною гіпертензією;
- електрохімічний — виникненням коагуляційного і колікваційного некрозу тканин у місці входу і виходу петель струму;
- тепловий — електроопіком (аж до обвуглювання тканин);
- механічний — розшаруванням і розривом тканин.

Неспецифічна дія електроструму проявляється впливом світлового випромінювання на органи зору (опіки рогівки, електроофтальмія тощо), ураженням органа слуху (розриви барабанної перетинки) при виникненні вибуху від вольтової дуги.

Первинні порушення легеневого газообміну зберігаються лише в період дії електричного струму та в найближчий період після від'єднання потерпілого від електричної мережі. Вони є наслідком тетанічного спазму дихальних м'язів і голосових зв'язок.

Ушкодження людини електричним струмом зумовлює також глибокі функціональні зміни ЦНС, дихальної та серцево-судинної систем, електролітного балансу. Потерпілий непритомніє. Через судомне зведення



м'язів він не може відпустити пальці рук і відірватися від електричного дроту. До термінального стану при електротравмі призводить передусім фібриляція серця, потім пригнічення центрів довгастого мозку й тетанічний спазм дихальних м'язів. Параліч життєво важливих центрів довгастого мозку може настати не відразу, а протягом найближчих 2—3 год після травми внаслідок електричного шоку.

У гострий період після електротравми нерідко виникає поширений судинний спазм, який проявляється різким похолоданням, ціанозом, плямистістю шкірного покриву. Рідше виявляються локалізовані порушення кровообігу внаслідок розривів артеріальної стінки, тромбозу з розвитком ішемії або набряку кінцівки, яка була під дією струму.

При електротравмі може виникнути і стан «несправжньої смерті» з різким порушенням життєво важливих функцій за майже повної відсутності ознак життя.

#### *Ступені ураження електричним струмом:*

- I ступінь — дитина притомна, загальмованість або психомоторне збудження, блідість шкірного покриву, задишка, тахікардія, больовий синдром, тонічні скорочення м'язів, АТ підвищений;

- II ступінь — знепритомнення, мармуровість шкірного покриву, задишка, тахікардія, аритмія, больовий синдром, артеріальна гіпотензія, самостійне звільнення від дії струму неможливе;

- III ступінь — кома, дихальна недостатність, яка зумовлена ларингоспазмом, серцева аритмія, артеріальна гіпотензія, опік, больовий синдром, шок;

- IV ступінь — клінічна смерть, зупинка кровообігу внаслідок фібриляції шлуночків серця.

Удар електричним струмом у місці дії викликає *опіки*, особливість яких полягає в тому, що зовні вони займають невелику площу, але уражують

тканини на значну глибину. Зазвичай знаходять точки входу і виходу електричного струму, які розміщені на кистях або стопах.

Розрізняють контактні ушкодження (справжні електроопіки), опіки спалахом вольтової дуги, вторинні термічні опіки, змішані й комбіновані ураження.

Справжні електроопіки розташовуються в місцях входу і виходу петель струму, що позначають як «знаки струму». Останні мають вигляд точок або кратероподібних заглибин жовто-сірого кольору діаметром до 1—3 см з валикоподібно стовщеними краями без ознак запалення (гіперемія, набряк шкіри, біль). Вони можуть спостерігатися не тільки в місцях входу та виходу струму, а й у складках шкіри та згинах суглобів.

Опіки спалахом вольтової дуги проявляються електроофтальмією.

Вторинні термічні опіки виникають при загоранні одягу, оточуючих предметів.

Ушкодження *атмосферним електричним струмом (блискавкою)* відбувається внаслідок впливу короткочасного розряду великої сили та напруги, ударної хвилі, надсильного світлового і звукового імпульсів. За механізмом дії цей вид ушкодження близький до електротравми, однак уражується значно більша поверхня шкіри. У результаті удару блискавкою відзначають електротравму III, IV ступенів тяжкості. На шкірі з'являються звивисті розгалужені, деревоподібної форми лінії, що відповідають ходу блискавки по капілярах шкіри. Удар блискавки в людину нерідко закінчується *раптовою смертю* внаслідок ушкодження головного мозку, серця і легень. У *легких випадках* блискавка спричиняє оглушення, різкий біль, печіння в очах, зниження гостроти зору, порушення рівноваги, рухові паралічі, головним чином нижніх кінцівок. У *тяжких випадках* спостерігаються знепритомнення, судоми, зупинка дихання, агональний стан і клінічна смерть. Іноді після удару відзначається лише короткочасне оглушення або короткочасне знепритомнення. Пульс сповільнений, напружений, тони серця приглушені.

Незважаючи на зовнішнє благополуччя, яке часом триває кілька годин і навіть днів після ушкодження блискавкою, може настати раптова смерть. До смерті призводять три механізми: пригнічення функції довгастого мозку, фібриляція серця і тетанічний спазм дихальних м'язів.

### **Невідкладна допомога при дії електричного струму**

Велике значення має надання першої допомоги на місці катастрофи.

1. Насамперед необхідно припинити дію струму на організм, тобто відключити вимикач, рубильник, перерубати електричний дріт сокирою або лопатою з дерев'яною ручкою. Не можна торкатися голими руками до людини, яка перебуває під дією струму. Дріт від потерпілого слід відсунути будь-яким предметом, що є поганим провідником електричного струму (суха палиця, гумова рукавиця, книжка, згорток одягу тощо). Ізолювати себе від контакту із землею можна, ставши на суху дерев'яну дошку, сухий одяг, якщо можливо — взути гумове взуття.

2. Після від'єднання потерпілого від електричного дроту йому надають термінову допомогу, навіть якщо він у притомному стані. Відсутність скарг не дає права вважати життя потерпілого поза небезпекою.

3. Якщо збережена свідомість, не порушені дихання та серцева діяльність, а є незначна слабкість, іноді посмикування окремих м'язів, потерпілого зручно вмощують, зігрівають, розтирають шкіру рук, ніг, тулуба, прикладають до ніг грілки, дають випити гарячий чай або каву. Після цього потерпілого госпіталізують, навіть якщо він почувається задовільно. Госпіталізація необхідна для запобігання пізнім ускладненням електротравми.

4. При тяжких ушкодженнях потерпілий може знепритомніти, з'являється блідість або ціаноз шкіри, порушується серцева діяльність (прискорюється або сповільнюється пульс). Необхідно покласти хворого на спину, зняти з нього одяг, звільнити порожнину рота від слизу, блювотних мас, сторонніх предметів та почати ШВЛ. При зупинці серця одночасно проводять ЗМС. ШВЛ та ЗМС продовжують до повного відновлення самостійного

дихання. Проводити зазначені заходи необхідно на місці катастрофи або під час транспортування потерпілого в медичний заклад. Знеболювальна терапія: трамадол 1—2 мг/кг або ренальган 0,5—5 мл, або 50 % розчин анальгіну 0,3—0,5 мг/кг із діазепамом (седуксеном) 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово при великих опіках — промедол 0,01 мг/кг внутрішньовенно з діазепамом.

5. За наявності опіків на опікову поверхню накладають суху асептичну пов'язку.

**Заходи першої допомоги потерпілому від блискавки** такі самі, як і при ушкодженні електричним струмом. У деяких місцевостях побутує думка, що потерпілого від блискавки чи струму треба закопувати в землю, щоб «вийшов електричний заряд». Цього робити ні в якому разі не можна. Ніякого заряду в тілі пацієнта не залишається, а при закопуванні потерпілого втрачається час, охолоджується тіло, стискається грудна клітка, що утруднює і без того ослаблене дихання, інфікуються ранові поверхні.

У лікарняних умовах потерпілим за відсутності дихання чи при зупинці серця проводять увесь комплекс реанімаційних заходів. Потерпілим зі спонтанним диханням та ефективною серцевою діяльністю необхідний динамічний контроль ЕКГ та основних показників гомеостазу. Обов'язковим у лікуванні таких хворих є застосування поляризувальної суміші, коронаролітиків та антиаритмічних засобів.

## ОПКИ

Опіки — це ураження тканин унаслідок дії екзогенної термічної, хімічної, електричної чи променевої енергії.

**За характером травмивного чинника** опіки поділяють на:

— термічні (у мирний час на побутовому рівні це дія окропу, інших гарячих рідин, пари, полум'я, одягу, що загорівся);

— хімічні (кислоти, луги, напалм, пірогель, терміт, білий фосфор); хімічні речовини викликають не тільки місцеве ураження, а й загальне отруєння організму;

— променеві (при потраплянні на шкіру й слизові оболонки радіоактивних речовин);

— електричні;

— комбіновані.

Найчастіше в дітей трапляються термічні опіки. Дія температури на рівні 58 °С призводить до вологого некрозу, 65 °С і вище — до коагуляційного, а при її дії впродовж 6 год і більше зазначений некроз настає і за нижчих температур. Опіки може спричинити обкладання хворого грілками. Встановлено, що для шкіри межевою температурою є 50 °С, а ферментні системи лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів гинуть при 44—46 °С.

### **Діагностичні критерії**

Тяжкість стану хворих визначається площею, глибиною ураження шкіри та глибших тканин, а також віком, наявністю супутніх захворювань, одночасного опіку дихальних шляхів, отруєння продуктами неповного згорання.

За *глибиною* виділяють чотири ступені опіків:

• I ступінь — гіперемія і набряк шкіри; місцева гіпертермія з незначним набряком і пекучим болем, гіперестезія. Тримаються ці ознаки до 3—7 діб, а потім поступово зникають;

• II ступінь — некроз і відшарування епідермісу з утворенням пухирів; місцево гіперемія, значний набряк, гіперестезія, пухирі з прозорою бурштиною рідиною за рахунок відшарованого ексудатом епідермісу, майже завжди пекучий біль. Якщо пухирі зняти, з них виливається яскраво-червона рідина, яка являє собою екстрат. Інколи виявляються згустки фібрину, під якими видно яскраво-червону і блискучу поверхню. Загоєння настає впродовж 1—2 тиж.;

• IIIA ступінь — частковий некроз шкіри зі збереженням життєздатності дериватів шкіри і частково зародкового (мальпігієвого) шару; у ділянці ураження шкіра темно-червоного або коричнево-білого кольору, пухирі містять прозорий ексудат, зона ділянки ураження в стані гіпоестезії, при руйнуванні пухирів фібрин у «стані желе», а під ним вологе, яскраво-червоне дно. Навколо ураженої ділянки шкіри набряк. Струп сухий, має жовтий, коричневий чи сірий колір. На деякій відстані від межі опіку больова чутливість шкіри збережена. Загоєння відбувається за 2—3 тиж. шляхом епітелізації із зародкового шару та дериватів шкіри через відторгнення струпа з утворенням м'якого рубця;

• ШБ ступінь — некроз усіх шарів шкіри; у ділянці ураження шкіра блідо-сіра, коричнева, чорна, суха, пергаментоподібна, нееластична, без набряку. Має місце повна або значна гіпоестезія. Водночас глибока пропріоцептивна чутливість збережена. Пухирі заповнені кров'янистим ексудатом типу м'ясних помиїв або зруйновані. Струп коричнево-чорний. Загоєння настає після 3 тиж., утворюється грубий нееластичний рубець, якщо діаметр опіку не більше ніж 2 см;

• IV ступінь — некроз усіх шарів шкіри і глибше розміщених тканин; місцево чорний або темно-коричневий сухий струп, подекуди видно тромбовані судини, набряку немає. Повна анестезія ураженої ділянки. Загоєння можливе лише після пластичних операцій.

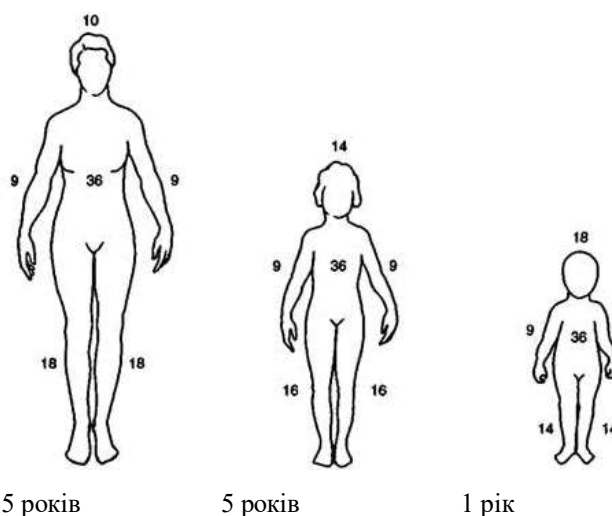
*Опіки I—IIIA ступеня — поверхневі, вони епітелізуються самостійно і не вимагають пластики, а опіки ШБ—IV ступеня — глибокі, при них самостійне загоєння неможливе і показана обов'язкова пластика шкіри. У разі поверхневих опіків больова чутливість збережена або знижена, у разі глибоких — відсутня.*

**Визначення площі опіків** (у відсотковому співвідношенні обпеченої частини тіла до усїєї площі тіла постраждалого):

1. «Правило долоні» — площа долоні дитини приблизно дорівнює 1 % площі поверхні шкіри.

2. «Правило дев'яток» (за А. Wallese, 1951). За цим правилом усе тіло людини умовно поділено на ділянки, які складають по 9 % загальної площі тіла (мал. 68). Так, голова і шия становлять 9 % загальної площі, кожна рука — по 9 %, передня поверхня тулуба —  $2 \times 9 = 18$  %, задня поверхня тулуба —  $2 \times 9 = 18$  %, нога —  $2 \times 9 = 18$  % (стегно — 9 %, гомілка та стопа — 9 %), зовнішні статеві органи та промежина — 1 %.

3. У педіатричній практиці площу опіку доцільніше визначати за таблицею Lund і Browder (табл. 63).



Мал. 68. «Правило дев'яток» у людей різного віку

Таблиця 63

Площа поверхні (%) окремих анатомічних ділянок тіла залежно від віку (за Lund і Browder, 1944)

Частина тіла	ВІК					
	до 1 року	1 рік	5 років	10 років	15 років	Дорослі
Голова	19—20	17	13	10—11	8—9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Груди	10	10	10	10	10	10
Живіт	8	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11	11
Сідниці (2)	5—6	5—6	5—6	5—6	5—6	5—6
Статеві органи	1	1	1	1	1	1
Плечі (2)	8	8	8	8	8	8
Передпліччя (2)	5—6	5—6	5—6	5—6	5—6	5—6
Кисті (2)	5	5	5	5	5	5
Стегна (2)	11	13	16	17	18	19

Гомілки (2)	9—10	10	11	12	13	14
Стопи (2)	5—7	5—7	5—7	5—7	5—7	5—7

**Визначення тяжкості опіків** (за класифікацією Американської опікової асоціації)

*Малі опікові ураження.* До них належать опіки I—IIIА ступеня площею до 15 % поверхні тіла у дорослих і до 10 % у дітей. До цієї групи входять також опіки IIIБ—IV ступеня площею не більше 2 % від загальної площі тіла без ураження очей, вух, обличчя, кистей, стоп, промежини, дихальних шляхів. Лікування таких пацієнтів проводять у медичних закладах загальної мережі: хірургічних відділеннях міських і районних лікарень.

*Помірні опікові ураження.* До них належать опіки I—IIIА ступеня площею 15—25 % поверхні тіла у дорослих і 10—20 % у дітей. Сюди відносять також опіки IIIБ—IV ступеня площею до 10 % від загальної площі тіла без ураження очей, вух, обличчя, кистей, стоп, промежини та дихальних шляхів. Лікування цієї групи хворих здійснюють у хірургічних відділеннях з достатнім комбустіологічним досвідом.

*Значні опікові ураження.* До цієї групи відносять опіки I—IIIА ступеня з площею понад 25 % поверхні тіла у дорослих і 20 % у дітей. До цієї групи належать також опіки IIIБ—IV ступеня площею понад 10 % від загальної площі тіла постраждалого з ураженням очей, вух, обличчя, кистей, стоп, промежини, дихальних шляхів, електротравми та комбіновані ураження. Лікування таких пацієнтів проводять у комбустіологічних відділеннях із транспортуванням на відстань не більше ніж 30—40 км.

Загалом хворих з опіками площею, що перевищує 15 % поверхні тіла, слід лікувати в обласних комбустіологічних відділеннях після виведення їх зі стану шоку.

Тяжкість опіку значно зростає при опіках дихальних шляхів. Ознаками останнього буде обпалене волосся в носі, кіптява на язиці і зубах, захриплість



голосу, задишка, хрипи в легенях. При бронхоскопії виявляють кіптяву на слизових оболонках та їх набряк, гіперсекрецію.

### **Прогнозування опіків**

«Індекс тяжкості ураження» (ІТУ) визначають за формулою:

$$ІТУ = S_{I-II} + S_{III A} \times 2 + S_{III B} \times 3 + S_{IV} \times 4 + K_B + K_{ДШ},$$

де  $S$  — площа опіку відповідного ступеня;  $K_B$  — віковий коефіцієнт, де кожний рік понад 60 трактується як одна одиниця (од.);  $K_{ДШ}$  — коефіцієнт термічного ураження дихальних шляхів (опік I ступеня — 15 од., опік II ступеня — 30 од., опік III ступеня — 45 од.).

Якщо ІТУ менше 30 од. — прогноз перебігу хвороби сприятливий, при значенні ІТУ від 31 до 60 од. — прогноз умовно сприятливий. При значенні індексу від 61 до 90 од. — сумнівний. Якщо величина індексу досягає понад 91 од. — прогноз несприятливий.

«Індекс Франка» (ІФ). Тяжкість опікового шоку визначаються за формулою:

$$ІФ = S_{II} + S_{III A} \times 2 + S_{III B \text{ i } IV} \times 3,$$

де  $S_{II}$ ,  $S_{III A}$ ,  $S_{III B}$ ,  $S_{IV}$  — площа опіку відповідного ступеня, см<sup>2</sup>.

Якщо ІФ менше 30, шок визначається як легкий. Якщо ІФ у межах 31—60, шок визначають як середнього ступеня тяжкості і хворий має хорошу перспективу. При показниках 61—90 — тяжкий шок, при рівні понад 91 — дуже тяжкий опіковий шок.

### **Загальні зміни в організмі при опіках (опікова хвороба)**

Опікова хвороба розвивається при опіках II ступеня і вище на площі 15 % і більше, клінічні прояви якої складаються з опікової рани та характерних змін внутрішніх органів і фізіологічних систем.

Опікова хвороба проходить чотири стадії: I — опіковий шок, II — опікова токсемія, III — опікова септикотоксемія, IV — реконвалесценція.

**Опіковий шок** — це вид травматичного шоку, що виникає при глибоких опіках площею понад 7 % і при 15 % поверхневих та розпочинається з моменту отримання опіку і триває протягом 2—3 діб.

Ступінь шокогенності опікової травми визначається площею і глибиною ураження тканин: великими опіками вважаються в немовлят і дітей віком до 1 року площею 5—7 % поверхні тіла, у дітей віком понад 1 рік — більше 10 %. До найбільш шокогенних належать опіки:

- що супроводжуються опіком дихальних шляхів або іншими супутніми тяжкими травмами;
- повношарові опіки кистей, стоп, обличчя, статевих органів, а також циркулярні або кругові опіки кінцівок;
- повношарові опіки, що займають понад 5 % поверхні тіла;
- повношарові опіки, що займають понад 7—10 % поверхні тіла.

Існує кілька патогенетичних теорій опікового шоку: дерматогенна, нейрогенна, токсична, гемодинамічна, ендокринна та ін. При опіковому шоку значно зростає активність гіпоталамо-адrenalно-гіпофізарно-надниркової системи. Із патофізіологічної точки зору для опікового шоку характерними є зниження тонуусу серцевого м'язу з подальшим розширенням правої його половини і розвитком генералізованого спазму периферичних судин. Це призводить до централізації кровотоку з метою збереження кровопостачання головного мозку, серця і печінки. При глибоких опіках дефіцит ОЦК у перші години досягає 15—20 %, втрата білка — до 300 г.

За перебігом шоку виділяють такі фази: еректильну (компенсований шок) і торпідну (некомпенсований шок). В еректильній фазі домінують централізація кровотоку, депонування крові в «шокових органах», а плазми — в уражених тканинах і, як наслідок, — зменшення ОЦК. Розвивається оліговолемія, яка потребує негайної корекції шляхом уведення в організм рідини. Подальші патофізіологічні зміни мають такий характер: зменшення систолічного об'єму крові і серцевого викиду, зниження АТ, сповільнення капілярного кровообігу,

агрегація і склеювання еритроцитів, що спричинює порушення мікроциркуляції. Наслідками останньої є гіпоксія, порушення обміну речовин, метаболічний ацидоз і формування поліорганної недостатності. Обпечені тканини мають виражені токсичні властивості, які зумовлені утворенням у них гістаміноподібних речовин і підвищеним розпадом білка. Загалом опіковий шок слід розцінювати як динамічний багатофазний процес, у якому переплітаються надмірний біль, розлади функцій усіх органів і систем, порушення гемодинаміки з подальшою гіпоксією і токсичними впливами та зрушеннями в нейроендокринній системі й обміні речовин, а також втратою певної кількості шкіри як органа.

Загальний стан хворих значно погіршує опік дихальних шляхів. Про наявність останніх свідчать такі ознаки: опіки обличчя, волосистої частини голови, захриплість голосу, сухість носових ходів та ротоглотки або їх набряк, наявність плівок фібрину та кіптяви, біль при ковтанні, сухий кашель, біль за грудниною, зниження показників спірограми, при аускультатії — сухі та вологі хрипи над легенями. При ларингоскопії та бронхоскопії слизова оболонка трахеї та бронхів підсушена, набрякла, з плівками фібрину й ерозіями. Голосова щілина звужена. Може бути багато каламутного або гнійного слизу. Характеристику клінічних симптомів при отруєнні чадним газом представлено в табл. 64.

Таблиця 64

**Характеристика клінічних симптомів залежно від концентрації CO в атмосферному повітрі та CO Hb у крові пацієнта.**

Концентрація CO		Клінічні симптоми
В атмосферному повітрі, %	Hb у крові, %	
0,007	10	Уповільнене, напружене дихання, помірний головний біль, розширення судин шкіри
0,012	20	Уповільнений вдих з помірною напругою дихання, пульсівний головний біль у скронях
0,022	30	Значний головний біль, легка виснаженість, можливе запаморочення, порушення зору

0,035	40-50	Головний біль, нудота, блювання, дезорієнтація, знижена толерантність до навантаження
0,08	60-70	Непритомність, періодичні судоми, дихальна недостатність, смерть
0,195	80	Швидка смерть

У дітей розрізняють чотири ступені опікового шоку:

*I ступінь (латентний шок, легкий).* Площа глибокого опіку не перебільшує 8—10 % площі тіла. Травмований притомний, шкіра, крім обпечених ділянок, бліда, скарги на спрагу, нудоту. Об'єктивно: тахікардія, АТ і ЦВТ не змінені. У крові незначна гемоконцентрація. Сечовипускання та електролітний баланс без відхилень від норми.

*II ступінь (компенсований шок, середній).* Площа глибокого опіку охоплює 15—20 % площі тіла. Стан травмованого середньої тяжкості чи ближче до тяжкого, але свідомість збережена, хоч і загальмована. Шкіра, крім обпечених ділянок, бліда, суха, холодна. Скарги на спрагу, нудоту, блювання, тремтіння. Об'єктивно: помірні тахіпноє, тахікардія (ЧСС становить 125—150 % від вікової норми), гіпотонія (діастолічний тиск має тенденцію до зниження), олігурія, гематурія, альбумінурія, гемоконцентрація.

*III ступінь (субкомпенсований шок, тяжкий).* Площа глибокого опіку становить 20—40 % площі тіла. Стан дуже тяжкий, свідомість порушена, пацієнт загальмований. Шкіра холодна, синюшна, мармуровість шкіри. Скарги на спрагу, блювання, здуття живота, тремтіння. Виражені тахіпноє, тахікардія (ЧСС становить більше 150 % від вікової норми), відзначається значне зниження діастолічного АТ (до 0 мм рт. ст.) та помірне зниження систолічного АТ, ЦВТ знижений, значна гемоконцентрація, гіперкаліємія 7—8 ммоль/л, гіпонатріємія 130—135 ммоль/л, олігоанурія, уробілінурія, альбумінурія.

*IV ступінь (декомпенсований шок, дуже тяжкий).* Площа глибокого опіку становить 40 % і більше площі тіла. Стан потерпілого дуже тяжкий. Шкіра синюшна, холодна. Блювання «кавовою гущею», здутий живіт за рахунок парезу кишок. Об'єктивно: прогресують тахіпноє, тахікардія, гіпотонія, зниження ЦВТ, гемоконцентрація, гіперкаліємія (понад 8 ммоль/л),

гіпонатріємія (нижче ніж 130 ммоль/л), азотемія (0,4—1,4 г/л), олігоанурія. Без медичної допомоги потерпілі помирають упродовж першої доби.

В еректильній (компенсованій) стадії потерпілий збуджений, стогне, просить допомоги, піднімається з ліжка, намагається сісти або зайняти інше положення, у якому йому буде краще. Свідомість збережена, може пояснити обставини травми. Відзначають скарги на біль в обпечених ділянках, озноб, спрагу, нудоту. Підвищується температура тіла. Іноді виражене м'язове тремтіння.

У торпідній (декомпенсованій) стадії потерпілий лежить спокійно, інколи дрімає. Спостерігаються блювання, здуття живота, можлива ейфорія. Хворий багато п'є, однак діурез знижується аж до анурії. Об'єктивно: шкіра бліда, холодна, вкрита липким потом, ніс загострений, очі запалі. Температура тіла може знижуватись до 35,6—35,9 °С. Відзначають тахікардію, тахіпное, артеріальну гіпотензію.

Ускладненнями опікового шоку є гостра серцево-судинна недостатність, набряк легень, гостра ниркова недостатність, стресові ерозії травного тракту, анасарка, гідроторакс, електролітно-стресовий некроз міокарда, блискавичний сепсис.

**Опікова токсемія** триває від 2—4 до 7—14 діб і характеризується отруєнням організму продуктами розпаду білків, що надходять із зони некрозу, та дією протеолітичних ферментів, які вивільнюються при розпаді тканин. Значний вплив на перебіг токсемії справляють також бактеріальні токсини. Характерними ознаками ендотоксикозу є розвиток гіповолемії, гіпоперфузії шкіри, гіповентиляції, порушення функції ЦНС, змін ендокринних органів, порушень моторики кишківника, олігурії тощо. Наслідками цього є недостатній тканинний кровообіг та циркуляторно-токсична гіпоксія тканин, а в подальшому — поліорганна недостатність. Про токсемію свідчать гарячка (39—40 °С) і порушення діурезу. Загальний стан хворих погіршується. З'являються скарги на головний біль, виражену слабкість, нудоту, блювання, втрату апетиту,

безсоння. Водночас наростають гіпертермія, ціаноз, блідість шкіри, порушення свідомості, марення, психомоторне збудження, слухові й зорові галюцинації, сонливість, судоми, інколи виникають сопор, кома. Прогресує токсичний набряк мозку. Розвиваються міокардит, перикардит, інколи панкреатит, гідроперикардит. Прогресує парез кишок. Можливі ускладнення у вигляді шлунково-кишкових кровотеч, перфорацій шлунка, розвитку ДВЗ-синдрому, токсичного гепатиту, ентериту та міокардиту. Найтяжчими інфекційними ускладненнями є сепсис і септичний шок. Може розвинути опікове виснаження у зв'язку з неекономним і витратним використанням запасів вуглеводів, жирів і частково білків. Нерідко розвивається ниркова недостатність. У крові наростає анемізація, розвиваються лейкоцитоз зі зсувом уліво, гіпопротеїнемія, гіперкаліємія, ацидоз. У сечі наростає азотемія, з'являються білок та свіжі еритроцити.

**Опікова септикотоксемія** починається з 12—14-ї доби і триває

3 міс. до повного загоєння всіх опікових ран. Цей період характеризується розвитком гнійних ранових (нагноєння ран, флегмони, абсцеси), інфекційних (пневмонія, отит, стоматит, артрит, пролежні, сепсис) та різних загальних ускладнень. Перелічені ускладнення клінічно проявляються гіпертермією, м'язовим тремтінням, астенізацією та анемією. Хворі скаржаться на млявість, відсутність апетиту. У рані припиняються крайова епітелізація та гранулювання, вона стає тьмяного кольору з в'ялими грануляціями, нашаровується фібрином та слизисто-гнійним ексудатом або гноем. За раною поширюється гіперемія. Можливі гнійні запливи. Наростають явища поліорганної недостатності: посилюються гіповолемія, гіпопротеїнемія, анемія, ацидоз, наростають лейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво. Ознаками несприятливого перебігу ускладнень є лімфопенія, еозинопенія, зниження кількості білка.

*Період реконвалесценції* може тривати від 1—4 міс. до 2 років. Він розпочинається після загоєння опікових ран і характеризується нормалізацією

порушень функцій життєво важливих систем організму потерпілого. Поступово покращується загальний стан хворого, нормалізується температура тіла, зникає тахікардія, з'являється апетит, нормалізуються показники крові, відновлюється маса тіла. До 40 % хворих з глибокими опіками в майбутньому потребують різноманітних реконструктивних операцій з приводу келоїдних рубців, контрактур, рубцевих деформацій.

Опікове виснаження починається, коли рани не загоюються, грануляції не дозрівають, рясно виділяється гній. Утворюється вторинний некроз, спостерігаються запальні процеси в прилеглих ділянках здорової шкіри. Гнійні рани підтримують постійну інтоксикацію та гіпопротеїнемію, що і призводить до власне опікового виснаження. Крім переліченого ознаками зазначеного синдрому бувають пролежні, контрактури, атрофії м'язів.

### **Невідкладна допомога**

*Перша долікарська допомога при термічних опіках передбачає такі елементи:*

1. Припинити дію патологічного агента, погасити палаючий одяг, для чого на потерпілого накидають пальто, ковдру. При наданні першої медичної допомоги ураженим напалмом й іншими запальними речовинами необхідно припинити їхнє горіння, для цього накладають змочену у воді пов'язку на палаючі ділянки чи занурюють у воду. Спроба збити полум'я сприяє поширенню вогнесуміші по тілу й інтенсивнішому горінню.

2. Винести потерпілого на свіже повітря.

3. Охолодити обпечену шкіру проточною водою літньої температури або вологими серветками, прикласти через серветку сніг чи лід на 10—20 хв, не пошкоджуючи шкіру.

4. За потреби провести штучне дихання і закритий масаж серця.

5. Зняти або зрізати одяг з ураженої ділянки, не пошкоджуючи шкіру; обпалену частину тіла звільняють від одягу, обрізуючи його навколо рани, залишаючи на місці прилиплий до опіку.

6. Доправити потерпілого в лікарню; при значних опіках кінцівок роблять їхню іммобілізацію, при опіках, що займають велику поверхню тіла, постраждалого найкраще загорнути в чисте простирадло і терміново транспортувати в медичний заклад.

7. Накласти на опіки стерильні сухі пов'язки або обгорнути у простирадло, а при опіках II—III ступеня обробити їх пантенолом чи іншим спеціальним засобом.

8. Зігріти, дати теплий чай, а ногам надати підвищеного положення.

Не можна: 1) очищувати опіки від фіксованих сторонніх тіл та прилиплого одягу; 2) відкривати пухирі; 3) накладати на рани мазі, вату; 4) охолоджувати обпечену шкіру безпосередньо льодом або водою за температури нижче 10 °С.

#### ***Невідкладна медична допомога***

1. Увести знеболювальні засоби: при опіках середньої тяжкості — ненаркотичні анальгетики (трамадол у дозі 1—2 мг/кг або анальгін 50 % розчин у дозі 0,1 мл на рік життя сумісно із седуксеном у дозі 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово); при опіках тяжкого ступеня — наркотичні анальгетики (промедол 1 % розчин у дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл на рік життя, але не більше 1 мл, чи кетамін у дозі 1—3 мг/кг із седуксеном у дозі 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово, а за потреби в реанімаційному забезпеченні — внутрішньовенно).

2. Інфузійну терапію (показана при термічному ушкодженні тяжкого ступеня і під час транспортування хворого понад 30 хв) проводити в об'ємі 20—30 мл/кг за 1 год розчином Рінгера—Локка чи ізотонічним розчином натрію хлориду, або 7 % розчином натрію хлориду в дозі 2—4 мл/кг за год, або розчином гідроксиетилкрохмалю в дозі 4—8 мл/кг за 1 год.

3. Глюкокортикостероїди в разі тяжкого ступеня опікового ушкодження: преднізолон у дозі 2—5 мг/кг або гідрокортизон у дозі 5—10 мг/кг внутрішньовенно.



4. Назогастральний зонд, катетеризація сечового міхура при тяжкому ступені опікового ушкодження.

5. При опіках дихальних шляхів димом, гарячим повітрям: кисневе забезпечення, за відсутності дихання чи при III ступені дихальної недостатності — інтубація та переведення на ШВЛ із 100 % киснем, за потреби — серцево-легенева реанімація, знеболення, гормонотерапія, інфузійна терапія, при бронхіолоспазмі — 2 % розчин еуфіліну в дозі 2—4 мг/кг внутрішньовенно повільно, потім 0,75—1 мг/кг за 1 год.

6. Транспортування, за можливості: у положенні сидячи чи напівсидячи — при опіках верхньої половини тулуба, обличчя, шиї, рук; лежачи на спині — при опіках передньої поверхні тулуба, ніг; лежачи на животі — при опіках задньої поверхні тулуба, ніг; при циркулярних опіках підкладають складений одяг, гумові подушки, щоб значна частина ноги чи тулуба звисала і не торкалась поверхні, з метою зменшення болю під час транспортування.

7. Показання до госпіталізації: опіковий шок; опіки I ступеня 10—15 % поверхні, опіки II ступеня 5 % поверхні, опіки III ступеня 3 % поверхні, опіки IV ступеня обов'язково; опіки дихальних шляхів чи отруєння чадним газом; опіки обличчя, очей, ділянки дрібних суглобів кистей і стоп, опіки промежини, статевих органів; опіки при електротравмах; циркулярні опіки; комбіновані ураження.

Показання до переведення дитини в спеціалізований опіковий центр:

1. Опіки II і вищого ступеня площею більше 10 % у дітей віком до 10 років.

2. Опіки II і вищого ступеня площею більше 20 % у дітей усіх вікових груп.

3. Опіки II і вищого ступеня, що уражують обличчя, очі, руки, ноги, статеві органи, промежину чи великі суглоби.

4. Опіки III ступеня площею більше 5 % від поверхні тіла в дітей усіх вікових груп.

5. Електричні опіки, а також ураження блискавкою, з небезпекою ускладнень.

6. Хімічні опіки.

7. Опіки з інгаляційними ушкодженнями.

8. Опіки в дітей з тяжкими супутніми захворюваннями.

9. Опіки, поєднані із травматичними ушкодженнями.

10. Опіки в дітей, яким буде потрібна спеціальна соціальна, психологічна допомога і/або довготривала реабілітація.

11. Переведенню підлягають хворі з лікарень, де немає кваліфікованого персоналу чи спеціального устаткування для виходжування дітей з опіками.

Госпіталізувати в спеціалізований опіковий центр потрібно якомога раніше, перш ніж виникнуть ускладнення.

***Принципи терапії у відділенні інтенсивної терапії, спеціалізованих відділеннях у перші години, першу добу***

1. Основні умови протишокової терапії: забезпечити центральний венозний доступ; положення хворого — на сітці, натягнутій на металевий каркас чи на спеціальному матраці; підтримка в дітей у стані опікового шоку комфортної температури тіла із застосуванням інфрачервоного опромінювання (установка «променеве тепло» або підігрів знизу через сітку тепловентилятором); назогастральний зонд для контролю вмісту шлунка і ранньої діагностики стресових виразок, уведення антацидів, ентеральне харчування після усунення мікроциркуляторного спазму і гіповолемії; катетеризація сечового міхура для контролю погодинного діурезу.

2. Інфузійна терапія в режимі регідrataції — *розрахунок об'єму інфузії за формулою Паркланда:*

- діти віком до 3 років:  $5 \times \text{масу тіла (кг)} \times \text{площу опіків (\%)} +$  фізіологічну потребу;
- діти віком понад 3 років:  $3 \times \text{масу тіла (кг)} \times \text{площу опіків (\%)} +$  фізіологічну потребу.

При термоінгалаційній травмі до площі опіку додають 15 %.

У перші 8 год терапії вводять половину розрахованого об'єму, у наступні 16 год — другу половину. Базисними розчинами для проведення інфузійної терапії при компенсованому шоку є 5—10 % розчин глюкози у співвідношенні до сольових розчинів (розчин Рінгера—Локка, Рінгера-лактат, ізотонічний розчин натрію хлориду) як 1 : 1; при тяжкому шоку в дітей віком до 3 років співвідношення розчинів таке: 10 % розчин глюкози (50 %) : сольові розчини (20 %) : реополіглюкін (15 %) : кріоплазма, альбумін (15 %), а при застосуванні розчинів гідроксиетилкрохмалю регідратаційна формула може мати інший вигляд: 10 % розчин глюкози (50 %) : сольові розчини (20 %) : рефортан, стабізол (30 %). До розчинів глюкози додають інгібітори протеолізу (контрикал у дозі від 10 000 до 40 000 АТрО; гордокс у дозі 100 000—300 000 КЮД), новокаїн, курантил (1,25—2,5 мг/кг на добу). Іноді при загрозі гіпергідратації і за необхідності відновити мікроциркуляцію проводять терапію малими об'ємами із застосуванням 7 % розчину натрію хлориду в дозі 4 мл/кг болюсно за 5—20 хв та наступним контролем електролітів крові й гематокритного числа і перерахунком об'єму інфузії. У разі критичних опіків необхідно проводити гормонотерапію.

3. Адекватна анальгезія: 1 % розчин промедолу в дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл на рік життя, але не більше 1 мл кожні 4 год внутрішньом'язово.

4. Інотропна підтримка міокарда (допамін у початковій дозі 3 мкг/кг за 1 хв) застосовується в дітей з площею опіків понад 15 % поверхні тіла з урахуванням розвитку діастолічної дисфункції міокарда.

5. Оптимальна киснева підтримка, часто ШВЛ.

6. Антибактеріальну терапію не проводять дітям з опіковим шоком I ступеня без обтяжливих факторів, усім іншим проводять.

7. Туалет опікових поверхонь: після обробки неушкодженої шкіри навколо рани спиртовим розчином опікову поверхню очищують від забруднень, залишків одягу, епідермісу тощо; розсікають і видаляють великі

епідермальні пухирі; дно ран обробляють нейтральними розчинами антисептиків (фурациліном, водним розчином хлоргексидину); при поверхневих опіках накладають волого-висихаючі пов'язки з розчинами антисептиків або при обмежених поверхневих опіках можливе відкрите ведення із застосуванням аерозолів (пантенол, олазол) чи гелів (на основі олії чайного дерева, ялиці, актовегін, солкосерил); при глибоких опіках на рану накладають мазеві пов'язки із застосуванням препаратів срібла (дермазин, аргосульфан) або на поліетиленгліколевій основі (левосин, левомеколь) і перев'язки проводять щоденно або через день, відмочуючи попередньо пов'язки розчинами антисептиків; при циркулярних, глибоких опіках на кінцівках та грудній клітці з ознаками стискання тканин наростаючим набряком показана некротомія — розсікання струпа на всю товщину ушкоджених тканин (насічки або лампасні розрізи).

8. З профілактичною метою ввести асоційовану кашлюково-дифтерійно-правцеву вакцину дітям віком до 6 років і дифтерійно-правцеву вакцину дітям старшого віку, якщо з моменту останнього щеплення минуло понад 5 років.

9. Найефективнішим і фізіологічним методом закриття опікової поверхні є пересадка трансплантатів: *ксенотрансплантати* — це трансплантати з ліофілізованої шкіри свиней і є фізіологічними, оскільки мають найбільшу імунну сумісність; *гомотрансплантати* — це консервована людська шкіра (трупна чи кровних родичів); *алотрансплантати* — штучне покриття, що є хімічно інтактним; *аутодермотрансплантати* — це трансплантати, які «відбирають» із різних ділянок шкіри потерпілого. У сучасних провідних комбустіологічних світових центрах запроваджено штучне вирощування шкіри із власних клітин потерпілого.

## Хімічні опіки

Хімічні опіки викликають хімічно активні речовини — концентровані кислоти (сірчана, хлоридна, азотна, оцтова, фосфорна, щавлева, фторна тощо) та основи (каустична сода, калієвий луг, нашатирний спирт та ін.), оксиди фосфору, а також бензин, керосин та деякі масла в разі їх тривалого контакту зі шкірою.

Ці речовини можуть уражувати як шкіру, так і слизову оболонку травного тракту в разі їх потрапляння всередину. Здебільшого опіки виникають унаслідок помилкового чи навмисного вживання хімічних речовин усередину.

#### **Хімічно активні речовини за характером дії поділяють на:**

а) такі, що зумовлюють зсідання, коагуляцію білків через швидке виведення води з тканин (кислоти, солі важких металів тощо) і справляють припікальну та некротизуючу дію з коагуляцією слизових оболонок;

б) розріджувальні (основи). Розріджувальні речовини ушкоджують епідерміс, розщеплюють білки і утворюють з жирами тканин нерозчинні мила, спричинюючи колікваційний некроз. Вони діють повільніше, ніж кислоти, але проникають глибше, утворюючи вологий білий струп, відшарування якого супроводжується появою виразок, які тим глибші, чим концентрованіші основи.

#### **Діагностичні критерії**

За глибиною ураження та площею виділяють 4 ступені хімічних опіків. Розрізняють обмежені й поширені. Опіки стравоходу бувають трьох ступенів: поверхневий, на всю товщу слизової оболонки та на всю товщу стінки. Найбільшою мірою ушкоджуються ділянки фізіологічних звужень у стравоході.

Діагностика хімічних опіків ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі та особливостях опіку.

Загальні клінічні прояви хімічних опіків значно менше виражені, ніж термічних. Завдяки переважно локальному їх характеру шок і токсемія спостерігаються рідко. Температура тіла в разі глибоких опіків кислотою також майже не підвищується через сухий характер некрозу і відсутність утворення та всмоктування токсичних продуктів некрозу. Лише при поверхневих опіках з

утворенням пухирів вона може короткочасно підвищуватися. Глибокі опіки основами супроводжуються значною інтоксикацією через утворення токсичних продуктів розпаду білків і їх усмоктування.

Поверхневі опіки шкіри I—II ступеня характеризуються запаленням шкіри з гіперемією, набряком її та виникненням пухирів (при II ступені). Опікова поверхня має чіткі контури і неправильну форму, часто зі слідами розчину, який спричинив опік, на поверхні. Глибокі опіки шкіри кислотами, солями важких металів та фосфору супроводжуються утворенням сухого некрозу — струпа різного кольору (залежно від виду хімічного агента). Азотна кислота утворює струп світло-жовтого кольору, сірчана — білий на початку, а пізніше чорно-бурий (унаслідок розкладу гемоглобіну). Хлоридна кислота залишає на поверхні шкіри біло-сірий струп, основи — біло-сірий пухкий. Поверхня глибоких хімічних опіків безболісна. Відшарування струпів не супроводжується кровотечею. Епітелій і сполучна тканина регенерують уповільнено.

Опіки слизових оболонок травного тракту мають значно тяжчий перебіг, ніж опіки шкіри.

Опіки ротоглотки, стравоходу, рідко шлунка передусім проявляються різким загруднинним (уздовж стравоходу) болем, блюванням слизом з кров'ю (при опіках шлунка — блюванням шлунковим умістом), ознаками збудження, розладами функції серцево-судинної системи (тахікардія, рідше зниження АТ та шок), а пізніше — гарячкою. Усмоктування хімічної речовини, а також продуктів білкового розпаду зумовлює інтоксикацію організму, внаслідок якої виникають порушення функцій нервової системи, печінки, нирок тощо. У хворих відзначають пригнічений стан. Характерні токсичний гепатит (гіпербілірубінемія та жовтяниця), нефрозонефрит, анемія тощо. Глибокі опіки стравоходу, особливо зумовлені основами, можуть ускладнюватися некрозом і перфорацією стінки стравоходу й розвитком важкого гнійного (заднього) медіастиніту. Ознаками останнього є різке підвищення температури тіла та

озноб, наростання болю в середостінні, поглиблення серцево-судинних і поява дихальних розладів.

У більшості випадків опіки стравоходу не супроводжуються його перфорацією і лікуються консервативно. На 2-у—3-ю добу починає відшаровуватися некротична слизова оболонка стравоходу і зазвичай закінчується до 5—6-ї доби (при цьому можуть виділятися іноді трубчасті зліпки некротичної слизової оболонки). Потім настає період гранулювання опікової поверхні. Репаративний процес опікових поверхонь шкіри і слизових оболонок травного тракту (глотки, стравоходу, шлунка) характеризується гіперпродукцією фіброзної тканини, що зумовлює утворення гіпертрофічних деформаційних рубців зі спотворенням уражених органів (вивертання повік, звуження, стриктури отворів носа, рота, глотки, стравоходу та виходу зі шлунка).

#### **Невідкладна допомога**

1. Звільнити від одягу уражену поверхню.
2. До початку зрошування видалити з поверхні тіла порошкові хімічні

речовини.

3. Ретельно промити опікові поверхні чистою водою під тиском протягом 10 хв до повного змивання хімічної речовини (зникнення запаху). Вода не тільки змиває хімічну речовину, а й, охолоджуючи тканини та усуваючи екзотермічний ефект, запобігає поширенню некрозу вглиб. При опіках очей під час безперервного зрошування очі мають бути розплющеними і необхідно стежити, щоб рідина, якою обмивають одне око, не потрапляла в інше. При опіках ротоглотки, стравоходу та шлунка хворому після знеболення промивають шлунок водою чи ізотонічним розчином натрію хлориду.

4. Якщо відома речовина, що спричинила травму, промивання проводять розчином, який нейтралізує її дію: у разі опіку кислотою — розчином натрію гідрокарбонату, основами — 2—3 % розчином лимонної чи оцтової кислоти. Опіки

фосфором гасять зануренням ураженої ділянки тіла у воду та видаленням шматочків фосфору в темній кімнаті.

5. Після промивання поверхню опіку закривають пов'язкою, змоченою нейтралізуючою речовиною, а в разі опіку фосфором — 3—5 % розчином сульфату міді.

6. Увести знеболювальні засоби: ненаркотичні анальгетики — трамадол у дозі 1—2 мг/кг або анальгін 50 % розчин у дозі 0,1 мл на рік життя разом із седуксеном у дозі 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово; у разі поширеного ураження або вираженого больового синдрому — наркотичні анальгетики — промедол 1 % розчин у дозі 0,01 мг/кг або 0,1 мл на рік життя, але не більше ніж 1 мл, чи кетамін у дозі 1—3 мг/кг із седуксеном у дозі 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово, а за потреби в реанімаційному забезпеченні — внутрішньовенно.

7. Інфузійна терапія (показана при ушкодженні тяжкого ступеня і під час транспортування хворого понад 30 хв) проводиться в об'ємі 20—30 мл/кг за 1 год розчином Рінгера—Локка або ізотонічним розчином натрію хлориду, або 7 % розчином натрію хлориду в дозі 2—4 мл/кг за 1 год, або розчином гідроксиетилкрохмалю в дозі 4—8 мл/кг за 1 год.

8. Глюкокортикостероїди в разі тяжкого ступеня опікового ушкодження: преднізолон у дозі 2—5 мг/кг або гідрокортизон у дозі

9. 10 мг/кг внутрішньовенно.

10. Якщо опіки глибокі, особливо із сухим некрозом, виконують ранню некротомію (розрізання струпа) та застосовують некролітичні препарати (протеолітичні ферменти, 40 % саліцилову кислоту) для прискорення відпадання некротичних мас. Очищені від змертвілих тканин поверхні пластично закривають. Обмежені ділянки опіку можуть бути вирізані в перші дні та закриті пластично клаптями шкіри.

11. Хворим з опіками стравоходу разом із зазначеними вище місцевими та загальними заходами проводять антибіотикотерапію, налагоджують харчування через зонд (назогастральний) чи через гастростому. Потерпілим з ознаками



ниркової недостатності виконують гемодіаліз тощо. Через 5—7 діб після травми розпочинають бужування стравоходу для запобігання рубцевим стриктурам.

Летальність після опіків шкіри незначна, після опіків стравоходу, особливо в дітей, висока.

## ГОСТРІ ОТРУЄННЯ

Отруєння — патологічний стан, який розвивається внаслідок взаємодії живого організму з отруйними речовинами різного походження, які надходять до нього з навколишнього середовища.

### Основні причини гострих отруєнь:

- лікарські засоби;
- засоби побутової та сільськогосподарської хімії;
- нафтопродукти;
- отруйні рослини та гриби;
- спирти.

### *Шляхи потрапляння отруйних речовин в організм дитини:*

1. Пероральний.
2. Інгаляційний.
3. Парентеральний (ін'єкційний).
4. Транскутанний (через шкіру).
5. Кон'юнктивальний (при потраплянні через слизові оболонки очей).

За соціальною причиною отруєння можуть бути як наслідком випадкового отруєння (побутові, медичні помилки), так і навмисного (суїцидальні спроби, кримінальні).

В основу поняття про токсичність речовини для людини (за відсутності точних клінічних даних) покладено результати дослідів на тваринах і основним показником є ЛД<sub>50</sub> — доза, яка в експерименті викликає смерть у 50 % піддослідних тварин. Речовини, які високотоксичні для тварин, як правило, токсичні і для людей (табл. 65).

**Токсичність отрут при інгаляційному й ентеральному шляхах  
потрапляння в організм тварин**

<b>Характеристика отрут</b>	<b>ЛД<sub>50</sub> (мг/л)</b>	<b>ЛД<sub>50</sub> (мг/кг)</b>	<b>Окремі представники</b>
Надзвичайно токсичні	< 1	< 1	Бор, тіофос, стрихнін, препарати синильної кислоти
Високо токсичні	1 – 5	1 – 50	Метиловий спирт, чотирхлористий вуглеводень, дихлоретан
Сильно токсичні	6 – 20	51– 500	
Помірно токсичні	21 – 80	501 – 5000	Бензол, фенол, гербіциди
Мало токсичні	81 – 160	5001 –15000	Деякі гербіциди та інсектициди
Практично нетоксичні	>160	>15000	

*Класифікація отрут за ознаками їх системно-органної тропності та клінічними проявами*

1. Серцеві отрути (порушення серцевого ритму, міокардит) — глікозиди, трициклічні антидепресанти, хінін, сполуки барію та калію.
2. Легеневі отрути (набряк, фіброз) — оксиди азоту, фосген.
3. Нервові отрути (психози, судоми, коми) — наркотичні та снодійні засоби, транквілізатори, фосфорорганічні сполуки, чадний газ, алкоголь та його сурогати.
4. Печінкові отрути (гепатопатія, гепатаргія) — чотирхлористий вуглець, отруйні гриби, феноли, альдегіди.
5. Ниркові отрути (нефропатія, гостра ниркова недостатність) — етиленгліколь, сполуки важких металів.
6. Шлунково-кишкові отрути (гастроентерит) — кислоти та основні речовини, важкі метали.
7. Кров'яні отрути (гемоліз, метгемоглобінемія) — анілін, нітроти.

Розвиток гострого отруєння має 2 клінічні стадії:

А. Токсигенна з виділенням терміну, протягом якого отрута перебуває в організмі дитини в кількості, здатній справити специфічну дію (екзотоксичний шок, кома, асфіксія).

Б. Соматогенна — визначається терміном після видалення або руйнування отрути у вигляді слідового ураження різноманітних органів і систем організму (пневмонія, гостра надниркова недостатність, сепсис тощо).

### **Діагностичні критерії**

Під час оцінювання токсикологічної ситуації з'ясовують основні моменти:

- контакт дитини чи групи дітей з токсичною речовиною з урахуванням у потенційно постраждалого можливості латентного періоду;
- характер отруйної речовини;
- шлях потрапляння отрути в організм;
- дозу та швидкість її надходження в організм;
- час уживання отрути та швидкість наростання симптомів отруєння, основний симптом чи симптомокомплекс;
- ступінь порушень вітальних функцій організму — дихання, кровообігу, ЦНС — та стан організму з урахуванням вікових особливостей дитини (отруєння легкого, середнього і тяжкого ступеня);
- раптовість виникнення скарг і клінічних ознак отруєння на тлі попереднього задовільного загального стану здоров'я, відсутності травм або наявності стабільного синдромокомплексу захворювання (хірургічного або соматичного), з приводу чого проводилось лікування.

За характером розвитку клінічної картини отруєння виділяють такі фази (періоди):

1. *Латентна фаза* — час з моменту потрапляння отрути в організм до появи перших симптомів отруєння.
2. *Фаза гострих клінічних проявів* — час з моменту появи перших клінічних симптомів до повної розгорнутої клінічної картини отруєння з виділенням у ній періоду резорбтивної (специфічної) дії та періоду соматогенних порушень (неспецифічні прояви ендogenous токсикозу).
3. *Фаза виходу (елімінації)* — час від максимально розгорнутої клінічної картини до зникнення симптомів отруєння.

Якщо вид токсичної речовини невідомий, то намагаються визначити її на основі характерних порушень функції органа (або виникнення системних реакцій) залежно від системно-органної тропності та властивостей речовини, що викликала отруєння (табл. 66).

Таблиця 66

### Ознаки і симптоми отруєнь

Симптоми	Речовина
<b>Очні симптоми</b> Розширення зіниць (мідріаз)	Парасимпатолітики, препарати беладони, папаверину гідрохлорид, симпатоміметики, спирти, антигістамінні, камфора, бензин, ціаніди, ботулотоксин, чадний газ (пізня стадія), фенамін, трициклічні антидепресанти, ксантини
Звуження зіниць (міоз)	Препарати групи морфіну, опіати, симпатолітики, парасимпатоміметики, інгібітори холінергази, нікотин, кофеїн, барбітурати (рання стадія), фосфорорганічні сполуки (ФОС), гриби, які містять мускарин
Ністагм і стробізм	Барбітурати, мепротан, бензодіазепіни, мухомори, фенотіазини
Порушення кольорового зору	Серцеві глікозиди, чадний газ
Часткова або повна втрата зору	Метиловий спирт
<b>Зміни обличчя:</b> Тупий, маскоподібний вираз обличчя	Барбітурати, броміди, препарати магнію, нейролептики, транквілізатори
Посмикання м'язів	Препарати міді, ртуті, інгібітори холінергази, фенотіазини
<b>Шкіра та слизові оболонки:</b> Бліді	Симпатоміметики, інсулін, антиаритмічні, ФОС, протиілісні, хлорорганічні сполуки (ХОС)
Землисто-сірі, ціанотичні за відсутності дихальної недостатності та недостатності кровообігу	Анілін, нітрити, морфін, сульфамідаміди, хлортіазини, саліцилати, нітробензол
Гіперемія, підвищення шкірної температури	Препарати беладони, атропін, ботулотоксин, ціаніди, димедрол, резерпін
Малиново-червоний колір	Чадний газ
Еритема	Мепротан, барбітурати, ноксирон
<b>Специфічний колір шкіри:</b> Темно-голубий	Резорцин, тетрациклін, шавлева кислота
Сіро-голубий	Аміодарон, фенотіазини, хінін, ртуть, осмій, срібло, солі вісмуту
Бронзовий	Арсен
Коричневий	Фторурацил, іміпрамін, метилдофа, леводопа, фенацитин, нітрити, нітрати, хром, діоксин
Зелений	Сполуки міді
Червоний	Борна кислота, рифампіцин, ртуть
Жовтий	Каротин, нітразепам, тринітротолуол, нітратна кислота, солі нітратної кислоти
<b>Неврологічні розлади:</b> Кома	Деривати морфію, седативні препарати, анестетики, броміди, спирти, нікотин, бензин, атропін, феноли, саліцилати, транквілізатори, ФОС, ХОС, антигістамінні, гриби, які містять фалоїдин, нафтопродукти
Делірій, галюцинації	Препарати беладони, спирти, антигістамінні, камфора, бензин, барбітурати, антихолінергазні речовини, саліцилати, аналептики, гриби, які містять мускарин і фалоїдин

Судоми	Стрихнін, камфора, ФОС, нікотин, саліцилати, амідопірин, кодеїн, ХОС, антидепресанти, аналептики, спирти, гриби, які містять мускарин
Головний біль	Чадний газ, феноли, бензин, нітрати, нітрити, свинець
М'язовий спазм	Атропін, стрихнін
Парези і паралічі	Чадний газ, ботулотоксин, спирти, антихолінергічні препарати, солі важких металів, поліміксин, кураре і подібні отрути
Порушення рівноваги і атаксія	Спирти, психотропні, антигістамінні препарати, атропін, отруйні речовини з атропіноподібною дією, нафтопродукти
<b>Розлади дихання:</b> Брадишноє	Морфін та його аналоги, спирти, барбітурати та інші снодійні, нейролептики, транквілізатори
Глибоке і часте дихання, бронхоспазм	Атропін, саліцилати, камфора, стрихнін, фенамін, ФОС
Пригнічення дихання та його зупинка	Морфін та його аналоги, спирти, барбітурати та інші снодійні, нейролептики, транквілізатори, загальні анестетики, чадний газ, трициклічні антидепресанти
Набряк легень	Хлор, броміди, бензин, керосин, симпатоміметики, ФОС, мухомори, резерпін, ХОС
<b>Пульс:</b> Частий	Спирти, фенамін, атропін, ефедрин, ксантини, чадний газ, мухомори
Повільний	Серцеві глікозиди, ФОС, пілокарпін, психотропні препарати, гриби, які містять мускарин
<b>Артеріальна гіпертензія</b>	Адренергічні препарати, аналептики, кортикостероїди, АКТГ, чадний газ, свинець
<b>Артеріальна гіпотензія</b>	Антигіпертензивні і психотропні препарати, блокатори адренорецепторів, діуретики, нітрити, нітрати, гриби, які містять мускарин
<b>Сухість в роті</b>	Атропін, фенамін
<b>Салівація</b>	Корозивні отрути, миш'як, ртуть, мухомори, ФОС
<b>Специфічний або характерний запах з ротової порожнини:</b> Алкоголю	Етанол
Специфічний	Похідні нафтопереробки
Дезінфектанту	Феноли, креозот
Риби	Піперидин
Специфічний	Формалін
Ацетону	Хлороформ, трихлоретилен, хлористий метил, ізопропанол
Специфічний	Камфора
Специфічний	Хлоровані вуглеводні
Специфічний	Ацетон
Часнику, що гніє	ФОС, селен, талій, арсен, телур
Гірко-мигдалю	Синильна кислота, ціаніди
Фіалок	Скипидар
Горілої трави	Марихуана, опій
Тухлих яєць	Сірководень, тетраам, меркаптани
Плісняви	ДДТ, гексахлоран
Тютюну	Нікотин
<b>Специфічний колір блювотних мас:</b> Жовтий	Нітратна кислота, пікринова кислота, глікозиди, адренотропні речовини
Кавовий	Хлоридна кислота
Коричневий	Хлороводнева кислота
Чорний	Препарати заліза, ксантини
Червоний, бурий	Корозивні речовини, саліцилати, борна кислота, антикоагулянти, імунодепресанти, цитостатики
Синьо-зелений, голубий	Мідь та її солі
Фіолетовий	Калію перманганат, солі кобальту
<b>Специфічний колір сечі:</b> Голубий	Метиленовий синій, амітриптилін, тріамтерен
Коричневий, червоний	Анілін, альдомет, нафталін, нітрофурані, феноли, резорцин, тимол,

	метакарбамол, метронідазол
Червоний, червоно-бурий	Амідопін, дифенін, отрути гемолізивної дії, феноли, фенолфталеїн, урати
Жовтий, зелений	Рибофлавін, вітаміни групи В
Червоний, чорний	Саліцилати, антикоагулянти, солі вісмуту
Жовтий, червоний	Сантонін, рифампіцин

Після встановлення попереднього діагнозу остаточну верифікацію проводять з використанням біохімічних, інструментальних, спектральних та інших методів ідентифікації токсичної речовини.

### **Невідкладна допомога**

1. Припинити контакт з отруйною речовиною та надходження її в організм.
2. Прискорити виведення частини отрути, що не встигла засвоїтись організмом.

### ***Зі шкіри та слизових оболонок:***

1. Обережно зняти забруднений одяг, обмити ушкоджені ділянки шкіри теплим мильним розчином (не втираючи) з наступним зрошенням проточною водою.

2. За можливості з урахуванням характеру отрути обробити шкіру ефективними засобами: при потраплянні на шкіру калію перманганату — 1 % розчином лимонної, оцтової або аскорбінової кислоти; ФОС (дихлофосу, карбофосу, хлорофосу, метафосу та ін.) — 2—3 % розчином нашатирного спирту або 4 % розчином натрію гідрокарбонату; фенолу — рослинною олією (не вазеліновим маслом); кислоти (оцтової, щавелевої) — 4 % розчином натрію гідрокарбонату; основи (нашатирного спирту, каустичної соди) — 1 % розчином оцту. При потраплянні на шкіру жиророзчинних токсичних речовин (бензину, скипидару та ін.) категорично забороняється для обробки шкіри використовувати етиловий спирт, оскільки він сприяє всмоктуванню цих отрут.

3. У разі потрапляння токсичної речовини на слизову оболонку очей їх необхідно промити проточною водою або краще ізотонічним розчином натрію хлориду протягом 15—20 хв і потім закрapati розчин будь-якого місцевого анестетика.

### ***З травного тракту:***

1. За відсутності протипоказань у дітей старшого віку попередньо спорожнити шлунок перед промиванням з можливим використанням для цього засобів блювотної дії: теплий розчин кухонної солі — 1—2 столові ложки на 1 склянку води або порошок гірчиці — 1—2 чайні ложки на 1 склянку теплої води, сироп іпекакуани (дітям до 2 років 10—15 мл, старшим — 15—30 мл). Для провокування блювання натискають на корінь язика шпателем або пальцем. Спонтанне або спровоковане блювання не виключає наступного промивання шлунка. Після блювання дати дитині випити препарат активованого вугілля — карболен у таблетках (дітям до 3 років 1/2 склянки води з 5 подрібненими таблетками, 3—7 років — 2/3 склянки води із 7 таблетками, віком понад 7 років — склянка води з 10 таблетками).

Викликання блювання протипоказане в таких випадках: при непритомності; при ентеральному отруєнні сильними кислотами, основами, бензином, скипидаром та іншими речовинами, що значно подразнюють слизову оболонку, та піноутворювальними рідинами.

2. Провести зондове промивання шлунка якнайшвидше з моменту отруєння (у пацієнтів у стані коми промивання здійснюють після попередньої інтубації трахеї з роздуванням манжетки для запобігання можливості аспірації). Положення дітей при промиванні: старшого віку, якщо дозволяє стан, — можна і в положенні сидячи, в інших випадках — у положенні лежачи на боці зі злегка опущеним головним кінцем.

Товщина зонда має відповідати віку й анатомічним особливостям (табл. 67).

*Таблиця 67*

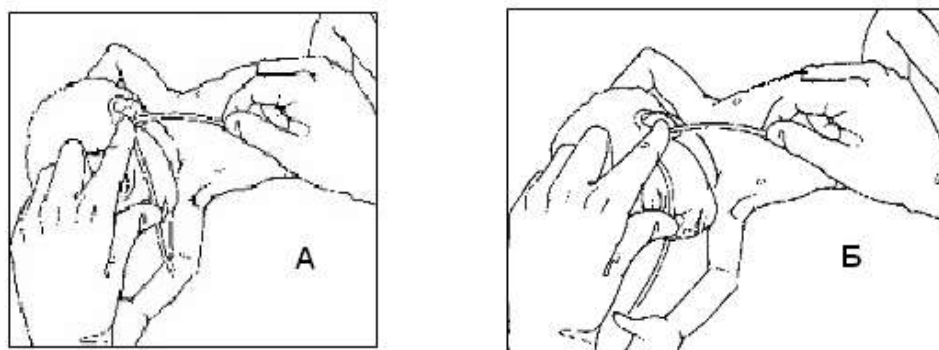
#### **Розміри стравоходу у дітей різного віку**

<b>Вік</b>	<b>Довжина стравоходу, см</b>	<b>Діаметр стравоходу, см</b>
Немовлята	10	0,7-0,8
1 рік	12	1,0

5 років	16	1,2-1,5
10 років	18	1,2-1,5
15 років	19	1,2-1,5

Бажано для промивання використовувати широкі шлункові зонди з 2—3 бічними отворами для запобігання закупорюванню його залишками їжі чи таблетками. Глибина введення зонда:

- орогастрального (частіше застосовується при промиванні шлунка)
- від кута рота до мочки вуха і мечоподібного відростка (мал. 69, а);
- назогастрального — від кінчика носа до мочки вуха і мечоподібного відростка (мал. 69, б).



*Мал. 69. Замірювання довжини зонда: А — орогастрального; Б — назогастрального*

Уводять зонд по задній стінці глотки ненасильницькими рухами, попередньо змастивши його вазеліновим маслом.

До вільного кінця зонда під'єднують лійку (рідше шприц Жане) і вводять рідину для промивання одномоментно в кількості, що відповідає віковому об'єму шлунка (табл. 68), надалі опускають вільний кінець зонда нижче рівня тіла і звільняють шлунок від вмісту; ці циклічні процедури з уведенням і виведенням рідини повторюють до очищення шлунка і фіксації чистих промивних вод з урахуванням загального об'єму використаної рідини для промивання (приблизно до 1 л на рік життя, але не більше 8—10 л на всю процедуру).

*Таблиця 68*



### Одноразові об'єми рідини для промивання шлунка в дітей

Вік	Об'єм рідини, мл	Вік	Об'єм рідини, мл
Новонароджені	15-20	2-3 роки	200-250
1-2 місяці	60-90	4-5 років	300-350
3-4 місяці	90-100	6-7 років	350-400
5-6 місяців	100-110	8-11 років	400-450
7-8 місяців	110-120	12-15 років	450-500
9-12 місяців	120-150	Понад 15 років	500-800

Як промивну рідину краще використати ізотонічний розчин натрію хлориду кімнатної температури або більш оптимальні варіанти розчинів за наявності інформації про отруту (табл. 69). Доцільним є використання гіперосмолярного (10 %) розчину натрію хлориду, особливо при отруєнні грибами. За відсутності інших розчинів можливе промивання шлунка водою.

Таблиця 69

### Рідини для проведення гастрального лаважу при різноманітних видах отруєння

Антидоти	Форма використання для гастрального лаважу	Токсичні речовини
Танін, заварка чаю	1-3% розчин	Алкалоїди, лікарські препарати, отруйні гриби та рослини, нікотин
Калію перманганат	1:1000, кристали ретельно розчинити	
Натрію гідрокарбонат	1-3% розчин	ФОС, метанол, метали
Картопляний крохмал, мука	80 г на 1000 мл води	Настоянка йоду
Кислота аскорбінова, лимонна, оцтова	1-2% розчин	Калію перманганат, нашатирний спирт, основи
Білкова вода або молочно-білкова суміш	5-6 яєчних білків на 1 літр	Їдкі рідини, феноли, препарати міді, ртуті, хлору
Унітіюл	10-15 мл 5% розчину в 200-500 мл води	Солі важких металів
Кальцію глюконат, кальцію хлорид	1-2% розчин	Щавелева кислота (антифриз)
Дисферал	2-3 г у 300-500 мл 3% розчину натрію гідрокарбонату	Солі заліза
Вазелінове масло	3 мл/кг (у першій і останній порціях)	Бензин, скипидар, керосин, фенол, хлорорганічні сполуки
Вугільні або інші ентеросорбенти	1 г/кг, зробити суміш з водою – водну кашку	Весь спектр токсинів
Вуглекислий амоній	2% розчин	Альдегіди (формалін)
Натрію аскорбінат	2-5% розчин	Калію перманганат

Кухонна сіль	2% розчин	Солі бром, нітрат срібла
Настоянка йоду	15 крапель на 1000 мл води	Свинець, ртуть, срібло, хінін, стрихнін

При отруєнні наркотиками, барбітуратами, антидепресантами, ФОС, дихлоретаном промивання шлунка протягом першої доби після отруєння необхідно проводити кожні 6—8 год.

Протипоказання до зондового промивання шлунка: судомний синдром, декомпенсація кровообігу та дихання (промивання тимчасово відкласти до стабілізації стану); отруєння припікальними чи пошкоджувальними слизову оболонку стравоходу й шлунка речовинами, якщо минуло більше 2 год, через небезпеку перфорації зондом стінки органів; отруєння барбітуратами, якщо минуло понад 12 год після приймання препарату (оскільки знижується тонус гладких м'язів, промивання шлунка рекомендується в перші години, а пізніше — тільки відсмоктування шлункового вмісту).

Після санації в шлунок через зонд ввести сорбенти: активоване вугілля в дозі 1—2 г/кг у вигляді кашки чи поліфепан 1—2 столові ложки на 1 склянку води; або білу глину, крохмаль, тальк, крейду з розрахунку 1 г/кг, попередньо розвівши у воді у співвідношенні 1:10, та обволікальні засоби (альмагель, жирові емульсії).

У кінці промивання шлунка ввести проносні: сольові — магнію чи натрію сульфат у дозі 0,5 г/кг (15 г сухої речовини в 100 мл води), масляні — вазелінове чи парафінове масло в дозі 2—3 мл/кг (при отруєнні жиророзчинними отрутами). При отруєнні кислотами й основами сольові проносні протипоказані.

Уміст шлунка — перші порції блювотних мас, промивних вод — необхідно направити на токсикологічне дослідження.

3. Промити кишки (очисна, а за потреби й сифонна клізма) з використанням ізотонічного розчину натрію хлориду (рідше води) кімнатної температури (табл. 70). Доцільне використання гіперосмолярного (5 %) розчину натрію хлориду, особливо при отруєнні грибами. Санацію необхідно повторювати

кожні 8 год протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта і протягом усього гострого періоду отруєння проводити ентеросорбцію (призначення ентеросорбентів у вікових дозах).

Таблиця 70

### Кількість рідини, необхідна для очищення кишок

Вік дитини	Об'єм рідини для проведення очисної клізми, мл	Об'єм рідини для проведення сифонної клізми, мл
1-2 місяці	30-40	-
2-4 місяці	60	800-1000
6-9 місяців	100-120	1000-1500
9-12 місяців	200	1500-2000
2-5 років	300	2000-5000
6-10 років	400-500	5000-8000

#### *При ін'єкційному введенні для припинення всмоктування отрути:*

1. Проксимальніше місця ін'єкції накласти джгут на 25—30 хв.
2. Місце ін'єкції чи ураження обколоти навхрест 0,1 % розчином адреналіну 0,1 мл на рік життя в 3—5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
3. Місце введення обкласти льодом на 10—15 хв.

*При інгаляційному отруєнні:* постраждалого терміново вивести або винести із загазованої зони на свіже повітря, за необхідності забезпечити кисневу підтримку.

#### **Заходи з видалення резорбованих отруйних речовин:**

1. Водне навантаження з форсованим діурезом.

Шлях уведення рідини залежить від тяжкості стану і можливості вживання великих об'ємів рідини всередину.

При легкому отруєнні, якщо дитина п'є, ентерально використовують 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, сольові розчини, лужну мінеральну воду без газу; сольові розчини та глюкозу можна вводити і через зонд; швидкість ентерального введення розчинів становить приблизно 14—16 мл/кг на кожні 2 год лікування; для стимуляції діурезу — всередину фуросемід у дозі 2 мг/кг.

У разі вираженої інтоксикації або відмови дитини від пиття проводять парентеральне водне навантаження з форсованим діурезом — внутрішньовенно вводять розчини глюкози (5—10—20 %), альбуміну (5—10 %), реополіглюкіну, ізотонічного розчину натрію хлориду, сольові розчини; швидкість уведення розчинів — 10—20 мл/кг•год протягом перших 6 год інтенсивної терапії і 5—10 мл/кг•год до закінчення інтоксикаційного синдрому; для стимуляції діурезу — парентерально лазикс у дозі 2—3 мг/кг. За необхідності олузнення ввести розчин натрію гідрокарбонату (4,2 % — 2—4 мл/кг або 8,4 % — 1—2 мл/кг), для підкислення — 5 % розчин аскорбінової кислоти в дозі 1 мл на рік життя (не більше 10 мл).

Проведення форсованого діурезу потребує ретельного контролю функції нирок, динаміки маси тіла, концентрації електролітів, діурезу, погодинного обліку введеної і отриманої рідини (затримка води за добу не повинна перевищувати 1,5—2 % від маси тіла дитини).

Протипоказання до водного навантаження з форсованим діурезом: абсолютні — ниркова недостатність, відносні — серцева недостатність у стадії декомпенсації, триваючий шоківий стан, набряк легень, набряк мозку.

2. Операція замінного переливання крові показана в разі: отруєння метгемоглобінотворювальними речовинами (концентрація метгемоглобіну понад 50—60 %), гемолітичними речовинами (концентрація вільного гемоглобіну > 10 г/л), ФОС (активність холінестерази < 15 %); летальної концентрації токсинів у крові; неефективності інших методів детоксикації. Переливають об'єм сумісної одногрупної донорської крові не менше ніж 1,5 ОЦК зі швидкістю від 40—50 мл до 100 мл/хв.

3. Обмінний плазмаферез дає змогу уникати імунного конфлікту та гемодинамічних ускладнень операції замінного переливання крові і сприяє виведенню з організму токсичних речовин великих розмірів або які міцно зв'язані з білками плазми крові і застосовується за наявності ознак гострої печінково-ниркової недостатності внаслідок дії тропних до них токсинів, у

соматогенний період отруєння. Об'єм заміненої плазми становить у середньому 1—2 ОЦК, плазмозамінниками виступають альбумін, свіжозаморожена донорська плазма, реополіглюкін, розчин Рінгера та ін.

4. Гемодіаліз — метод видалення низькомолекулярних речовин з кров'яного русла пацієнта через напівпроникні мембрани — показаний у токсигенній стадії при отруєнні речовинами, які можуть бути діалізовані (барбітурати, ФОС тощо), при прогресуючому погіршенні стану внаслідок неефективності консервативного лікування.

5. Гемосорбція — метод видалення молекул токсичних речовин середніх та великих розмірів при проходженні крові пацієнта через сорбенти біологічного, рослинного, штучного походження, серед яких у медичній практиці найчастіше використовується рослинне й синтетичне вугілля. Гемосорбція показана при отруєнні високотоксичними речовинами, особливо на ранніх етапах. Крізь колонки пропускається венозна або артеріальна кров зі швидкістю від 50 до 250 мл/хв; ефективний перфузійний об'єм для природних сорбентів становить 1—1,5 ОЦК, а для синтетичних — 3—3,5 ОЦК. Протипоказання до гемосорбції: стійка артеріальна гіпотензія, анемія, порушення гемостазу (тромбоцитопенія, фібриноліз).

**Антидотна терапія** ефективна на ранній токсигенній стадії гострих отруєнь і виправдана за умови ідентифікації отрути (табл. 71).

Таблиця 71

### Показання і способи застосування основних антидотів

Антидоти	Способи застосування та разові дози	Токсичні речовини
Амілнітрил	Інгаляція вмісту 2-3 ампул	Синильна кислота та її солі (ціаніди)
Анаприлін	В/в 0,1% розчин 0,02 мг/кг	Адренергічні засоби (адреналіну гідрохлорид)
Антихолінестеразні засоби : Прозерин Фізостигміну саліцилат	П/ш 0,05% розчин 0,1 мл на рік життя (до 7 років), 0,6 мл (8-10 років), 1 мл - старші В/в, п/ш або в/м 0,1%-0,05% розчин 0,02-0,05 мг/кг	Атропін, атропіновмісні гриби і рослини, трициклічні антидепресанти, диплацин, амітриптилін, тубокурарин
Атропіну сульфат	В/в 0,015-0,05 мг/кг кожні 15 хв до досягнення дози насичення (0,15 мг/кг);	Фосфорорганічні сполуки (ФОС), гриби, які містять мускарин

	0,005-0,1 мг/кг/год – підтримувальна доза	
Ацетилцистеїн	Усередину 140 мг/кг – доза насичення; 70 мг/кг – підтримувальна доза кожні 4 год курсом 4-5 діб	Парацетамол, галогенпохідні аліфатичних та ароматичних вуглеводнів
Бемегрид	В/в 1 мг/кг (не застосовувати при судомках)	Гексамідин, бензонал, барбітурати
Біперіден-лактат	В/м 0,04 мг/кг	Нейролептики, трициклічні антидепресанти
Верапаміл	В/в 0,25% розчин 5 мкг/кг хв	Адренергічні засоби (адреналіну гідрохлорид)
Вітамін К	В/в, в/м 1% розчин 0,002-0,015 г	Непрямі антикоагулянти (кумарини, індандіони)
Фітоменадіон	В/в, в/м 1-5 мг	
Вугілля активоване	Всередину 1 г/кг у вигляді водної кашки	Всі токсичні речовини, крім ціанідів, сполук заліза, літію, малатіону, ДДТ
Галантамін	В/м, п/ш 0,2-0,5 мг до 1 року, 1-2 мг в 2-4 роки, 3-4 мг в 5-7 років, 4-5 мг в 8-10 років, 5-10 мг старшим 10 років	Атропін
Глюкагон	В/в 0,5 мг/кг – доза насичення; 2-20 мкг/кг/хв – підтримувальна доза	Динітрофенол, ФОС
Глюкоза	В/в 2 мл/кг 20-40% розчину	Інсулін, протидіабетичні препарати
Діазепам	В/в, в/м 0,25-0,5 мг/кг	ЛСД та інші галюциногени
Димеркаптопропіл (сульфактин)	В/м 2 дні: 3мг/кг через 4 год, третій день: 3мг/кг через 6 год, 4-13 день: 3мг/кг через 12 год	Миш'як і його сполуки, ртуть та її сполуки
Дигіталіс-антидот	На 1мг серцевих глікозидів – 80 мг антидоту	Серцеві глікозиди
Діпіроксим	В/в 0,1% розчин 10-20 мг/кг	ФОС, динітрофенол
Динатрієва сіль ЕДТА (трилон Б)	В/в 70 мг/кг	Кальцій та інші катіони, метали
Дефероксамін	В/в краплинно 15 мг/кг/год або в/м 70 мг/кг	Препарати заліза
Дифенін	Всередину 10 мг/кг (дітям з масою тіла 10-20 кг), 6 мг/кг (дітям з масою тіла > 30 кг)	Строфантин та ін. серцеві глікозиди
Есмолол	В/в 10-100 мкг/кг хв	β-адреноблокатори
Етанол	В/в початкова доза 0,5 мг/кг/год у вигляді 5% розчину або всередину у вигляді 30% розчину дітям старшого віку; далі щогодини по 0,1 г/кг	Метанол, ізопропанол, етиленгліколь
Кобальт ЕДТА	В/в 4-9 мг/кг 1,5% розчину	Ціаніди
Кальцій динатрієва сіль ЕДТА (хелатон, тетацин кальцію) Кальцій тринатрієва сіль ЕДТА (пентацин)	В/в 0,2 мл/кг 10% розчину (від 15 до 50 мг/кг)  В/в повільно 1-5 мл 5% розчину	Сполуки важких і рідкоземельних металів (свинець, кадмій, кобальт, уран, ртуть, цинк, мідь)
Кальцію глюконат, хлорид	В/в повільно 1-2 мл на рік життя 10% розчину	Оксалати, цитрати, фториди, блокатори кальцієвих каналів
Кислота аскорбінова	В/в 1-2 г на добу	Метгемоглобінотворювальні сполуки, калію перманганат
Кисень	100% протягом кількох годин	Чадний газ, сірководень, сірковуглець
Ліпоєва кислота Ліпамід	В/в 7,5-15 мг/кг Усередину 7,5-15 мг/кг	Аманітальні отрути
Метіонін	Усередину 2,5 г 4 рази на добу незалежно від віку	Парацетамол
Метиленовий синій Натрію нітрит	В/в 1-2 мг/кг, за необхідності повторювати кожні 4 год (грудний вік – максимально 4 мг/кг на добу) В/в 10-20 мл	Ціаністи сполуки, Метгемоглобінотворювальні сполуки

Натрію тіосульфат	В/в 25 мг/кг	
Норадреналіну гідротартрат, ефедрин, мезатон	В/в 0,1 мл на рік життя	Гангліоблокатори (пахікарпін)
Налоксон Алілнорморфін	В/в 0,4-2 мг/год В/в 0,1 мг/кг	Похідні опію, наркотичні анальгетики, бензодіазепіни
Пеніцилін	В/в, в/м 1 г/кг на добу – у перші 72 год, в подальшому дозу знижують до терапевтичної	Грибні токсини <i>Amonita phalloides</i>
Пентацин	При гострих отруєннях – в/в по 30 мл 5% розчину через 1-2 доби; при хронічних – всередину по 2 г 1-2 рази на день через 1-2 доби або в/в по 5 мл 5% розчину через 1-2 доби	Плутоній, радіоактивний ітрій, цинк, свинець, суміш продуктів поділу урану
Пілокарпін	П/ш 0,25 мг/кг щогодини до зникнення симптомів	Атропін
Піридоксину гідрохлорид	В/в 10-12 мг/кг	Похідні гідразину (ізоніазид), грибні токсини <i>Gyrometra esculenta</i>
Протаміну сульфат	В/в 1-5 мл 1% розчину (1мл його нейтралізує 1000 ОД гепарину)	Гепарин, гепариноїди
Пропранолол	В/в 0,01-0,02 мг/кг	Стимулятори $\beta_2$ -адренергічних рецепторів
Протизміїна сироватка	П/ш: за легкого ступеня – 500-1000 АО, середньотяжкого – 1500 АО, тяжкого – 2000-2500 АО	Укуси змій
Протикаракуртна сироватка	П/ш: при легкому ступені – 1-2 лікувальні дози, середньотяжкому – 3 лікувальні дози, тяжкому – 4-5 лікувальних доз. В особливо важких випадках - в/в	Укуси каракурта
Унітіол	В/м, в/в 1 мл 5% розчину на кожні 10 кг маси тіла	Сполуки миш'яку, хрому, ртуті, свинцю, вісмуту, йоду, синильна кислота, ціаніди та в якості засобу неспецифічної детоксикації
Фенобарбітал	Всередину 1-5 мг/кг	ФОС, динітрофенол
Фентоламін	В/в 0,5% розчин 2-3 г/кг	Адренергічні засоби (адреналіну гідрохлорид)
Флюмазеніл (анексат)	В/в 0,05-0,1 мг/кг	Бензодіазепіни, хлоралгідрат
Фолієва кислота	В/м 2,5 мг/кг	Іприти, цитостатики
Цитохром (цитомак)	В/м 1-4 мл 0,25% розчин або 10-20 мл в/в краплинно повільно в 5% розчині глюкози	Метгемоглобінотворювальні сполуки, снодійні, чадний газ

Ситуаційна та коригувальна терапія (регідратаційна терапія, корекція диселектролітних порушень та патологічних змін у системах організму: серцево-судинній, дихальній, нервовій, сечовій тощо). При термінальних станах проводиться весь комплекс первинних реанімаційних заходів.

### БУЛЬОЗНИЙ ЕПІДЕРМОЛІЗ

Не зважаючи на те, що бульозний епідермоліз (БЕ) рідкісне захворювання, знанням про нього повинні володіти спеціалісти в різних галузях. БЕ – це

складове генетичне утворенням на шкірі та слизовій оболонці міхурів та ерозій внаслідок незначних травм.

Спадкову форму БЕ необхідно диференціювати з набутим бульозним епідермолізом, який зустрічається не тільки у дорослих, а й у дітей.

Набутий БЕ це аутоімунне захворювання, яке обумовлено виробленням аутоімунних тіл до колагену VII типу (компонент, який скріплює фібрили). Це важлива діагностична ознака, яка відрізняє дистрофічний БЕ, у якого мутація в гені, кодуєчому колаген VII типу.

Спадковий епідермоліз підрозділяється на три основні форми в залежності від рівня утворення міхурів: простий, межевий, дистрофічний. При простому БЕ міхур утворюється в базальному чи шипоподібному шарі епідермісу; при межевому – епідерміс відділяється від базальної пластини, формуючи міхур в ділянці прозорої пластини; при дистрофічному – базальна пластинка залишається прикріпленою до епідермісу, але порожнина міхура формується під щільною пластиною дермо-епідермального з'єднання. Кожна з форм має свої підтипи, які в Україні не діагностуються внаслідок відсутності генетичної діагностичної лабораторії. Основними методами в діагностиці БЕ є імунологічні, ДНК методи.

Догляд за шкірою може здійснюватися батьками під керівництвом лікаря чи спеціально підготовленої медсестри. Міхурі необхідно дрениувати, залишаючи покривку міхура неушкодженою з метою захисту шкіри від бактерій. Відкриті рани треба покривати неприлипаючими/неклейкими пластирями (імпрегновані вазеліном, гідрогелеві, силіконові типу «Mepilex Lite», «Mepilex Transfer») та неклейкими сітками-накладками («Mepitel», «Atrauman», «Adaptic») для забезпечення оптимального середовища для загоювання. Крім того на відкриті рани застосовують ранозагоюючі гелі та креми, а також на епітелізовані рани – мазі, такі як «Солкосерил», «Бепантен» тощо.



Самим складним та важким для дітей з БЕ є перев'язки, які викликають біль та дискомфорт.

Різні форми БЕ супроводжуються різноманітним ускладнення з боку шкіри та позашкірними ускладненнями міхурів в ділянці роги́вки ока, гіпоплазії емалі, стенозами та стриктурами органів дихальної, шлункової та сечової систем, м'язової дистрофії та злоякісних пухлин, тощо.

Гнійне запалення шкіри та сепсис є однією з важливих клінічних проблем у дітей з БЕ. Збудниками сепсису найчастіше є *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus Spp*, синьогнійна паличка, метицилінрезистентні штампи до стафілококу, які заселяють шкіру і можуть потрапити в кров'яне русло з незагоюючих ерозій та ран. У деяких пацієнтів, особливо у немовлят з БЕ, спостерігається кандидозний сепсис як результат контамінації встановлених на тривалий час катетерів для інфузійної терапії та введення ліків. Вибір антибактеріальної та протигрибкової терапії проводиться на підставі мікробіологічного дослідження з ран, ерозій і чутливості збудника.

Ураження порожнини рота призводить до порушення прийому їжі та погіршення нутритивного статусу, потребує рішення питання вибору форми та шляхи введення не тільки харчування, а й ліків. Ускладнення з боку стравоходу у пацієнтів з БЕ: синдром Мелорі-Вейса, стравохід Баретта, езофагіт, розширення стравоходу, інтрамуральний псевдодивертикуліт. Стриктури стравоходу призводять до порушення ентерального харчування і потребують накладення гастростоми, що в свою чергу вимагає догляду за гастростомою, профілактику пролежнів та збалансованого харчування. Лікування стриктур стравоходу – ендоскопічна балонна дилатація, або оперативне втручання – пластика стравоходу, встановлення гастростоми. Це має свої специфічні питання і проблеми анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії. Іноді застосовуються назогастральні зонди для проведення ентерального харчування, доки не буде вирішення питання гастростоми або оперативного втручання. У деяких дітей зберігається по можливості змішане

харчування: через рот та гастростому, це дуже важливо для підтримки нутритивного статусу, а це в свою чергу покращує заживлення ран, імунітет, профілактику та лікування анемії, метаболізму мікроелементів, гормонів та інших компонентів гомеостазу, що впливає на психомоторний і статевий розвиток. Таблетки перед введенням в гастростому потрібно подрібнити і змішати з 10-15 мл води і ввести. Капсули відкрити і висипати та також змішати з 10-15 мл рідини. При необхідності введення препаратів необхідно забезпечити промивання 10 мл води після кожного препарату, а після введення останнього препарату промити 30-40 мл води. Шкіра навколо гастростоми може бути з грануляціями або мати ознаки запалення. При грануляціях можливо застосовувати безспиртовий антисептик мірамістин, мазі – целестодерм, тридерм, акрідерм і ін. При гнійному процесі місцево застосовують комбіновані мазі з антибіотиками та противогрибковими і гормональними препаратами. Необхідно зробити посів з рани на флору та чутливість до антибіотика.

Досить гостро стоїть проблема знеболювання пацієнтів з БЕ, важко підібрати знеболюючі ліки. Біль має багатокomпонентний характер. Застосування наркотичних препаратів і їх комбінація з нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) не знімає повністю больовий синдром. Перев'язки та обробка міхурів та ерозій, ран дуже болючий процес і психологічний стрес як для дитини, так і для батьків, медичного персоналу, що здійснюють ці маніпуляції. Крім медикаментозного компоненту знеболювання при перев'язках необхідно використовувати відволікаючу терапію (музична терапія, огляд мультиплікації, казкова терапія). Застосовують НПЗП у вікових дозах за 30-40 хвилин до перев'язки. Вибір форми ліків залежить від можливості ковтання внаслідок ураження стравоходу: таблетки, сиропи, суспензії, ректальні свічки. За наявності венозного доступу в/в введення препаратів. Парацетамол (немовлята 5-10 мг/кг, малюки 10-15 мг/кг), ібупрофен (5-10 мг/кг), інфулган (10-15 мг/кг), анальгін (0,1-0,2 мл /рік життя),

з наркотичних препаратів – морфін 1% (0,01 мг/кг), промедол 2% (0,01 мг/кг), трамадол (1 мг/кг). Трамадол призначається обережно пацієнтам з судомами в анамнезі. Доза трамадолу повинна бути зменшена у пацієнтів з печінковою та нирковою недостатністю вдвічі, враховуючи метаболізм і шляхи виведення препарату. На жаль в Україні немає опіоїдних ліків в краплях та інтраназальній формі. Потрібно пам'ятати про побічні ефекти при прийомі наркотичних засобів – закріп, нудота, блювання, седація.

Немає універсальної шкали оцінки болю, яка підходила би до будь якого віку й до всіх типів болю. У новонароджених та немовлят поведінкові показники болю (за виразом обличчя, рухи і пози тіла, нездатність до заспокоєння, стогін, плач, порушення сну). Діти, що недоїдають, можуть не проявляти біль через вирази обличчя і плач, мають обмежені фізичні реакції через недостатній розвиток. У дітей старше 3 років є кольорова шкала обличчя дитини з різними виразами болю, у дітей старше 7 років застосовується візуальна аналогова шкала (ВАШ). Біль при важких формах БЕ, особливо дистрофічному варіанті, є хронічною та стійкою. Діти описують її як печію, поколювання, прострілювання.

Постійний свербіж – це теж супровід болю, додаткова травматизація шкіри, кровоточивість і вірогідність виникнення інфекції та посилення больової реакції, порушення психологічного стану. Проблема фармакологічного лікування зуду досі залишається не вирішеною, тому що він при БЕ не опосередковується гістаміном, тому антигістамінні препарати мають обмежену цінність. Однак седативний ефект деяких антигістамінних препаратів може бути цінним у зменшенні бажання розчухувати, особливо вночі. Інші медикаменти, які використовують при гострому зуді включають: габапентин, амітриптилін, ондансетрон, талідомід, циклоспорин. Габапентин призначається дітям від 2-12 років: 1-й день 10 мг/кг разово, 2-й день 10 мг/кг 2 рази на добу, 3-й день 10 мг/кг 3 рази на день, підтримувальна доза 10-20 мг/кг 3 рази на добу. У пацієнтів від 12 до 18 років 1-й день 300 мг разово, 2-й день 300 мг 2

рази на добу, 3-й день 300 мг 3 рази на добу. Відміняється препарат поступово повільно на протязі 7-14 діб. Не застосовувати його у дітей з порушенням психіки. За необхідності призначаються антидепресанти per os від 2 до 12 років 0,2-0,5 мг/кг (максимально 25 мг) на ніч, дітям від 12 до 18 років 10-25 мг на ніч. Трициклічні антидепресанти обережно призначати пацієнтам з рецесивно-дистрофічною формою БЕ, тому що вони мають ризик розвитку кардіоміопатії, яка может призводити до летального фіналу. Селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну та норепінефрину знаходять застосування у вікових дозах.

Місцеві стероїди можуть стати корисними при особливо гострому нападі зуду. Актуальні пом'якшувачі шкіри, включаючи зволожуючі засоби та масла для ванн.

За кордоном застосовується метадон, але його рекомендують призначати тільки лікарям, які мають достатній досвід роботи з цим препаратом. Титровані дози препарату можуть бути непередбачуваними за рахунок тривалого періоду напіврозпаду і зв'язування з білками плазми. Виникає ризик метадон-індукованого синдрому подовження інтервалу QT на ЕКГ.

Важливу роль в профілактиці больового синдрому має одяг дитини. Він повинен бути комфортним, не подразнювати шкіру і не травмувати її, тканина повинна бути тільки натуральною та не мати суміші синтетики та грубих волокон. Шкіра повинна «дихати».

Хронічні закрепи супроводжують всі форми БЕ, особливо важкі. Вибір послаблюючих препаратів складний. При утворенні калових «каменів» стимулюючі препарати (наприклад сенна) можуть посилити біль в животі. Лактулоза має на калові каміння обмежену дію. Дитина повинна достатньо отримати рідини, краще воду. Пити необхідно дрібно 6-8 разів на добу. Об'єм рідини на прийом залежить від віку дитини. Немовлятам достатньо 150 мл за один прийом, дітям старшого віку 200-300 мл. Гліцеринові свічки полегшують дефекацію. Свічки з бісакодилем стимулюють перистальтику кишківника,

можливий прийом бісакодила в таблетках. Магнія гідроксид в комбінації з вазеліновим маслом (Міл-пар) діє м'яко.

Діти з БЕ страждають від хронічної анемії, яка негативно впливає на заживлення ран та загальний стан дитини. Основні причини анемії – постійна травматизація шкірі та слизової ротової порожнини, стравоходу, кишківника, ануса. Препарати заліза для лікування анемії теж визивають закрепи.

Пацієнти з тяжкими формами мають зниження маси кісткової тканини та її щільності, що сприяє переломи кісток і особливо у пацієнтів, які харчуються через гастростому (внаслідок складного механізму метаболізму). Рекомендують визначати масу кісткової тканини пацієнтам з БЕ рентгенівською денситометрією, визначення рівня кальцію та вітаміну Д і призначати за необхідності бісфосфонатів в комбінації з препаратами кальцію та вітаміну Д. Ці препарати у формі крапель, розчинних таблеток, суспензій, сиропів можуть вводитись і через гастростому.

БЕ потребує також мультидисциплінарного підходу до лікування. Зниження якості життя, обмеження спілкування з однолітками (візит до дитячого садочка, школи, проблема отримання травм шкіри, харчування), проблема сімейних стосунків між родичами по нагляду за дитиною – це медико-психологічні і соціальні проблеми, з якими доводиться стикатися лікарю-педіатру і вирішувати їх сумісно з іншими фахівцями.

### **ПАЛІАТИВНА МЕДИЦИНА: ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ БОЛЮ ТА ЗНЕБОЛЕННЯ У ДІТЕЙ**

Проблеми паліативної медицини в педіатрії дуже актуальні в практиці лікаря-педіатра та сімейного лікаря. Паліативна медицина включає в себе комплекс питань: медичні, психологічні, соціальні, духовні.

Основними складовими паліативної допомоги пацієнтам є позбавлення від болю, зменшення розладів життєдіяльності внаслідок невиліковної хвороби: якісний догляд за хворим, психологічна, соціальна та духовна допомога не тільки пацієнту, а його рідним. Необхідно забезпечити право людини на гідне

завершення життя і максимальне зменшення страждань, тому на лікаря-педіатра лягає відповідальність не тільки надання адекватної паліативної допомоги дитині, але й навчання родини вмінням догляду за хворим, а також навчання середнього медперсоналу та волонтерів.

Паліативна допомога – це мультидисциплінарний підхід, тому лікар-педіатр повинен знати основні питання системного підходу до надання паліативної допомоги. Робота з паліативними хворими пов'язана з професійним вигоранням, тому лікар-педіатр повинен знати основні причини, що сприяють синдрому професійного вигорання, а також професійні заходи щодо його попередження. Лікар, що працює з тяжкохворими дітьми, переживає стрес, співчуваючи батькам та дитині.

Сьогодні в Україні проходить процес розробки стратегії розвитку педіатричної паліативної та хоспісної допомоги: розроблення національних стандартів паліативної допомоги, протоколів, інструкцій для фахівців, які надають паліативну допомогу та здійснюють захід вправ, щодо дотримання правових, етичних, духовних та соціальних принципів роботи. Основними завданнями для розвитку паліативної допомоги дітям з онкологічними і неонкологічними захворюваннями є вивчення потреби паліативної допомоги, де і ким буде надаватися допомога в кінці життя, здійснення контролю за виконанням наказів МОЗ України і рекомендації з організації паліативної допомоги, визначення та законодавче закріплення механізмів фінансування, контролю і моніторингу якості надання паліативної допомоги.

Створення реєстру дітей з паліативними проблемами, визначення реальної потреби в необхідних ресурсах, розробка і впровадження стандартів та протоколів паліативної допомоги потребує певного часу. Нагальним є підвищення рівня знань, підготовка кадрів до системи паліативної допомоги, особливо лікарів амбулаторної ланки в наданні допомоги: лікування та купування болю та інших соматичних ускладнень, пов'язаних з хіміотерапією, променевою терапією, ентерального харчування, догляду з профілактики

пролежнів. Необхідні освітні програми у медичних вищих медичних закладах і коледжах, спеціалізація з паліативної допомоги.

Важливим аспектом є забезпечення дитини в амбулаторних умовах необхідними анальгетичними препаратами, в тому числі сильнодіючими (наркотичними і психотропними) для прийому всередину (таблетки, краплі, ендоназальні спреї), а також у вигляді трансдермальних пластирів.

Повинна бути прийнятність в створенні єдиної міждисциплінарної команди: стаціонар лікарні, хоспіс, поліклінічна амбулаторія, виїзна бригада, волонтери, суспільні організації, соціальні робітники, релігійні діячі. Все це потребує не тільки медичних та соціальних підходів, але й юридичних та законодавчих дій.

#### ***Особливості надання паліативної допомоги:***

- поставити діагноз;
- виявити тяжкість протікання хвороби;
- можливості ускладнення;
- вплив хвороби на дитину, її психоемоційний стан, моторику;
- вплив хвороби дитини на членів сім'ї, у тому числі на інших дітей.

#### ***Класифікація болю***

##### **За тривалістю:**

- Гострий
- Хронічний

##### **За інтенсивністю:**

- Слабкий
- Середньої важкості
- Сильний

##### **За механізмом виникнення:**

- Ноцицептивний
- Нейропатичний
- Змішаний

- Проривний
- За рахунок запальних процесів

### ***Клінічна картина***

• **Ноцицептивний біль** обумовлений пошкодженням тканин та периферичних нервів які викликають постійну стимуляцію ноцицепторів і, в свою чергу, підрозділяється на:

1) **Соматичний біль** пов'язаний з активацією ноцицепторів розташованих в шкірі та підшкірній жировій клітковині, м'язах є локалізований. Пацієнти описують його як ниючий, пульсуючий і добре піддається лікуванню опіоїдними анальгетиками.

2) **Вісцеральний біль** виникає у внутрішніх органах і частіше невизначеної локалізації та інтенсивності.

• **Нейропатичний біль** виникає у зв'язку з повним або неповним ушкодженням мієлінової оболонки периферичних або центральних провідних шляхів, периферичних нервів, корінців, стовбурів чи сплетінь (компресія, розсічення тканин, інфільтрат, ішемія, метаболічні порушення, токсична дія).

Нейропатичний біль:

- **Центральний** – обумовлений демієлінізуючими інфарктами і травматичними пошкодженнями, тяжко піддається лікуванню.

- **Периферичний** – з патологічними змінами в периферичній нервовій системі виникають при пошкодженні периферичних нервів, невропатіях, ВІЧ інфекції, при дії деяких препаратів, пухлинній інвазії.

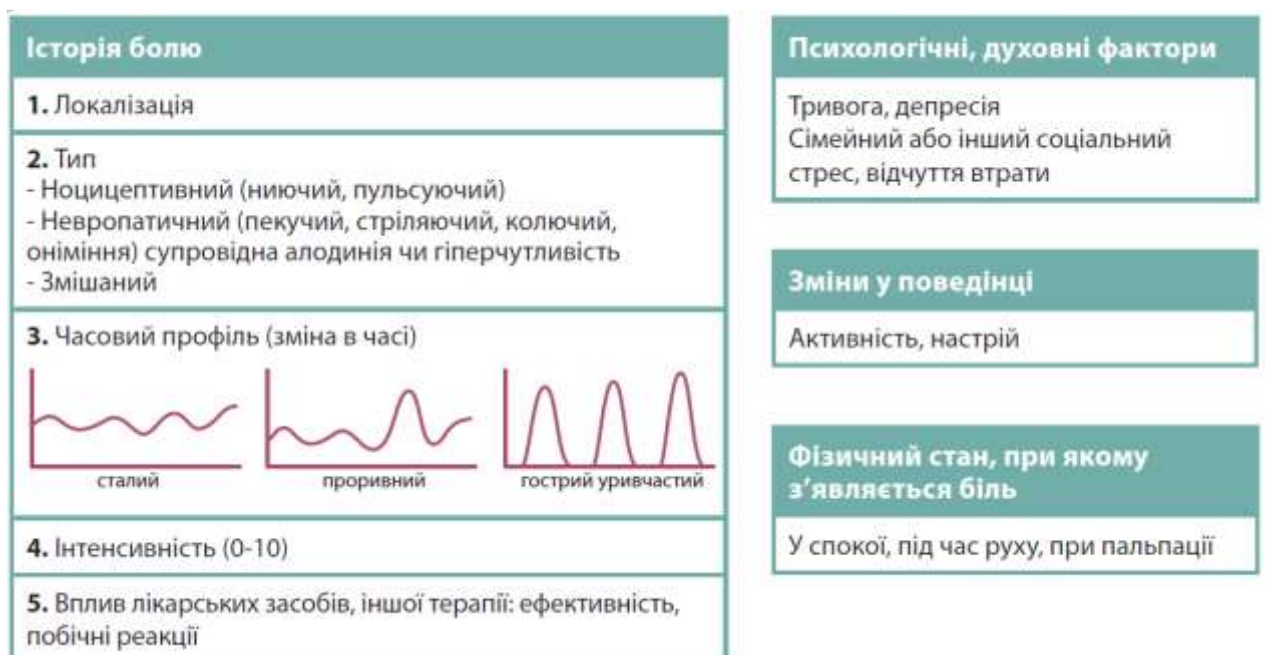
- Для нейропатичного болю характерно: неврологічні зміни (рухові, чутливі, вегетативні). Ознаки клінічних проявів болю: пекучий (відчуття горіння), нападopodobний стріляючий, електричний, поколювання, бігання мурашок, дзвону у вухах, оніміння або інші патологічні відчуття. Можуть зберігатися дизестезії (неприємні відчуття), аллодінія (виникає під дією нормальних не больових стимулів – легкий дотик), каузалгія (нестерпний біль виникає при пошкодженні соматичного нерву). Біль значно зменшується при



застосуванні відволікаючого фактору: зігрівання, розтирання, масаж, накладення гірчичників, пластирів і тощо). Фантомний біль – після ампутації частин кінцівок на протязі тривалого періоду пацієнт може відчувати ампутовану кінцівку і сильну біль в ній.

• **Проривний** – це біль високої інтенсивності, який виникає на тлі медикаментозно контрольованого хронічного болю. Прорив болю може бути спонтанним (несподіваним) або очікуваним (передбачуваним). Механізм виникнення незрозумілий. Пускова причина завжди відома (приклади: – діагноз «рак сечового міхура» – біль при сечовипусканні; діагноз: «рак гортані» – біль під час прийому їжі).

При оцінці болю необхідно з'ясувати больове відчуття (маленька дитина, реакція поведінки), частоту, силу больових нападів, реакцію на лікування тощо.



Мал.70. Оцінка болю та інших симптомів

Для оцінки больових відчуттів у дітей застосовують спеціальні вікові шкали. Треба вибрати одну із методик і застосовувати її постійно у одного і того ж пацієнта.

### *Діти до 1 року*

•Шкала NIPS (Neonatal Infant Pain Scale) застосовується для оцінки болю у дітей у віці до одного року і включає декілька критеріїв: вираз обличчя, крик (плач), характер дихання, положення кінцівок і поведінку дитини. Рівень більше 3 балів при оцінці свідчить про наявність болю; максимальне значення - 7 балів.

Таблиця 72

**Оцінка болю у дітей за шкалою Neonatal Infant Pain Scale, NIPS**

Оцінка Категорія	0	1	2
<b>Вираз обличчя</b>	М'язи розслаблені. Спокійне обличчя, нейтральний вираз обличчя	Гримаса. Стислі м'язи обличчя, напружені брови, підборіддя та щелепи (негативний вираз обличчя - ніс, рот, брови)	
<b>Плач</b>	Відсутність плачу. Спокійний	Скиглить. Помірний переривчастий стогін	Сильний плач. Сильний крик (якщо дитина інтубована – безмовний плач у вигляді рухів рота та обличчя)
<b>Дихання</b>	Звичайне, спокійне. Звичайне для даної дитини	Візуальні зміни дихання. Нерегулярне вдихання повітря, швидке або з затримкою	
<b>Руки</b>	Розслаблені. М'язи не напружені, спонтанна рухова активність	Напружені, випрямлені або зігнуті	
<b>Ноги</b>	Розслаблені. М'язи не напружені, спонтанна рухова активність	Напружені, випрямлені або зігнуті	
<b>Стан неспання</b>	Сон/ пробудження. Спокійний/спокійне	Метушливий стан. Тривога, неспокій, нервові рухи	
Інтерпретація: сума балів більше 3 означає наявність болю			

•Шкала CRIES розроблена для використання у новонароджених з 32 тижнів гестаційного віку до 6 місяців. Кожен з п'яти показників цієї шкали (плач, потреба в кисні при сатурації нижче 95%, підвищення артеріального тиску і ЧСС, вираз обличчя і сон) оцінюється від 0 до 2 балів.

## Оцінка болю у дітей за шкалою CRIES

Оцінка	0	1	2
<b>Категорія</b>			
<b>Плач</b> (при болю характерний високо тональний плач)	Відсутній або не високої тональності	Високої тональності, але дитину можна заспокоїти	Високої тональності, дитину неможливо заспокоїти
<b>Чи є необхідною подача O<sub>2</sub> для підтримки сатурації крові на рівні 95% і більше</b> (відчуття болю знижує показники оксигенації у дітей)	Кисень не потрібний	Потрібно < 30% кисню в газовій суміші для оксигенації	Потрібно > 30% кисню в газовій суміші для оксигенації
<b>Збільшення життєво важливих показників</b> (АТ і ЧСС)	АТ і ЧСС не змінилися або зменшилися	АТ і ЧСС збільшилися в межах 20%	АТ і ЧСС збільшилися більше ніж на 20%
<b>Вираз обличчя</b> (Часто біль супроводжується гримасою, яка характеризується опущенням брів, мруженням, закриттям очей, заглибленням носо-губної складки, або відкритими губами та ротом)	Гримаса відсутня	Присутня лише гримаса	Присутня гримаса, а також звуки відмінні від плачу (крекіт)
<b>Безсоння</b> (Оцінка здійснюється на основі стану немовляти впродовж години, що передує запису)	Постійно спить	Часто прокидається	Не спить
Інтерпретація (сума): 0-3 бали – не медикаментозні заходи; 4-6 балів – призначення неопіоїдних анальгетиків; 6-10 балів – призначення опіоїдних анальгетиків			

*Діти до 3 років*

• **FLACC scale** (від англ. Face, Legs, Activity, Cry, Consolability Scale) - поведінкова шкала оцінює 5 параметрів: обличчя, ноги, активність, плач, можливість заспокоїти.

## Поведінкова шкала болю FLACC у дітей до 3 років

Оцінка	0	1	2
<b>Категорія</b>			
Обличчя	Відсутність будь-якої особливої гримаси або	Періодична гримаса або несхвальний погляд, усамітнення, відсутність	Частий або постійний несхвальний вид, стислі щелепи,

	посмішка	інтересу	тремтіння
Ноги	Нормальне положення або розслабленість	Скутість, неспокій, напруга	Пинання ногами або їх витягування
Активність	Лежить спокійно, нормальне положення, легке переміщення	Вигинання, переміщення вперед/назад, напруженість	Вигнутість, ригідність або різні поштовхоподібні рухи
Плач, крик	Відсутній (дитина активна або спить)	Стогін або ниття, періодична незадоволеність	Постійний плач, дитина кричить або схлипує, часто скаржиться
Можливість заспокоїти	Задоволена, спокійна	Заспокоюється від дотику, обіймів або розмов, можна відволікти	Важко втішити та заспокоїти
Інтерпретація: максимальна оцінка – 10 балів, сума більше 3 означає наявність болю			

• **TVP scale** (створена для ВІЛ-інфікованих дітей з мультиорганною патологією) – тактильна та візуальна 10-бальна шкала оцінює неспокій і дискомфорт за такими ознаками: положення голови, вербалізація болю, напруженість обличчя, положення рук і ніг, дихання, ЧСС – наявність симптому оцінюється в 1 бал.

Таблиця 75

### Оцінка болю у дітей до 3-х років за шкалою TVP

№	Симптом	Наявність симптому – 1 бал
1	Пальці загинаються догори з твердими ступнями, щиколотки щільно стиснуті	
2	Коліна щільно стиснуті або туго перехрещені	
3	Одна нога прикриває ділянку підгузника	
4	Грудне і/або нерегулярне дихання, і/або дихання ротом, і/або дихання міжреберними м'язами, і/або роздування крил носа, і/або потріскування	
5	Прискорення або зниження ЧСС	
6	Руки щільно притиснуті до тіла або схрещені біля обличчя, грудей чи живота	
7	Кулаки (неможливо або складно відкрити пальцем)	
8	Шия несиметрично розміщена на плечах, плечі припідняті	
9	Голова розміщена асиметрично	
10	Напружений вираз обличчя (страх або біль), стиснутий рот, неспокій в очах	
Інтерпретація: максимальна оцінка – 10 балів, сума більше 3 означає наявність болю		

*У дітей віком від 3 до 7 років найбільш вживані шкали:*

• **Фізіономічна шкала** (Face scale). 5-бальна мімічна шкала, включає 6 намальованих облич із різними виразами, де 0 – біль відсутній, 5 – біль нестерпний. Зазвичай це стандартне схематичне зображення змін міміки залежно від інтенсивності болю, проте в різних частинах світу вони можуть бути замінені на фотографії або малюнки місцевих дітей з відповідною інтерпретацією.

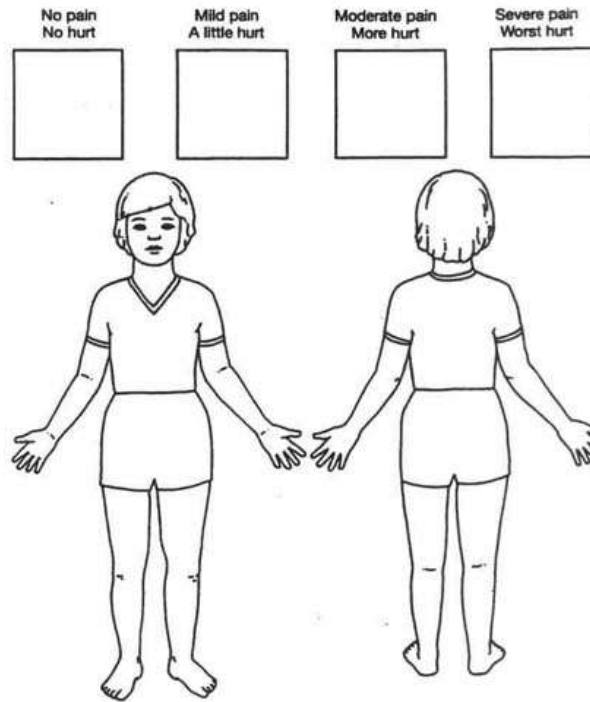


*Мал. 71. Фізіономічна шкала*

Проблемна особливість цієї шкали – діти можуть визначати більше свої емоції, ніж біль.

• **Шкала кольору Еланда** (/Eland color tool) допомагає визначити біль в різних локалізаціях і різної інтенсивності.

Mark each box with the color the child selects.

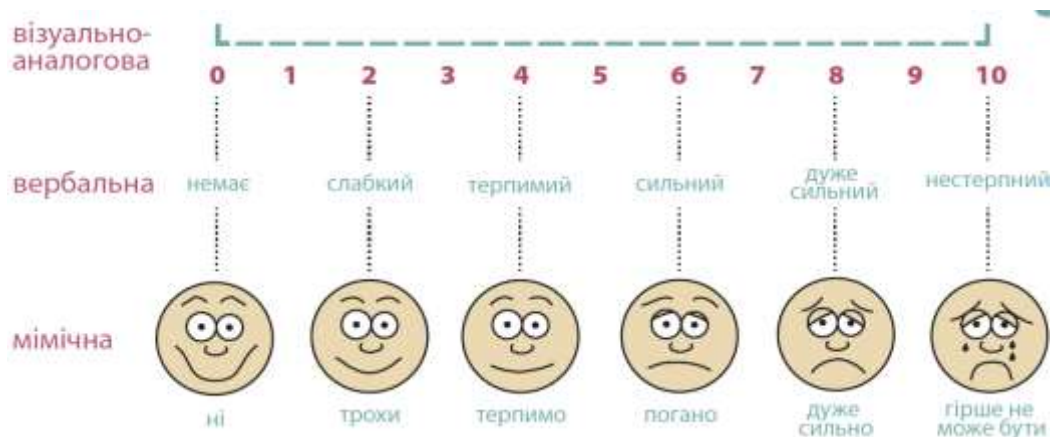


Мал. 72. Шкала кольору Еланда

*Примітка.* No pain, no hurt – немає болю; Mild pain, a little hurt – слабкий біль; Moderate pain, more hurt – помірний біль; Severe pain, worst hurt – сильний біль. Дитина кольором визначає бокси залежно від інтенсивності болю. 4-бальна шкала допомагає визначати біль різної локалізації і різної інтенсивності за кольором: наприклад, зелений – нема болю, жовтий – слабкий біль, оранжевий – помірний біль, червоний – сильний біль. Попросіть дитину визначити колір її болю, а потім запропонуйте розмалювати картинки тіла людини, використовуючи вибрані кольори у відповідних місцях.

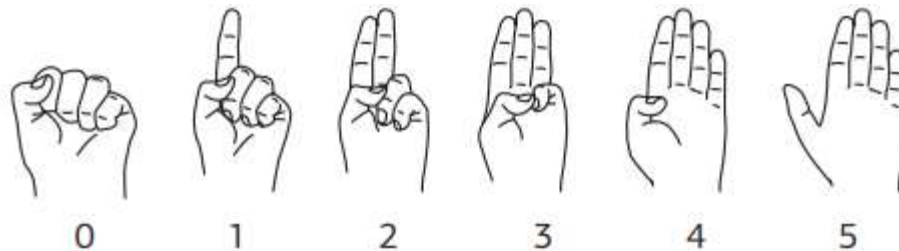
### Діти, старші 7 років

- Візуально-аналогова шкала (ВАШ).
- Цифрова шкала.
- Вербальна шкала.



**Мал. 73. Оцінка інтенсивності болю за візуально-аналоговою, вербальною, мімічною шкалою**

• **Шкала оцінки рук (кулак) – Hand scale.** Показує коливання болю від відсутності (стиснутий кулак) до дуже сильного болю (повністю розтиснута рука). Оцінюється у бальній системі від 0 до 5 в залежності від положення пальців кисті: 0 балів (пальці в кулаці) – відсутність болю; 1 палець відігнутий – трошки болить (1 бал); 2 пальці відігнуті – болить сильно (2 бали); 3 пальці відігнуті – болить значно сильніше (3 бали); 4 пальці відігнуті – дуже болить (4 бали); розкрита долоня (всі 5 пальців розправлені) – нестерпний біль (5 балів).



**Мал. 74. Шкала оцінки рук**

***Нефармакологічні методи лікування «допінг-стратегія»***

Діють як на дитину, так і на батьків, можуть зменшити почуття страху:

- Тепло, пеленання, годування, втішання.
- Бережлива підтримка при зміні положення.
- Масаж, музикотерапія, ароматерапія.
- Психологічні методи: відволікання уваги, розважання, релаксація, гіпнозоподібні вправи.

***Фармакологічні методи***

- Принципи, рекомендовані ВООЗ, двоступеневий підхід до знеболювання у дітей.

- Індивідуальний підхід у доборі ліків відповідно до інтенсивності й типу болю.

- Увага до деталей.
- Пам'ятати про біль під час маніпуляцій і процедур.
- Дозування – дитячі дози.
- Морфін – препарат вибору при тяжкому болі.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ в основі лікування больового синдрому у дітей використовується **дворівневий підхід**:

- **Рівень 1** – слабкий біль. Ненаркотичні анальгетики ± ад'ювант.
- **Рівень 2** – помірний та сильний біль. Сильнодіючі наркотичні анальгетики + ненаркотичні анальгетики ± ад'ювант.



Мал. 75. Дворівнева схема знеболення у дітей

Лікування болю починається з неопіоїдних анальгетиків, при їх неефективності перехід на препарати другого рівня – опіоїдні анальгетики.

Коли стартова доза сильних наркотичних анальгетиків не є ефективна, то її підвищують до досягнення адекватного знеболювання.

- Необхідно дотримуватися принципу прийому знеболюючих препаратів за часом**, тобто не за необхідністю, а регулярно з урахуванням часу дії препарату, для попередження виникнення болю.

- Принцип оптимального шляху введення.** Препарати для знеболювання повинні вводитися найбільш ефективним та найменш болючим шляхом (per os, аерозолі, трансдермальні пластири). Трансдермальний пластир наклеюється на



суху, неушкоджену шкіру на верхній частині тулуба, на плечі. Дія одного пластиря від 72 до 96 годин. Доза знеболюючого компонента складає 25, 50, 75, 100 мкг/годину. У разі необхідності застосовуються парентеральні шляхи введення ліків (підшкірний; за швидкого купування болю – внутрішньовенний; у деяких пацієнтів за наявності епідурального катетеру використовується введення наркотичних анальгетиків в епідуральний простір); внутрішньом'язовий шлях неприємний для постійного знеболення. За наявності венозного катетера бажано застосовувати портативні інфузомати.

• **Принцип індивідуального підходу.** Ефективного знеболювання можна досягнути за рахунок визначення типу болю, його інтенсивності, особливості больової реакції при даній патології у дитини, вікових особливостей і в залежності від шляхів введення.

• **Необхідний постійний моніторинг болю і його корекція.**

*Основні принципи підбору медикаментів у лікуванні больового синдрому:*

• **Нестероїдні протизапальні засоби,** парацетамол і його похідні (інфулган) мають обмежене разове і добове дозування, час (довготривалість) застосування, часто виникає побічна дія уже у першу добу застосування, такі як алергічні реакції і та ін.

Таблиця 76

**Призначення нестероїдних препаратів для лікування болю у дітей**

Лікарський засіб	Доза (пероральний шлях)				Максимальна добова доза
	Немовлята віком від 0 до 29 днів	Малюки віком від 30 днів до 3 місяців	Малюки від 3 до 12 місяців або дитина від 1 до 12 років		
Парацетамол	5-10 мг/кг кожні 6-8 год	10 мг/кг кожні 4-6 год	10-15 мг/кг кожні 4-6 год		Немовлята, малюки та діти: 4 дози/добу
Ібупрофен			5-10 мг/кг кожні 6-8 год		Дитина: 40 мг/кг/добу

• **Наркотичні анальгетики** являються антагоністами опіоїдних рецепторів і не мають разових чи добових дозувань. Це дозволяє збільшувати їх дозу до тих пір, поки не буде досягнутий контроль над болем або, що буває дуже рідко – розвинеться токсична дія препарату, яка потребує його заміни на альтернативний засіб з тієї ж категорії.

Таблиця 77

**Початкові дози опіоїдів для немовлят і дітям віком до 1 року,  
які раніше їх не приймали**

Лікарський засіб	Шлях введення	Немовлята	Малюки віком від 1 місяця до 1 року
Морфін	Пероральний (негайне вивільнення)		80-200 мкг/кг кожні 4 год
	В/в ін'єкція	25-50 мкг/кг кожні 6 год	1-6 місяців: 100 мкг/кг кожні 6 год; 6-12 місяців: 100 мкг/кг кожні 4 год (максимум 2,5 мг/дозу)
	П/ш ін'єкція		
	В/в інфузія	Початкова в/в доза 25-50 мкг/кг, далі 5-10 мкг/кг/год	1-6 місяців: початкова в/в доза: 50 мкг/кг, далі: 10-30 мкг/кг/год; 6-12 місяців: початкова в/в доза: 100-200 мкг/кг, далі: 20-30 мкг/кг/год
П/ш інфузія		1-3 місяці: 10 мкг/кг/год; 3-12 місяців: 20 мкг/кг/год	
Фентаніл	В/в ін'єкція	1-2 мкг/кг кожні 2-4 год	1-2 мкг/кг кожні 2-4 год
	В/в інфузія	Початкова в/в доза 1-2 мкг/кг, далі 0,5-1 мкг/кг/год	Початкова в/в доза 1-2 мкг/кг, далі 0,5-1 мкг/кг/год
Оксикодон	Пероральний (негайне вивільнення)		50-125 мкг/кг кожні 4 год

Таблиця 78

**Початкові дози опіоїдів для дітей віком до 1 до 12 років,  
які раніше їх не приймали**

Лікарський засіб	Шлях введення	Діти віком від 1 до 12 років
Морфін	Пероральний (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)

	Пероральний (пролонговане вивільнення)	200-800 мкг/кг кожні 12 год
	В/в ін'єкція	1-2 роки: 100 мкг/кг кожні 4 год; 2-12 років: 100-200 мкг/кг кожні 4 год (максимум 2,5 мг)
	П/ш ін'єкція	
	В/в інфузія	Початкова в/в доза: 100-200 мкг/кг, далі 20-30 мкг/кг/год
	П/ш інфузія	20 мкг/кг/год
Фентаніл	В/в ін'єкція	1-2 мкг/кг, повторюється кожні 30-60 хв
	В/в інфузія	Початкова в/в доза 1-2 мкг/кг, далі 1 мкг/кг/год
Оксикодон	Пероральний (негайне вивільнення)	125-200 мкг/кг кожні 4 год (максимальна разова доза 5 мг)
	Пероральний (пролонговане вивільнення)	5 мг кожні 12 год
Гідроморфон	Пероральний (негайне вивільнення)	30-80 мкг/кг кожні 3-4 год (максимальна разова доза 2мг)
	В/в ін'єкція або п/ш ін'єкція	15 мкг/кг кожні 3-6 год
Метадон	Пероральний (негайне вивільнення)	100-200 мкг/кг кожні 4 год для перших 2-3 доз, далі кожні 6-12 год (максимальна початкова разова доза 5 мг)
	В/в ін'єкція та п/ш ін'єкція	

### **Особливості застосування морфіну у дитячій паліативній допомозі:**

- Оптимальний шлях введення морфіну – через рот. Необхідні 2 форми препарату: швидкої дії (для підбору дози), і пролонгованої дії (для підтримання досягнутого ефекту знеболення).

- Морфін швидкої дії (краплі, таблетки) кожні 4 години (6 разів на добу, напр. 6.00, 10.00, 14.00, 18.00, 22.00, 02.00). Доза яка приймається регулярно називається “основною”.

- При неможливості застосування морфіну через рот призначається морфін підшкірно або внутрішньовенно титровано (подовжена інфузія за допомогою портативних шприцевих насосів). “Основна” доза розраховується у мг/добу, розводиться до необхідного об'єму фізіологічним розчином, швидкість введення в мл/год.

- Для купування раптового болю, на фоні “основної” дози, має бути введена резервна доза. Резервну дозу хворий може приймати стільки разів, скільки необхідно. Інтервал між прийомами резервних доз – не менше 1 год.

- “Основна” доза морфіну переглядається лікарем щодня з урахуванням прийнятих резервних доз за минулу добу. Якщо хворий прийняв 1-2 резервні дози, то можна зачекати і не збільшувати “основну” дозу 2-3 доби. Якщо вводилось 3 і більше резервних доз, необхідно перерахувати “основну” дозу на нову.

- Стартові дози морфіну внутрішньо або ректально дітям у віці: 1-3 міс. – 50 мкг/кг (0,05 мг/кг) кожні 4 год; 3-6 міс. – 100 мкг/кг (0,1 мг/кг) кожні 4 год.; 6 міс. – 12 років – 200 мкг/кг (0,2 мг/кг) кожні 4 год.; 12 – 18 років – 5 мг кожні 4 години.

- Збільшення разової дози морфіну для постійного прийому на 30-50% від попередньої дози.

- Підсумувати всі дози морфіну для купування проривного болю прийняті за останні 24 год., розділити отриману суму на 6, збільшити на це число кожен регулярну дозу, яка приймається кожні 4 години, також необхідно збільшити дозу для купування проривного болю.

- Відвикання пацієнтів від опіоїдів після короткострокової терапії може відбуватися протягом 5-10 днів, без значного ризику для здоров'я.

- Відвикання пацієнтів від опіоїдів після довгострокової терапії може зайняти декілька тижнів. Необхідно стежити за проявами синдрому відміни та, за потреби, уповільнити зменшення дози.

- Пам'ятати про біль під час маніпуляцій і процедур.

- Постійна оцінка і документування болю в динаміці (кожні 4-6 годин) та відповіді на лікування.

Основні положення про порядок надання паліативної допомоги в наказі МОЗ № 41 21 січня 2013 року про які повинен знати лікар будь якої спеціальності.

#### Загальні положення

1.1 Паліативна допомога надається закладами охорони здоров'я за умови наявності сертифіката державної акредитації закладу охорони здоров'я, ліцензії

Міністерства охорони здоров'я на право провадження господарської діяльності: з медичної практики; з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

1.2 Інформація про заклади охорони здоров'я, в яких надається паліативна допомога, організація цілодобового консультування розміщується на офіційних сайтах управлінь (головних управлінь) охорони здоров'я, закладів охорони здоров'я, які надають паліативну допомогу та доводиться до відома пацієнта та його родини лікуючим лікарем.

1.3 У цьому Порядку основні терміни та поняття вживаються в такому значенні: захворювання, яке загрожує життю – захворювання, при якому існує як висока ймовірність передчасної смерті, так і ймовірність тривалого продовження життя.

- Захворювання, що обмежує життя – захворювання, яке неминуче призведе до передчасної смерті.

- Паліативна допомога – вид медичної допомоги, який дозволяє покращити якість життя паліативного пацієнта та допомогти членам його родини шляхом запобігання та полегшення страждань невиліковно хворої людини з захворюванням, що обмежує життя або з захворюванням, що загрожує життю.

- Паліативне лікування – складова частина паліативної допомоги, яка включає надання адекватного ефективного знеболення, медикаментозної терапії, медико-психологічної реабілітації, хірургічних та інших методів лікування, догляду.

- Паліативний пацієнт – пацієнт усіх вікових груп, хвороба якого не піддається лікуванню, спрямованому на одужання (далі – Пацієнт).

- Служби паліативної допомоги – заклади охорони здоров'я та/або їх структурні підрозділи, заклади соціального захисту, в яких створено структурні підрозділи, які надають паліативну допомогу.

## II. Завдання паліативної допомоги

2.1 Основним завданням паліативної допомоги є забезпечення максимально важливою якістю життя Пацієнту і членам його родини шляхом вирішення фізичних, психологічних та духовних проблем, які мають місце у Пацієнта.

2.2 Основні складові паліативної допомоги: попередження та лікування хронічного больового синдрому; симптоматична терапія, догляд, психологічна і духовна підтримка Пацієнта та його родини.

### III. Організація надання паліативної допомоги

3.1 Паліативний підхід – це застосування принципів та методик паліативної допомоги в установах, закладах, які не спеціалізуються на наданні паліативної допомоги. Паліативний підхід застосовується лікарями із загальної практики – сімейними лікарями та лікарями-спеціалістами лікарень, служб сестринського догляду та будинків-інтернатів.

3.2 Загальна паліативна допомога – паліативна допомога, яка надається паліативному пацієнту від моменту встановлення діагнозу невиліковного прогресуючого захворювання медичними працівниками закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу та лікарями-спеціалістами

3.3 Спеціалізована медична допомога – паліативна допомога, яка надається пацієнту зі складними потребами, які не можуть бути адекватно вирішені на первинному рівні надання медичної допомоги. Спеціалізована медична допомога надається службами, основною діяльністю яких є надання паліативної допомоги. Надання спеціалізованої паліативної допомоги потребує застосування командного мультидисциплінарного підходу спеціалістами, які отримали спеціальну підготовку з паліативної допомоги. Службами спеціалізованої паліативної допомоги є стаціонарні відділення паліативної допомоги (підрозділи паліативної допомоги), хоспіси, консультативні команди паліативної допомоги в лікарнях, виїзні паліативні служби на дому, денні хоспіси, стаціонари вдома, амбулаторні клініки.

3.4 Центри паліативної допомоги – це установи різного типу, які надають та/або амбулаторну допомогу, допомогу на дому, консультативні служби (консультативні команди паліативної допомоги в лікарнях, виїзні паліативні служби на дому, виїзні служби сестринського догляду тощо), які здійснюють навчання спеціалістів. Впроваджують передовий досвід, нові методи, розробляють стандарти та/або проводять наукові дослідження.

3.5 Доступність паліативної допомоги означає доступність служб паліативної допомоги всім пацієнтам при першій необхідності незалежно від того, коли така необхідність виникає упродовж 24 годин і 7 днів на тиждень. Організація роботи команд паліативної допомоги здійснюється таким чином, щоб паліативна допомога була рівно доступна пацієнтам всіх вікових категорій та соціальних груп, з будь-яким діагнозом, в усіх закладах охорони здоров'я (в тому числі допомога на дому в сільській місцевості), та незалежно від національності, етнічної приналежності, сексуальної орієнтації та платоспроможності. Обмеженість часу життя паліативних пацієнтів означає важливість їх своєчасного пере направлення із однієї служби паліативної допомоги до іншої.

3.6 Паліативна допомога надається безоплатно державними та комунальними закладами охорони здоров'я, у приватних закладах охорони здоров'я паліативна допомога надається відповідно до умов укладених договорів між пацієнтом (його законним представником) та закладом.

3.7 Для надання паліативної допомоги у стаціонарних умовах можуть створюватися хоспіси, відділення паліативної допомоги, палати паліативної допомоги, ліжка паліативної допомоги, при яких функціонує консультативна команда паліативної допомоги та/або виїзна паліативна служба на дому. На базі можуть створюватися центри респіраторної підтримки.

#### IV. Особливості надання паліативної допомоги дітям

##### 4.1 Паліативна допомога дітям поділяється на такі групи:

Група 1: Захворювання, що загрожують життю, при яких радикальне лікування може надаватися, але часто воно не дає результатів. Використання служб паліативної допомоги може здійснюватися одночасно із спробами радикального лікування та/або при відсутності його успіху.

Група 2: Стани (діагнози), при яких передчасна смерть є невідворотною, але тривале інтенсивне лікування може збільшити тривалість життя дитини та дозволить зберегти її активність.

Група 3: Прогресуючі інкурабельні стани (діагнози), які зазвичай тривають багато років, коли можливим надання лише паліативної допомоги.

Група 4: Незворотні/невиліковні, але не прогресуючі стани, які обумовлюють тяжку інвалідизацію дитини, схильність до частих ускладнень та можливість передчасної смерті.

4.2 При організації надання паліативної допомоги дітям перевага надається організаційним формам, які дозволяють надавати паліативну допомогу на дому. Кожна сім'я повинна мати можливість для консультування мультидисциплінарною командою виїзної паліативної служби на дому. Батьки дитини мають пройти навчання у підрозділі паліативної допомоги навичкам догляду за дитиною, в тому числі роботі з обладнанням для надання паліативної допомоги на дому.

4.3 Надання паліативної допомоги дітям здійснюється лікарями-педіатрами, лікарями-педіатрами-неонатологами, лікарями загальної практики/сімейної медицини, дитячими хірургами, дитячими анестезіологами-реаніматологами, дитячими онкологами, дитячими гематологами, дитячими неврологами, лікарями з лікувальної фізкультури, реабілітологами, молодшими спеціалістами з медичної освіти, які пройшли спеціальну підготовку з надання паліативної допомоги.

4.4 Під час надання паліативної допомоги дитині мультидисциплінарною командою складається індивідуальний план надання паліативної допомоги в



залежності від фізичних, емоційних, соціальних, психологічних та духовних потреб дитини та її сім'ї

4.5 Центр екстреної медичної допомоги і медицини катастроф зобов'язаний забезпечити надання екстреної медичної допомоги дітям, які мають статус паліативного пацієнта, у випадках виникнення невідкладних станів.

4.6 Під час перебування дитини, яка потребує паліативної допомоги в закладі охорони здоров'я забезпечується право дитини та членів її сім'ї бути разом до кінця життя.

4.7 Після досягнення дитиною 18-річного віку з метою наступності надання паліативної допомоги вона скеровується в заклад охорони здоров'я, що надає паліативну допомогу дорослому населенню.

4.8 Дітям із статусом паліативного пацієнта медичні маніпуляції, які спричиняють больові відчуття, проводяться із знеболенням.

4.9 Діти, які досягли 14 років та їх батьків або законні представники з метою запобігання страждань наприкінці життя мають право відмовитись від проведення серцево-легеневої реанімації та інших заходів підтримки життєдіяльності шляхом підписання Протоколу без реанімації за формою.

#### V. Взаємодія закладів охорони здоров'я, які надають паліативну допомогу

5.1 Заклади охорони здоров'я, які надають паліативну допомогу, в ході реалізації покладених на них завдань, взаємодіють з установами та організаціями, органами державної влади і місцевого самоврядування, іншими закладами системи охорони здоров'я, недержавними громадськими організаціями, волонтерами, органами соціального захисту, релігійними організаціями, науково-дослідними установами та іншими зацікавленими сторонами.

## ДОДАТКИ

### Додаток 1

#### Клінічний аналіз крові здорової дитини (Капітан Т. В., 2002)

Показник	Вік					Одиниці	
	Неонатальний		Грудний період	До 5 років	5-12 років		Понад 14 років
	Ранній	Пізній					
Еритроцити	7,2-5,4	4,7	4,2-4,8		5,2 (хлопчики) 4,8 (дівчатка)	10 <sup>12</sup> /л	
Гемоглобін	220-180	150	До 5 міс. – 120-150 Надалі 120-140 (не менше 110)	130-150 (не менше 120)		г/л	
Кольоровий показник	0,9-1,2	0,9-1,1	0,8-1,0			-	
Ретикулоцити	10-30		5-10	2,5-5		%	
Тромбоцити	150-300					10 <sup>9</sup> /л	
Лейкоцити	30-10	6-8 (допустимо – 4-9)				10 <sup>9</sup> /л	
Базофіли	0,5					%	
Еозинофіли	1-4					%	
Нейтрофіли	1 день-65 5 день-45	До 2 років – 25-30	5 років – 45	Зростають	65	%	
Лімфоцити	1 день-25 5 день-45	До 2 років – 60-65	5 років – 45	Знижують ся	25	%	
Юні	Може бути – 0,5					%	
Паличкоядерні	3-5					%	
Сегментоядерні	Від вікової кількості нейтрофілів відняти кількість паличкоядерних					%	
Моноцити	6-10					%	
ШОЕ	0-2	2-4	4-10			мм/год	

### Додаток 2

#### Основні біохімічні показники крові у дітей (Петрушніна А.Д. і ін., 2002, Волосовець О.П. і ін., 2007, зведені дані літератури)

Показник	Вік	Одиниця за системою СІ
Загальний білок	До 1 міс.	41-55 г/л
	2-6 міс.	47-59 г/л
	6-12 міс.	54-68 г/л
	1-4 роки	59-79 г/л
	5-14 років	62-82 г/л
Альбумін	До 1 міс.	31-44 г/л
	1 міс.-1 рік	36-49 г/л
	1-3 роки	40,7-50,3 г/л
	3-14 років	37,2-55,0 г/л
Глобулін	До 1 міс.	16-26 г/л
	1 міс.-1 рік	16-29 г/л
$\alpha_1$ -глобуліни	1-2 роки	1,5-3,5 г/л
	3-14 років	1,2-3,0 г/л
$\alpha_2$ -глобуліни	1-2 роки	4,1-6,0 г/л
	3-14 років	3,5-9,5 г/л
$\beta$ -глобуліни	1-2 роки	5,2-8,3 г/л

γ-глобуліни	3-14 років	4,0-9,2 г/л
	1-2 роки	4,5-16,0 г/л
	3-14 років	5,3-12 г/л
Білірубін загальний	1 міс.-14 років	3,0-20,0 мкмоль/л
Білірубін-глюкуронід (прямий)	1 міс.-14 років	0,85-3,4 мкмоль/л
Білірубін вільний (непрямий)	1 міс.-14 років	2,57-17,1 мкмоль/л
Глюкоза	0-7 днів	1,7-4,2 ммоль/л
	8 днів-1 міс	2,5-4,7 ммоль/л
	2 міс.-14 років	3,3-5,5 ммоль/л
Ліпіди загальні	0-7 днів	1,7-4,5 г/л
	1 міс.-1 рік	2,4-7,0 г/л
	1-15 років	4,5-7,0 г/л
Сечова кислота	До 1 міс.	1,4-2,9 ммоль/л
	1 міс.-1 рік	0,59-2,06 ммоль/л
	1-15 років	0,59-2,36 ммоль/л
Сечовина	До 1 міс.	2,5-4,5 ммоль/л
	1 міс.-1 рік	2,5-5,8 ммоль/л
	1-14 років	2,5-6,7 ммоль/л
Креатинін	1-14 років	35,0-84,0 мкмоль/л
Холестерин	До 1 міс.	1,6-3,0 ммоль/л
	1 міс.-1 рік	1,8-4,9 ммоль/л
	1-14 років	3,7-6,5 ммоль/л
β-ліпопротеїди	1 міс.-14 років	3,0-6,0 г/л
<i>Осадові проби</i>		
Тимолова	0-14 років	0-4 ОД
Сулемова	0-14 років	80-100 ОД
<i>Ферменти крові</i>		
АЛТ	1 міс.-14 років	0-40 ОД
Лужна фосфатаза	До 1 міс.	До 59 ОД
	1-2 міс.	40-156 ОД
	3-5 міс.	34-162 ОД
	6-11 міс.	34-140 ОД
	1-14 років	38-138 ОД
Амілаза	1 міс.-14 років	16-30 ОД
<i>Кислотно-лужний стан і газу крові</i>		
Концентрація іонів водню (рН)	1 міс.-14 років	7,38-7,51
Парціальний тиск вуглекислого газу (PCO <sub>2</sub> )	1 міс.-1 рік	26,5-36,5 мм рт. ст.
	1-7 років	26,5-36,0 мм рт. ст.
	8-14 років	28,0-42,0 мм рт. ст.
Парціальний тиск кисню (PO <sub>2</sub> )	0-14 років	≈ 90 мм рт. ст.
Бікарбонат стандартний (SB)	1 міс.-1 рік	18,5-25,0 мекв/л
	1-4 роки	18,5-24,0 мекв/л
	5-7 років	20,5-26,0 мекв/л
	8-15 років	20,0-26,0 мекв/л
Надлишок або дефіцит лугів (BE)	1 міс.-1 рік	(+2)-(-5)
	1-4 роки	(+1)-(-3,3)
	5-7 років	(+2,9)-(-4)
	8-15 років	(+2)-(-2,4)
<i>Електроліти сироватки крові</i>		
Калій	0-3 роки	4,15-5,76 ммоль/л

	3-14 років	3,7-5,1 ммоль/л
Натрій	0-14 років	130-150 ммоль/л
Кальцій	0-14 років	2,26-2,87 ммоль/л
Магній	0-14 років	0,75-0,99 ммоль/л
Фосфор	0-14 років	1,03-1,25 ммоль/л
Хлор	0-14 років	96-107 ммоль/л
Залізо	0-14 років	10,6-21,4 мкмоль/л
<i>Показники системи згортання крові</i>		
Час згортання: за методом Лі-Уайта за методом Бюркера за методом Сухорева	0-14 років	4-10 хв 2-4 хв 2-5 хв
Тривалість кровотечі за методом Дюке	0-14 років	2-4 хв
Ретракція кров'яного згустка, індекс ретракції	0-14 років	44-66 % 0,3-0,5
Час рекальцифікації за методом Хауеллу	0-14 років	60-120 сек
Тромбопластиновий (протромбіновий) час за методом Квіка	0-14 років	15-30 сек
Протромбіновий індекс	0-14 років	100±5 %
Фібринолітична активність крові (час лізису згустку)	0-14 років	150-220 хв
Кількість тромбоцитів	0-14 років	150-300 × 10 <sup>9</sup> /л

### Додаток 3

#### Загальний аналіз сечі (Капітан Т.В., 2002)

Показник	Вік					
	Неонатальний період			Грудний період	2-5 років	Старше 5 років
	1 день	2-4 день	пізній			
Колір	Безбарвна	Може бути темно-червона	Природне вигодовування (ПВ) – світлий, після дачі соків – солом'яно-жовтий Штучне вигодовування (ШВ) – солом'яно-жовтий			
Прозорість	Може бути каламутна		Прозора			
Реакція (рН)	Слабо кисла – 5,5-6,0			ПВ – 7,0-8,0; ШВ – 5,5-7,0	Слабо кисла – 5,0-7,0	
Густина	1018		1002-1005		1010-1015 (1020)	1010-1025
Білок	(-) або не більше 0,033‰					
Епітеліальні клітини	плоскі	До 2-4 в полі зору				
	поліморфні	До 2-4 в полі зору				
	ниркові	–				
Лейкоцити	1-3 в полі зору (допустимо до 5, у дівчаток до 8-10)					
Еритроцити	0-2 в полі зору					

Циліндри	Гіалінові циліндри – не більше 1 в 2-3 полях зору	
Солі	(+) – (++)	
Слиз	Може бути	–

#### Додаток 4

#### Визначення кількості формених елементів у сечі (максимально допустима кількість)

Метод	Лейкоцити	Еритроцити	Гіалінові циліндри
За Нечипоренком	2 000	1 000	20
За Амбурже	2 000	1 000	20
За Аддісом-Каковським	2 000 000	1 000 000	20 000

#### Додаток 5

#### Критерії аналізу сечі за Земницьким:

- добова кількість сечі (зрівняти з віковими даними);
- співвідношення денного і нічного діурезу – 2:1;
- показники питомої ваги ( в залежності від віку);
- коливання показників густини – не менше 7,0.

#### Додаток 6

#### Кількісний склад представників основної мікрофлори дистального відділу товстої кишки у дітей та дорослих в мікробних тілах на грам фекалій (мт/г)

Мікрофлора	У дітей віком до 1 року	У дітей віком понад 1 року	У дорослих
Загальна кількість мікроорганізмів	$10^{10} - 10^{12}$	$10^{10} - 10^{12}$	$10^{10} - 10^{12}$
Анаеробні бактерії:			
Біфідобактерії	$10^8 - 10^{10}$	$10^8 - 10^{10}$	$10^8 - 10^{10}$
Бактероїди	$10^6 - 10^8$	$10^9 - 10^{11}$	$10^9 - 10^{10}$
Пептострептококи	$10^7 - 10^8$	$10^8 - 10^{10}$	
Клостридії	-	$10^3 - 10^7$	до $10^5$
Еубактерії	-	$10^8 - 10^{10}$	
Аеробні і факультативні бактерії:			
Лактобактерії	$10^6 - 10^8$	$10^8 - 10^{10}$	$10^6 - 10^7$
Кишкова паличка (ешерихії)			
- з нормальною ферментативною активністю	$10^7 - 10^8$	$10^6 - 10^9$	$10^7 - 10^8$
- зі слабо вираженими ферментативними властивостями	$10^5 - 10^6$	$10^5 - 10^6$	
- лактозонегативні			
Ентерококи	$10^6 - 10^7$	$10^6 - 10^7$	$10^5 - 10^6$
Стафілококи	$10^5 - 10^7$		$10^5 - 10^6$
Дріжджеподібні гриби	до $10^5$	$10^5 - 10^6$	до $10^4$
Рід протей			до $10^3$
Умовно-патогенні ентеробактерії (клебсіела, цитробактер, ентеробактер)			до $10^5$

## Додаток 7

### Диференціально – діагностичні ознаки коматозних станів

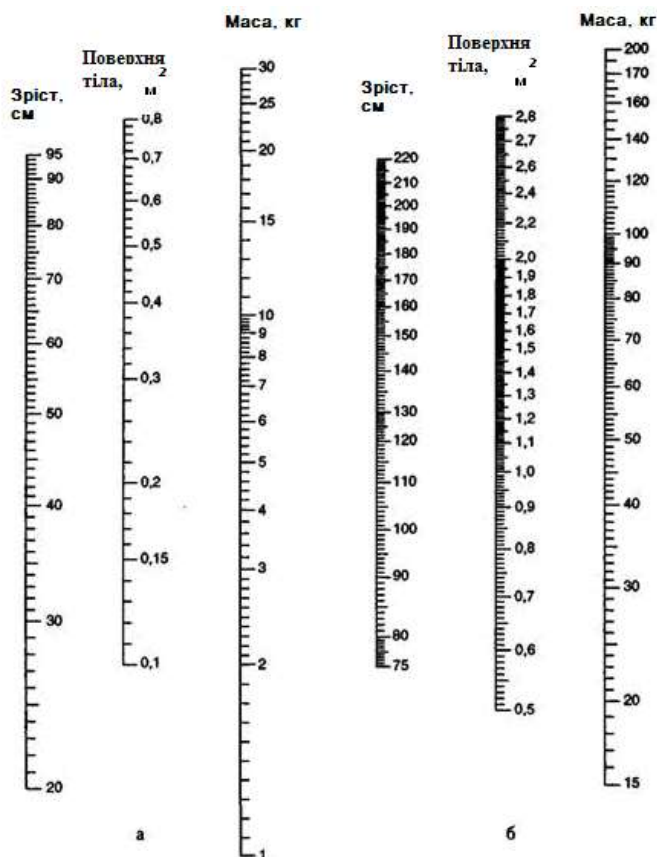
Причина коматозного стану	Анамнез і найхарактерніші симптоми
Крововилив у мозок, субарахноїдальний крововилив, крововилив у шлуночки мозку, тромбоемболія мозкових судин	Раптове знепритомнення; блювання, що не залежить від уживання їжі; іноді брадикардія; клоніко-тонічні судоми; гіперемія лиця; наявні паралічі або парези; підвищення температури тіла; менінгеальний синдром; анамнестичні вказівки на судинну патологію
Тромбоз судин мозку (ішемічний інсульт)	Поступовий розвиток коми, частіше під ранок; попередні скарги на запаморочення, поступово наростаючу слабкість у кінцівках на протилежному до вогнищ боці або розлади тактильної чутливості; асиметрія рефлексів, геміпарези; в анамнезі вказівки на гіпертонію
Черепно-мозкова травма	Кома розвивається відразу після травми голови; є сліди травми на голові й інших частинах тіла; блювання шлунковим умістом; 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 у животі, іноді свербжем шкіри, посиленням сонливості; запах ацетону у видихуваному повітрі; гіпотонія м'язів; нормальна або знижена температура тіла
Гіпоглікемічна кома	Як правило, в анамнезі цукровий діабет; приймання інсуліну чи цукрознижувальних препаратів напередодні або голодання хворого; початок швидкий; шкіра бліда; підвищена пітливість; гіперсалівація, бронхорея; часто судоми
Уремична 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	Вживання алкоголю; поступове наростання симптомів сп'яніння з розвитком коми, якій іноді передують виражене психомоторне збудження; гіперемія шкіри лиця, запах алкоголю у видихуваному повітрі; іноді епілептиформні судоми зі знепритомненням, але без прикушування язика, мимовільного сечовипускання і судом або короткочасні судомні посмикування
Печінкова кома	Захворювання печінки (цироз, гепатит) в анамнезі; провісники у вигляді нудоти, втрати апетиту, головного болю, слабкості, сонливості, що чергуються з епізодами збудження; кровоточивість слизових оболонок, крововиливи в шкіру; свербіж шкіри; жовтяниця
Кома при отруєнні чадним газом	Перебування потерпілого в закритому приміщенні з пічним опаленням або гаражі; чадний газ або запах вихлопних газів; швидкий початок; вишнево-червоний або яскраво-рожевий колір обличчя; частий малий пульс; часте поверхнєве або пригнічене дихання
Кома при отруєнні психотропними препаратами	Анамнестичні вказівки на психічне захворювання, суїцидальні думки чи розмови; наявність упаковок лікарських засобів поряд з хворим, сліди таблеток у блювотних масах, сліди уколів тощо; дихання поверхнєве, частіше сповільнене; артеріальна гіпотензія, бради- чи тахікардія залежно від токсичного агента; зниження м'язового тону; відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики

**Розміри оснащення і інструментів для дітей**  
(Надання стаціонарної допомоги дітям, 2006)

Оснащення	Вік (маса тіла) дитини			
	0-5 міс (3-6 кг)	6-12 міс (4-9 кг)	1-3 роки (10-15 кг)	4-7 років (16-20 кг)
<i>Для забезпечення функції дихання</i>				
Ларингоскоп	Прямий клинок	Прямий клинок	Клинок дитячий, типу «Макінтош»	Клинок дитячий, типу «Макінтош»
Ендотрахеальна (інтубаційна) трубка без манжети	2,5 – 3,5	3,5 – 4,0	4,0 – 5,0	5,0 – 6,0
Стиллет	Малий	Малий	Малий / середній	Середній
Аспіраційний катетер (калібр за шкалою Шарьєра)	6	8	10 / 12	14
<i>Для забезпечення функції кровообігу</i>				
В/в канюля	24 / 22	22	22 / 18	20 / 16
Центральна венозна канюля	20	20	18	18
<i>Інше оснащення</i>				
Назогастральний зонд*	8	10	10 - 12	12
Сечовий катетер*	5	5	8	10

\* Розміри вказані в калібрі за шкалою Шарьєра, що відповідає окружності трубки в міліметрах.

## Номограми для визначення площі тіла у дітей (а) та дорослих (б)



## Додаток 10

**Співвідношення маси тіла (віку) дитини і площі поверхні його тіла, яке застосовується для розрахунку доз лікарських препаратів (Надання стаціонарної допомоги дітям, 2006)**

Вік або маса тіла дитини	Площа поверхні тіла
Новонароджена (<1 місяця)	0,2 – 0,25 м <sup>2</sup>
1 – <3 місяців	0,25 – 0,35 м <sup>2</sup>
5 – 9 кг	0,3 – 0,45 м <sup>2</sup>
10 – 14 кг	0,45 – 0,6 м <sup>2</sup>
15 – 19 кг	0,6 – 0,8 м <sup>2</sup>
20 – 24 кг	0,8 – 0,9 м <sup>2</sup>
25 – 29 кг	0,9 – 1,1 м <sup>2</sup>
30 – 39 кг	1,1 – 1,3 м <sup>2</sup>

Приклад: якщо рекомендована доза – 400 мг/м<sup>2</sup> два рази на день, то для дитини в категорії 15–19 кг рекомендована доза буде: 400 × (0,6-0,8) = 240-320 мг два рази на день.

**Площа поверхні тіла, м<sup>2</sup> визначається за формулою:**

$$\sqrt{\frac{\text{Зріст(см)} \times \text{Маса тіла(кг)}}{3600}}$$

Наприклад - для дитини масою 10 кг і довжиною тіла 72 см площа поверхні тіла буде становити:

$$\sqrt{\frac{72 \times 10}{3600}} = 0,45 \text{ м}^2$$



## Разові дози лікарських препаратів, які застосовуються при невідкладних станах у дітей

Препарат	Форма випуску	Разові вікові дози				
		До 1 року	2-4 роки	5-7 років	8-10 років	>10 років
Адреналіну гідрохлорид	Ампули, 0,1% р-н	0,01 мл/кг	0,15 мл	0,25 мл	0,4 мл	0,5 мл
Алупент	Ампули	0,2-0,3 мл	0,3-0,5 мл	0,5-0,7 мл	0,7-1,0 мл	0,7-1,0 мл
Аміназин	Ампули, 2,5% р-н	0,02 мл/кг	0,25мл	0,4 мл	1 мл	1 мл
Аміно-капронова кислота	Флакони, 5% р-н	30-50 мл	50-80 мл	50-80 мл	50-80 мл	100 мл
Анальгін	Ампули, 50% р-н	0,01 мл/кг	0,1 мл на 1 рік життя, не більше 1 мл			
Аскорбінова кислота	Ампули, 5% р-н	0,5 мл	1-2 мл			
Атропіну сульфат	Ампули, 0,1% р-н	0,015 мл/кг	0,05 мл на рік життя			
Бензогексоній	Ампули, 2% р-н	1-2 мг/кг	0,5-1 мг/кг		0,5 мг/кг	
Беродуал	Аерозольний інгалятор	1-2 дози				
Верапаміл	Ампули, 0,25% р-н	-	0,8 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл
Вікасол	Ампули, 1% р-н	Новонародженим 0,3-0,5 мл, іншим 1 мл				
Гексенал	Порошок у флаконі, 1 г	5-10 мг на 1 кг маси тіла				
Гепарин	Флакон	100-200 Од/кг (добова доза)				
Гідрокортизон	Гемісукцинат, ацетат (емульсія)	8-10 мг на 1 кг маси тіла				
Дексаметазон	Ампули, 4мг в 1 мл	Рекомендована доза при замісній терапії становить 0,02 мг/кг маси тіла або 0,67 мг/м <sup>2</sup> площі поверхні тіла на добу у три ін'єкції. При всіх інших показаннях, діапазон початкових доз становить 0,02-0,3 мг/кг/добу у три-чотири ін'єкції (0,6-9 мг/м <sup>2</sup> площі поверхні тіла/добу)				
Дібазол	Ампули, 0,5% р-н	0,1-0,2 мл	0,4 мл	0,5-0,8 мл		0,8-1,0 мл
Діцинон	Ампули 12,5% р-н	Новонароджені 12,5 мг/0,1 мл/кг маси тіла. Оптимальна доза для дорослих становить 10-20 мг/кг, яка вводиться в 3-4 прийоми				
Димедрол	Ампули, 1% р-н	0,15-0,25 мл	0,25-0,5 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл
Динатрієва сіль ЕДТА	Ампули, порошок	70 мг/кг маси тіла				
Допамін	Ампули, 4% р-н	При порушенні периферичного, ниркового, коронарного кровотоку – 1-3 мкг/кг/хв. При серцевій недостатності – 3-10 мкг/кг/хв. При шоківі, судинній недостатності – 10-30 мкг/кг/хв				
Дроперидол	Ампули, 0,25% р-н	0,1 мл на 1 кг маси тіла				
Інсулін	Флакони	1 ОД на 4 г сухого цукру в крапельницю				
Кальцію глюконат	Ампули, 10% р-н	0,03 мл/кг за хв – до ліквідації судом (вводити повільно, може визивати брадикардію)		5,0 мл	10,0 мл	
Кокарбоксілаза	Ампули, 0,05-0,1 г у порошок	10 мг/кг	25 мг	50 мг	75 мг	100 мг
Контрикал	Флакони, 10000 АТрО	500-1000 АТрО/кг маси тіла				

Корглікон	Ампули, 0,06% р-н	0,1 мл	0,2-0,5 мл	0,5-0,75 мл	1 мл	
Кофеїн-бензоат натрію	Ампули, 10% р-н	0,2 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,75 мл	1 мл
Лазикс (фуросемід)	Ампули, 1% р-н	1-2 мг/кг маси тіла (0,1-0,2 мл/кг маси тіла)				
Магнію сульфат	Ампули, 25% р-н	0,2 мл/кг маси тіла				
Манітол	Флакони	1-2 г/кг сухої речовини				
Мезатон	Ампули, 1% р-н	0,1 мл на рік життя, не більше 1 мл				
Натрію гідрокарбонат	Флакони, 4,2% р-н	Новонародженим вводять в/в в дозі 4-5 мл на 1кг маси тіла, дітям інших вікових груп – у дозі 5-7 мл на 1кг маси тіла				
Новокаїнамід	Ампули, 10% р-н	1,0 мл	2,0-3,0 мл	3,0-4,0 мл	4,0-5,0 мл	
Норадреналіну гідрогартрат	Ампули, 0,2% р-н	0,05 мл	0,1 мл	0,3-0,5 мл		
Но-шпа	Ампули, 2% р-н	0,3 мл	0,5 мл	0,75 мл	1,5 мл	2,0 мл
Оксibuтират натрію (ГОМК)	Ампули, 20% р-н	50-100 мг на 1 кг маси тіла				
Панангін	Ампули (містять калію і магнію аспарагінат)	0,5-1 мл на рік життя, не більше 10 мл				
Пантенол	Аерозоль	1-2 рази на добу на уражену поверхню шкіри				
Папаверину гідрохлорид	Ампули, 1% р-н	0,1-0,2 мл на рік життя				
Піпольфен	Ампули, 2,5% р-н	0,1-0,15 мл на рік життя, не більше 1 мл				
Преднізолон	Ампули по 30 мг в 1 мл	1-2 мг на 1 кг маси тіла				
Прозерин	Ампули, 0,05% р-н	0,1 мл на рік життя				
Промедол	Ампули, 1% р-н	0,1 мл на рік життя				
Реланіум (седуксен)	Ампули, 0,5% р-н	0,25-0,5 мг/кг маси тіла або 0,05-0,1 мл/кг				2 мл
Сальбутамол	Аерозольний інгалятор	1-2 дози				
Строфантин К	Ампули, 0,05% р-н	0,05 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,5 мл
Супрастин	Ампули, 2% р-н	0,1-0,15 мл на рік життя, не більше 1 мл				
Трисамін	Порошок	5 мл 3,66% р-ну на 1 кг маси тіла				
Унітіол	Ампули, 5% р-н	0,1 мл /кг маси тіла (1,0 мл на кожні 10 кг маси тіла)				
Фенобарбітал	Таблетки, порошок	0,005- 0,01	0,02-0,03	0,03-0,04		0,04- 0,05
Церукал	Ампули, 0,5% р-н	0,1 мг/кг				
Еуфілін	Ампули, 2% р-н	3-4 мг/кг маси тіла				

Примітка: У таблиці вказані дози препаратів, засновані на даних А.Д. Петрушиної і ін. (2002), О.П. Волосовця і ін. (2007), інструкцій для медичного застосування відповідних препаратів.

Дозування антимікробних препаратів у дітей (Андрєєва І.В., Беденков А.В., Веселов А.В. і ін., 2009) віком від 1 місяця до 12 років\*

Препарат	Добова доза в міліграмах на кг маси тіла (мг/кг) або одиницях дії (ОД)		Вікові обмеження	Примітки
	Інфекції легкі та середньої тяжкості	Тяжкі інфекції		
<b>Пеніциліни</b>				
Амоксицилін	Per os: 40 в 3 прийоми або 45 в 2 прийоми	-		Отит: 80-90 в 2 прийоми, цистит: 20
Амоксицилін/клавуланат	Per os: 20-40 в 3 прийоми або 45 в 2 прийоми	В/в: 120 в 4 введення	з 3 місяців	Отит: 80-90 в 2 прийоми, цистит: 20
Ампіцилін	В/м, в/в: 50-150 в 4 введення (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 200-400 в 4 введення (до 12 г/добу)		
Ампіцилін/сульбактам	Per os: 50-150 в 2 прийоми (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 200-400 в 3-4 введення (до 12 г/добу)		
Бензатину бензил пеніцилін	В/м: <1 року: 50 000 ОД/кг; 1-10 років: 600 000 ОД; >10 років: 1,2 млн ОД (до 2,4 млн ОД)	-		
Бензатину феноксиметил пеніцилін	Per os: <10 років: 50-100 000 ОД/кг; >10 років: 3 млн ОД в 3-4 прийоми	-		Для лікування стрептококової інфекції
Бензил пеніцилін	В/м, в/в: 50-100 000 ОД/кг в 4 введення	В/м, в/в: 250-400 000 ОД/кг в 6 введень		
Бензил пеніцилін прокаїн	В/м, в/в: 50-100 000 ОД/кг в 1-2 введення	-		
Біцилін-5	В/м: 50 000 ОД/кг	-		
Оксацилін	-	В/м, в/в: 200 в 4-6 введень		
Піперацилін	-	В/в: 150-300 в 3 введення, краплинно (не менше 30 хв)	з 12 років	
Піперацилін/тазобактам	-	В/в: 2,25-4,5 г кожні 6-8 год, краплинно (за 30 хв)	з 12 років	
Феноксиметилпеніцилін	Per os: <1 року: 20-30; 1-6 років: 15-30; 6-12 років: 10-20 в 4 прийоми (до 1 г/добу)	-		Стрептококова інфекція - <10 років: 0,5 г/добу в 2 прийоми; >10 років: 1 г/добу в 2 прийоми
<b>Цефалоспорины</b>				
I покоління				
Цефадроксил	Per os: 30-50 в 1-2 прийоми (до 2 г/добу)	-		
Цефазолін	В/м, в/в: 50-100 в 2-3 введення (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 100-150 в 2-3 введення		
Цефалексин	Per os: 25-50 в 3 прийоми (до 2 г/добу)	-		
II покоління				
Цефаклор	Per os: 20-40 в 2-3 прийоми (до 1,5 г/добу)	-		Не використовувати при середньому отиті
Цефуроксим	В/м, в/в: 50-100 в 3 введення (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 100-150 в 3 введення		
Цефуроксим аксетил	Per os: 20-40 в 2 прийоми (до 2 г/добу)	-		
III покоління				
Цефіксим	Per os: 8 в 1-2 прийоми	-	з 6 місяців	

Цефоперазон	В/м, в/в: 50-100 в 2-3 введення (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 100-150 в 2-3 введення (до 6 г/добу)		
Цефоперазон/ сульбактам	В/м, в/в: 40-80 в 2-4 введення	В/м, в/в: 160 в 2-4 введення		
Цефотаксим	В/м, в/в: 50-100 в 3 введення (до 4 г/добу)	В/м, в/в: 150-200 в 4 введення (до 8 г/добу)		
Цефтазидим	В/м, в/в: 75-100 в 2-3 введення (до 3 г/добу)	В/м, в/в: 125-200 в 3 введення (до 6 г/добу)		
Цефтибутен	Per os: 9 в 1-2 прийоми	-	з 6 місяців	
Цефтріаксон	В/м, в/в: 50-75 в 1-2 введення (до 2 г/добу)	В/м, в/в: 80-100 в 2 введення (до 4 г/добу)		З обережністю у дітей віком до 1 року – ризик псевдохолелітазу
<b>IV покоління</b>				
Цефепім	В/м, в/в: 100 в 2 введення (до 2 г/добу)	В/м, в/в: 150 в 3 введення (до 2 г/добу)	з 2 місяців	
<b>Карбапенеми</b>				
Іміпенем	-	В/в: 100 в 4 введення	з 3 місяців	
Меропенем	-	В/в: 100 в 4 введення	з 1-3 місяців	
<b>Аміноглікозиди</b>				
Амікацин	-	В/м, в/в: 15-20 в 1-2 введення		Бажаний моніторинг
Гентаміцин	-	В/м, в/в: 3-5 в 1-2 введення		Бажаний моніторинг
Нетилміцин	-	В/м, в/в: 4-7,5 в 1-2 введення		Бажаний моніторинг
Тобраміцин	-	В/м, в/в: 3-5 в 1-2 введення		Бажаний моніторинг
<b>Хінолони</b>				
Налідиксова кислота	Per os: 55 в 4 прийоми	-	з 3 місяців	
<b>Фторхінолони **</b>				
<b>Тетрацикліни</b>				
Доксициклін	Per os, в/в: 4 в 2 прийоми (до 0,2 г/добу)	В/в: 4 в 2 введення	з 8 років	У дітей <8 років тільки для профілактики сибірської виразки: 2,2 мг/кг кожні 12 годин
Тетрациклін	Per os: 25-50 в 4 прийоми (до 2 г/добу)	-	з 8 років	
<b>Макроліди</b>				
Азитроміцин	Per os: 10 в 1-й день і 5 з 2-го по 5-й дні; в 1 прийом 10 на протязі 3-х днів	В/в: 10 в 1 введення		Лайм-бореліоз: 20 в 1-й день і 10 з 2-го по 5-й дні. Стрептококовий тонзилофарингіт: 12 в 1 прийом на протязі 5 днів
Джозаміцин	Per os: 30-50 в 3 прийоми	-		
Кларитроміцин	Per os: 15 в 2 прийоми (до 0,5 г/добу)	-		
Мідекаміцина ацетат	Per os: 30-50 в 2-3 прийоми	-		
Рокситроміцин	Per os: 5-8 в 2 прийоми	-		
Спіраміцин	Per os: 150 000 МО/кг в 2 прийоми	-		

Еритроміцин	Per os: 40-50 в 4 прийоми (до 2 г/добу)	В/в: 40-50 в 4 введення (до 2 г/добу)		
<b>Лінкозаміди</b>				
Кліндаміцин	Per os: 15-25 в 3-4 прийоми	В/м, в/в: 25-40 в 3-4 введення		
Лінкоміцин	Per os: 30-60 в 3-4 прийоми	В/м, в/в: 10-20 в 2 введення		
<b>Нітроїмідазоли</b>				
Метронідазол	Per os: 22,5 в 3 прийоми	В/в: 22,5 в 3 введення, повільно		Безпека препарату у дітей не доказана
Орнідазол	Per os: 25-40 в 1 прийом	-		
Тинідазол	Per os: 50-60 в 1 прийом	-	з 12 років	
<b>Антибіотики інших груп</b>				
Ванкоміцин	В/в: 40 в 4 введення, повільно (до 2 г/добу)	В/в: 40-60 в 4 введення, повільно (до 2 г/добу)		Бажаний моніторинг
Лінезолід	Per os: 20 в 2 прийоми (до 0,6 г/добу)	В/в: 20 в 2 введення (до 0,6 г/добу)		
Фузидієва кислота	Per os: <1 року: 60-80; 1-3 роки: 40-60; >4 років: 20-40 в 3 прийоми	В/в: 20-40 в 2-3 введення		
Фосфоміцину трометамол	Per os: 2г разово	В/м, в/в: 50-80 в 2-3 введення		
Ко-тримоксазол	Per os: 6-8 в 2 прийоми (до 320 мг)	В/в: при пневмоцистній пневмонії 15-20 в 4 введення	з 2 місяців	
Нітрофурантоїн	Per os: 5-7 в 4 прийоми	-	з 1 місяця	
Хлорамфенікол	-	В/в: 50-100 в 4 введення (до 4 г/добу)		Тільки за відсутності менш токсичного препарату. Бажаний моніторинг

Умовні позначення: \* - дози для дітей віком понад 12 років відповідають дозам для дорослих; \*\* - застосовуються з 18 років. До 18 років за життєвими показами ципрофлоксацин: 10-15 мг/кг кожні 12 годин (до 1г за добу).

## Середні дози антибактеріальних препаратів у новонароджених

Препарат	Шлях введення	Разові дози (мг/кг) або (ОД/кг) / інтервали між уведеннями в годинах					
		Маса тіла < 1,2 кг	Маса тіла 1,2-2 кг		Маса тіла > 2 кг		
			0-4 дні	0-7 днів	> 7 днів	0-7 днів	> 7 днів
<b>Пеніциліни</b>							
Ампіциліни	В/в, в/м	25/12 г	25/12 г	25/8 г	25/8 г	25/6 г	
Бензилпеніцилін	В/в	25 000 ОД/12 г	25 000 ОД/12 г	25 000 ОД/8 г	25 000 ОД/8 г	25 000 ОД/6 г	
Бензилпеніцилін прокаїн	В/м	50 000 ОД/24 г	50 000 ОД/24 г	50 000 ОД/24 г	50 000 ОД/24 г	50 000 ОД/24 г	
Оксацилін	В/в, в/м	25/12 г	25/12 г	30/8 г	25/8 г	37,5/6 г	
<b>Цефалоспорины</b>							
Цефазолін	В/в, в/м	20/12 г	20/12 г	20/12 г	20/12 г	20/8 г	
Цефотаксим	В/в, в/м	50/12 г	50/12 г	50/8 г	50/12 г	50/8 г	
Цефтазидим	В/в, в/м	30-50/12 г	30-50/8 г	30-50/8 г	30-50/8 г	30-50/8 г	
Цефтріаксон	В/в, в/м	50/24 г	50/24 г	50/24 г	50/24 г	50/24 г	
<b>Карбапенеми</b>							
Іміпенем	В/в, в/м	25/18-24 г	25/12 г	25/12 г	25/12 г	25/8 г	
<b>Монобактами</b>							
Азтреонам	В/в, в/м	30/12 г	30/12 г	30/8 г	30/8 г	30/6 г	
<b>Аміноглікозиди</b>							
Амікацин	В/в, в/м	7,5/18-24 г	7,5/12-18 г	7,5/8-12 г	10/12 г	10/8 г	
Гентаміцин	В/в, в/м	2,5/18-24 г	2,5/12-18 г	2,5/12-18 г	2,5/12 г	2,5/8 г	
Нетилміцин	В/в, в/м	2,5/18-24 г	2,5/12 г	2,5/8 г	2,5/12 г	2,5/8 г	
Стрептоміцин	В/м	10-15/12 г	10-15/12 г	10-15/12 г	10-15/12 г	10-15/12 г	
Тобраміцин	В/в, в/м	2-2,5/12 г	2-2,5/12 г	2-2,5/8 г	2-2,5/12 г	2-2,5/8 г	
<b>Макроліди</b>							
Еритроміцин	Per os	10/12 г	10/12 г	10/8 г	10/12 г	10/8 г	
<b>Глікопептиди</b>							
Ванкоміцин	В/в	15/18-36 г	15/12-18 г	15/8-12 г	15/12 г	15/8 г	
<b>Лінкозаміди</b>							
Кліндаміцин	В/в, в/м, Per os	5/12 г	5/12 г	5/8 г	5/8 г	5/6 г	
<b>Нітроїмідазоли</b>							
Метронідазол	В/в, Per os	7,5/48 г	7,5/24 г	7,5/12 г	7,5/12 г	15/12 г	
<b>Препарати інших груп</b>							
Ко-тримоксазол	В/в, Per os	5/48 г	5/48 г	5/24 г	5/48 г	5/24 г	
Хлорамфенікол	В/в, в/м, Per os	25/24 г	25/24 г	25/24 г	25/24 г	25/12 г	

## Сумісність антибактеріальних препаратів у випадках їхнього комбінованого застосування

Препарати	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
1. Природні пеніциліни	*	+	+	+	+	+	+	+	+	*	*	*	-	-	-	-	+	+	+	+	+	*	*	*	+	
2. Напівсинтетичні пеніциліни	+	*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	*	*	*	+	
3. Цефалоспорины	+	+	*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+		-	+	+	+	+	+	*	+	*	+	
4. Аміноглікозиди	+	+	+	*	-	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	
5. Фторхінолони	+	+	+	-	*	+	*	+	+	+	*	+	+	*	*	*	*	+	+	*	*	*	+	+	*	
6. Налідиксова кислота	+	+	+	+	+	*	+	+	*	+	+	*	*	+	+	*	+	+	+	+	+	*	+	+	*	
7. Нітрофурани	+	+	+	+	*	+	*	*	+	*	*	*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	*	+	*	*
8. Поліміксини	+	+	+	-	+	+	*	*	+	-	-	*	-	+	+	-	-	+	*	-	*	*	*	*	*	
9. Нітроїмідазоли	+	+	+	+	+	*	+	+	*	+	+	+	*	+	*	*	+	+	*	+	+	*	+	*	*	
10. Ванкоміцин	*	+	+	-	+	+	*	-	+	*	-	+	-	*	*	-	-	*	*	*	+	*	*	*	*	
11. Рістоміцин	*	+	+	-	*	+	*	-	+	-	*	*	-	*	*	-	-	*	*	-	-	*	*	*	+	
12. Азтреонам	*	+	+	+	+	*	*	*	+	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	+	*	*	*	*	*	*
13. Тетрацикліни	-	-	-	-	+	*	+	-	*	-	-	*	*	+	+	-	-	+	+	+	+	*	-	*	+	
14. Еритроміцин	-	-	+	+	*	+	+	+	+	*	*	*	+	*	+	+	+	+	+	+	-	+	*	-	*	+
16. Олеандоміцин	-	-	+	+	*	+	+	+	*	*	*	*	+	+	*	+	+	+	+	+	-	+	*	-	*	+
15. Левоміцетин	-	-	-	-	*	*	+	-	*	-	-	*	-	+	+	*	+	+	*	-	-	-	-	-	*	
17. Рифампіцин	+	+	+	-	*	+	+	-	+	-	-	*	-	+	+	+	*	+	*	+	+	*	*	*	+	
18. Фузидин	+	+	+	+	+	+	+	+	*	*	*	+	+	+	+	+	+	*	+	*	+	*	+	*	+	
19. Кліндаміцин	+	+	+	+	+	+	+	*	*	*	*	+	+	+	+	*	*	+	*	*	*	*	*	+	*	+
20. Лінкоміцин	+	+	+	-	*	+	+	-	+	*	-	*	+	-	-	-	+	*	*	*	+	*	+	*	*	
21. Сульфаніламід	+	+	+	+	*	+	-	*	+	+	-	*	+	+	+	-	+	+	*	+	*	*	+	*	*	
22. Імпінем	*	*	*	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	-	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
23. Фосфоміцин	*	*	+	+	+	+	+	*	+	*	*	*	-	-	-	-	*	+	+	+	+	*	*	+	+	
24. Уназін	*	*	*	+	+	+	*	*	*	*	*	*	*	*	*	-	*	*	*	*	*	*	*	+	*	+
25. Нітроксолін	+	+	+	+	*	*	*	*	*	*	+	*	+	+	+	*	+	+	+	+	*	*	*	+	+	*

(+) - препарати сумісні; (-) - препарати не сумісні; (\*) - немає даних про сумісність

**Основні диференціально-діагностичні ознаки захворювань, які супроводжуються екзантемою**

Захворювання	Початок хвороби та початкові симптоми	Час появи висипу	Характеристика висипу	Стан зів	Реакція лімфатичних вузлів	Зміни язика	Температурна реакція	Інтотоксикація	Зміни інших органів та систем	Лабораторні дані
Скарлатина	Гострий, підвищення температури, біль в горлі, бльовання, висипка	1-2 день	Дрібнокрапковий на гіперемійованому тлі шкіри, зливний на щоках, висип інтенсивніший на згинальних поверхнях рук, внутрішніх поверхнях стегон, передній та бічний поверхні грудей та нижній половині живота. Поступове згасання протягом 4-5 днів, лущення на 2-му тижні	Яскрава гіперемія слизової оболонки глотки м'якого піднебіння («палаюча ангіна», «пожежа у зіві»), з чіткою межею м'якого і твердого піднебіння	Збільшені піднижньощелепні лімфатичні вузли	Язик спочатку обкладений густим білим нальотом, з 2-3 дня починає очищатися з кінчика та країв і до 4-5-го дня стає яскраво червоним з чіткими сосочками, нагадуючи ягоду малини - симптом «малинового язика»	Швидке підвищення температури у перші години хвороби і на 1-2-й день	Відповідає вираженості місцевих симптомів, короткочасна (1-3 дні)	Тільки при тяжких формах та ускладненнях (на 2-3-му тижні)	Лейкоцитоз, зсув уліво нейтрофілоз, еозинфілія, збільшення ШОЕ. У зіві, носі гемолітичний стрептокок
Псевдо туберкульоз	Гострий з поступовим наростанням симптомів, підвищення температури, біль у животі, у суглобах	2-8-й день	Поліморфний (дрібноплямистий, дрібноплямистий), на розгинальних поверхнях кінцівок, тильні поверхні кистей, стоп, з раннім лущенням (5-6 день)	Гіперемія дужок	Мезаденіт	Очищення швидке, відразу по всій поверхні, малиновий, сосочковий з 2-3-го дня	Висока, тривала гарячка, може бути хвилеподібного характеру	Переважає над змінами в зіві і на шкірі, тривала	Ураження серця, печінки, нирок, суглобів у перші дні хвороби	Високий лейкоцитоз та різко збільшена ШОЕ. РНГА з псевдотуберкульозним діагностикомом позитивна. Висів збудника із калу
Краснуха	Малопомітний висип, іноді слабкі катаральні явища, субфебрильна температура	1-й день	Дрібно- і середньо плямистий, на розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях, зі згасанням на 3-4-й день	Зів чистий або слабо гіперемійований	Збільшення потиличних та задньошийних лімфатичних вузлів	Язик дещо обкладений	Температура нормальна або субфебрильна, рідко до 38 °С	Відсутня або слабо виражена, короткочасна (1-й день)	Не характерні	Лейкопенія, лімфоцитоз, збільшення плазматичних клітин. РНГА з краснушним антигеном позитивна



Стафілококова інфекція із скарлатиноподібним синдромом	З поступовим наростанням симптомів, наявність гнійного вогнища, температури, іноді катаральних явищ	4-5-й день	Дрібноточковий, вузловий, плямистий	Зів чистий або легка гіперемія, часто назофарингіт	Лімфаденіт відповідно місцевому гнійному вогнищу	Часто обкладений	Висока температура з поступовим наростанням, тривала	Переважає над змінами в зіві і на шкірі, тривала	Ураження органів дихання (пневмонія), травлення (діарея)	Висів стафілокока із зіву, носа, крові, калу, гнійних вогнищ, реакція аглютинації зі стафілококом позитивна
ГРВІ з екзантемою	Гострий – висока температура тіла, головний біль, біль у животі, катаральні явища	3-5-й день	Поліморфний – дрібноточковий, плямистий	Розлита гіперемія, розпушеність, зернистість задньої стінки глотки. Герпетична ангіна	Реакція задньошийних і бічних лімфатичних вузлів	Язик обкладений білим нальотом	Швидке підвищення до високих цифр з нормалізацією на 3-5-й день	Переважає над змінами в зіві і на шкірі, може бути тривалою (3-5 днів)	Ураження ЦНС, серця, печінки, шлунково-кишкового тракту	Лейкопенія, лімфоцитоз. Результати серологічного і вірусологічного досліджень позитивні
Алергійний висип	Гострий - висип, свербіж шкіри	1-й день	Поліморфний – плямистий, уртикарний, швидко міняє форму та розміри	Зів чистий	Поліаденіт	Язик обкладений	Звичайно нормальна, може бути підвищеною при тяжких формах та на тлі ГРВІ	Не характерна, може бути при тяжких формах (синдром Ласлла)	Не характерні, можуть бути при тяжких формах	
Менінгококемія	Гострий, стрімкий, з підвищенням температури тіла, порушенням загального стану	1-2-й день, часто перші години	Типовий геморагічний, зірчастий, не зникає при надавлюванні, неправильної форми, некротичні елементи. Розташований на зовнішніх поверхнях стегон, гомілок, низ черева, лице. Може бути розеолезний, плямистий, папулезний	Зів чистий або легка гіперемія, іноді гіперемія задньої стінки глотки	Без відхилень від норми	Язик обкладений	Швидкий підйом температури тіла в перші години хвороби до високих цифр (39-40 °C)	Виражена (анорексія, головний біль, блювання). Інфекційно-токсичний шок	Часто менінгеальний синдром, надниркова недостатність. Рідше міокардит, іридоцикліт, артрит	Лейкоцитоз, нейтрофілоз, зсув уліво, прискорена ШОЕ. Порушення згортальної системи крові

**Найважливіші диференціально-діагностичні лікворологічні ознаки бактеріальних гнійних менінгітів, серозних менінгітів вірусної і бактеріальної етіології, субарахноїдального крововиливу і менінгізму (О.П. Зінченко, 1986 р.)**

Характеристика ліквору	Нормальний ліквор	Менінгізм	Менінгіти			Субарахноїдальний крововилив
			Серозні вірусні	Серозні бактеріальні	Гнійні бактеріальні	
Колір і прозорість	Без кольору, прозорий	Без кольору, прозорий	Без кольору, прозорий або опалесцюючий	Без кольору, ксантохромія, опалесцюючий	Білісуватий або зеленуватий, мутний	Кров'янистий, при відшаруванні ксантохромія
Тиск ( мм вод. ст.)	130-180	200-250	200-300	250-500	Підвищений	250-400
Швидкість витікання рідини із пункційної голки (краплі за хв)	40-60	60-80	60-90	Струминно	Унаслідок в'язкості і часткового блоку лікворних шляхів часто витікає рідкими краплями і важко визначається	Більше 70 або струминно
Цитоз (10 <sup>9</sup> /л)	0,002-0,008	0,002-0,008	0,02-1,0	0,2-0,7	> 1,0-15,0	В перші дні відповідає кількості еритроцитів, з 5-7 дня хвороби – 0,015-0,12
Цитограма						
Лімфоцити, %	80-85	80-85	80-100	40-60	0-60	З 5-7 дня переважають лімфоцити
Нейтрофіли, %	3-5	3-5	0-20	20-50	40-100	
Білок, г/л	0,25-0,33	0,16-0,45	0,33-1,0	1,0-3,3	0,66-16,0	0,66-16,0
Реакції Панді, Нонне-Апельта	-	-	+, ++	+++; ++++	+++; ++++	+++
Дисоціація	Немає	Немає	Клітинно-білкова на низькому рівні (з 8-10-го дня хвороби білково-клітинна)	Помірне підвищення цитозу і білка, а далі білково-клітинна дисоціація	Клітинно-білкова на високому рівні	Немає
Фібринова плівка	Не утворюється	Не утворюється	У 3-5% випадків	У 30-40% випадків	Часто груба, у вигляді осаду	Рідко
Цукор, г/л	0,55-0,65	0,55-0,65	0,55-0,65	Різко знижується на 2-3-му тижні	Знижується на 2-3-му тижні	
Пункція	Випускання великої кількості рідини визиває головний біль, блювання	Приносить виражене полегшення, часто є переломним моментом хвороби		Дає виражений, але короточасний ефект	Приносить помірне і короточасне полегшення	Приносить значне полегшення

## Диференціальна діагностика основних причин розвитку судомного синдрому у дітей

Захворювання	Анамнез	Катаральні зміни в носоглотці	Гарячка	Судинні розлади	Вогнищева симптоматика	Менінгеальні симптоми	Вихід з нападу	Реакція на протисудомні препарати
Гіпертермічні (фебрильні) судоми	Повторні судоми на тлі лихоманки	Не обов'язково	t 39 °С, але може виникнути при різкому зниженні температури тіла	Гіперемія шкіри, підшкірні судини розширені	Відсутня	Відсутні	Після нападу свідомість збережена	Протисудомні препарати необхідні рідко, ефективні антипіретики
ГРВІ з токсикозом	Типовий для ГРВІ, можуть відзначитися часті застудні захворювання, схильність до алергії	Різко виражені	Стійка, слабо реагує на антипіретики. В термінальній фазі зміна на гіпотермію	Різкий спазм підшкірних судин, блідість, мармуровість шкіри, гіпотензія, тахікардія. У термінальній фазі - гіпотензія	Відсутня	Не постійні	Кома поза нападом	Добра, при посиленні терапії спазмолітиками, глюкокортикостероїдами, оксигенотерапії
Серозні вірусні менінгіти і менінго-енцефаліти	Типовий для ГРВІ. Поступовий розвиток коми. Головний біль, блювання	Виражені, але можуть бути відсутні	Виражена. Пік судомного нападу не пов'язаний з температурою	Спазм підшкірних судин виражений, але може бути відсутній. Немає паралелі між судомами і судинними розладами	(+) в ранні строки, але може бути (-) при менінгітах	Виражені	Кома поза нападом	Часто необхідні повторні введення протисудомних препаратів
Епілепсія	Можливі судоми в анамнезі, пологова травма, судоми не зв'язані з температурою, яка після них може підвищуватись	Зазвичай відсутні	Відсутня, температура тіла може підвищитись У післянападний період	Слабовиражені, після нападу минають самостійно	Минає після нападу, виражена нечітко	Не постійні	У сон	Добра
Спазмofilія	У дітей віком до 1,5 року з ознаками рахіту. Судоми провокуються прийомом вітаміну Д та інсоляцією за відсутності догачії кальцію, будь-яким іншим захворюванням	Відсутні	Відсутня	Слабовиражені, після нападу проходять самостійно	Підвищення м'язового та сухожильного тону, (+) симптоми Труссо, Хвостека	Відсутні	Свідомість збережена	Позитивний ефект від введення препаратів кальцію
Гіпоксичні судоми	Тяжка дихальна недостатність через різноманітні причини	Не обов'язково	Наявна або відсутня	Ціаноз	Частіше відсутня	Відсутні	Кома	Покращується після зменшення гіпоксії
Травматичні судоми	Травма голови	Відсутні	Може бути субфебрильна або нормальна	Можуть бути	Може бути	Відсутні	Кома або збережена свідомість	Необхідні повторні введення

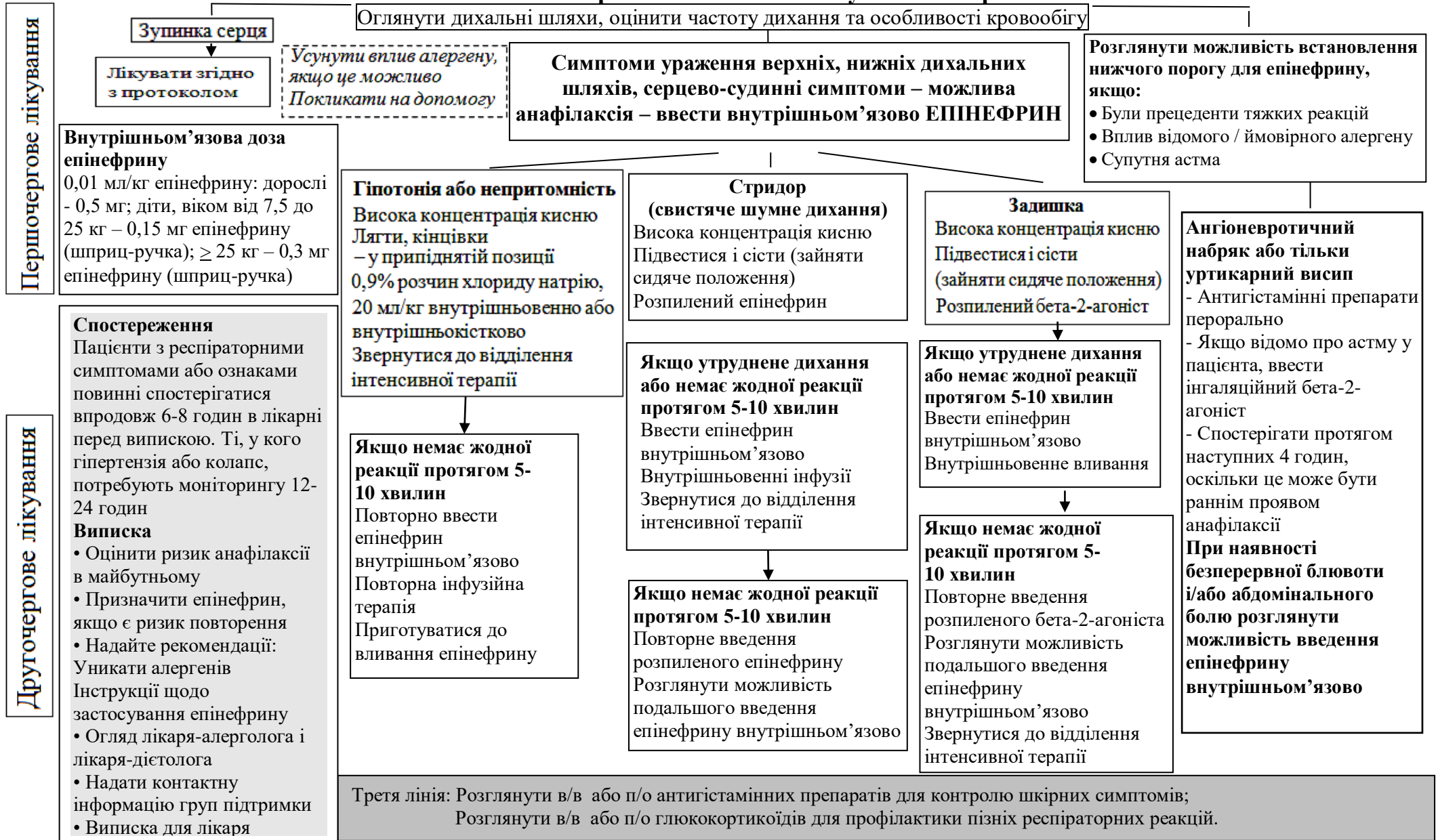
**Ступінь тяжкості неврологічних розладів при коматозних станах**

<b>Ступінь тяжкості</b>	<b>Реакція на біль, рефлекси</b>	<b>Очні симптоми</b>	<b>Положення кінцівок</b>	<b>Дихання</b>	<b>Кровообіг</b>	<b>Рівень ушкоджень</b>
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	Точкові 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	Довгастий мозок

### Модифікована шкала тяжкості ком Глазго для дітей

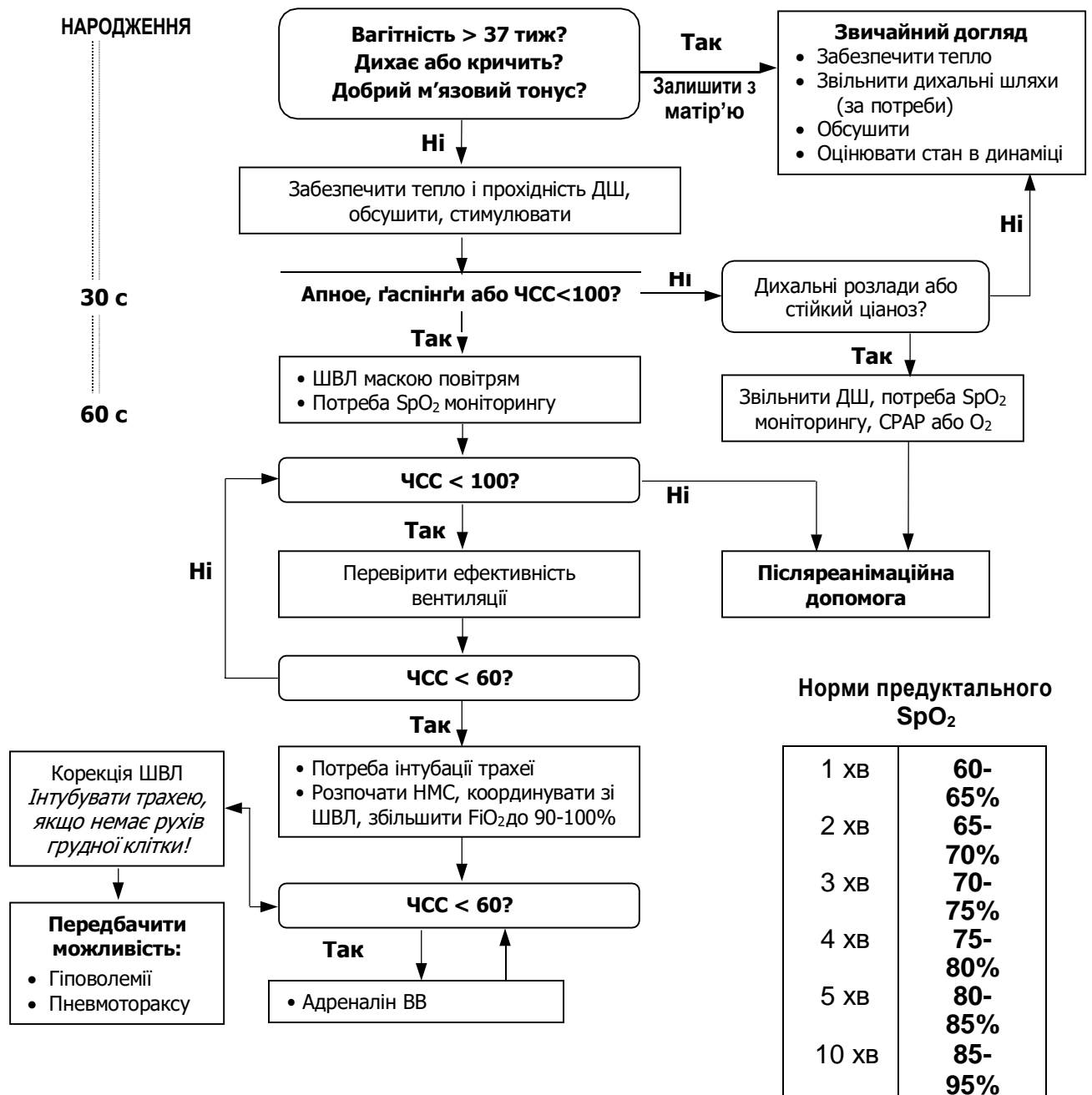
Бали	Дитина раннього віку	Дитина старшого віку
<b>Розплющення очей</b>		
4	Розплющує спонтанно	Розплющує спонтанно
3	Розплющує на мову	Розплющує на голос за командою
2	Розплющує на біль	Розплющує на біль
1	Не розплющує	Не розплющує
<b>Вербальні реакції (відповіді на запитання)</b>		
5	Дитина посміхається, 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
<b>Моторні реакції</b>		
6	Спонтанні	Виконує інструкції
5	Відсмикує руку на дотик	Цілеспрямована на больовий подразник
4	Реагує на біль	Нецілеспрямована на больовий подразник
3	Тонічне згинання кінцівок на біль - флексія (декортикаційна ригідність)	Тонічне згинання кінцівок на біль – флексія (декортикаційна ригідність)
2	Тонічне розгинання кінцівок на біль – екстензія (децеребраційна ригідність)	Тонічне розгинання кінцівок на біль – екстензія (децеребраційна ригідність)
1	Реакція відсутня	Реакція відсутня
<b>Сумарна оцінка</b>		
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	

## Алгоритм початкового лікування анафілаксії



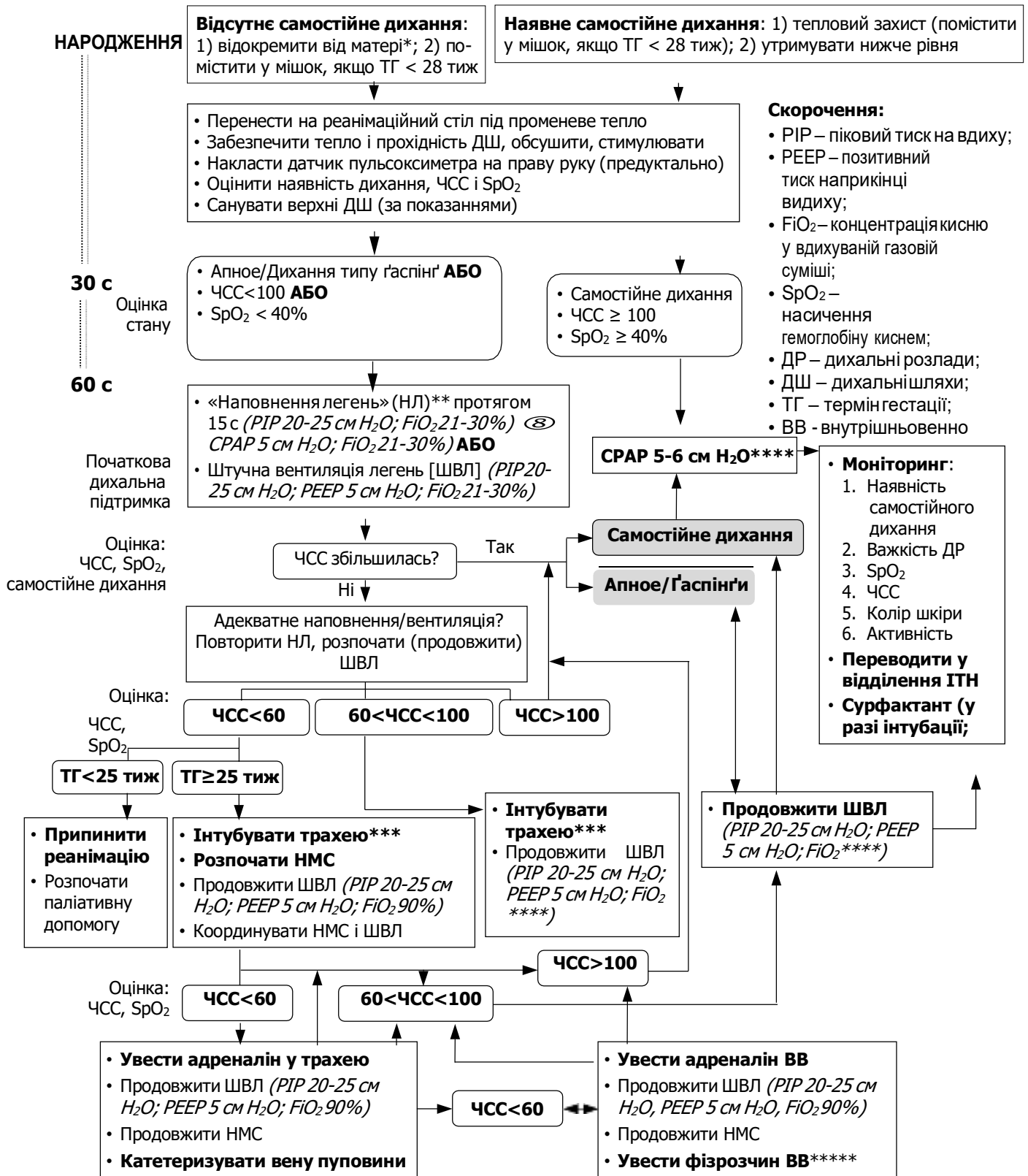
Алгоритми реанімаційної (А, Б) і післяреанімаційної (В) допомоги новонародженому вказані відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні» (Наказ МОЗ України № 225 від 28 березня 2014 року)

Алгоритм реанімаційної допомоги новонародженому з терміном гестації  $\geq 32$  тиж. (А)



Примітки: ДШ – дихальні шляхи; ШВЛ – штучна вентиляція легень; SpO<sub>2</sub> – насичення гемоглобіну киснем; CPAP – постійний позитивний тиск у ДШ; O<sub>2</sub> – киснева терапія; ЧСС – частота серцевих скорочень; НМС – непрямий масаж серця; ВВ – внутрішньовенно.

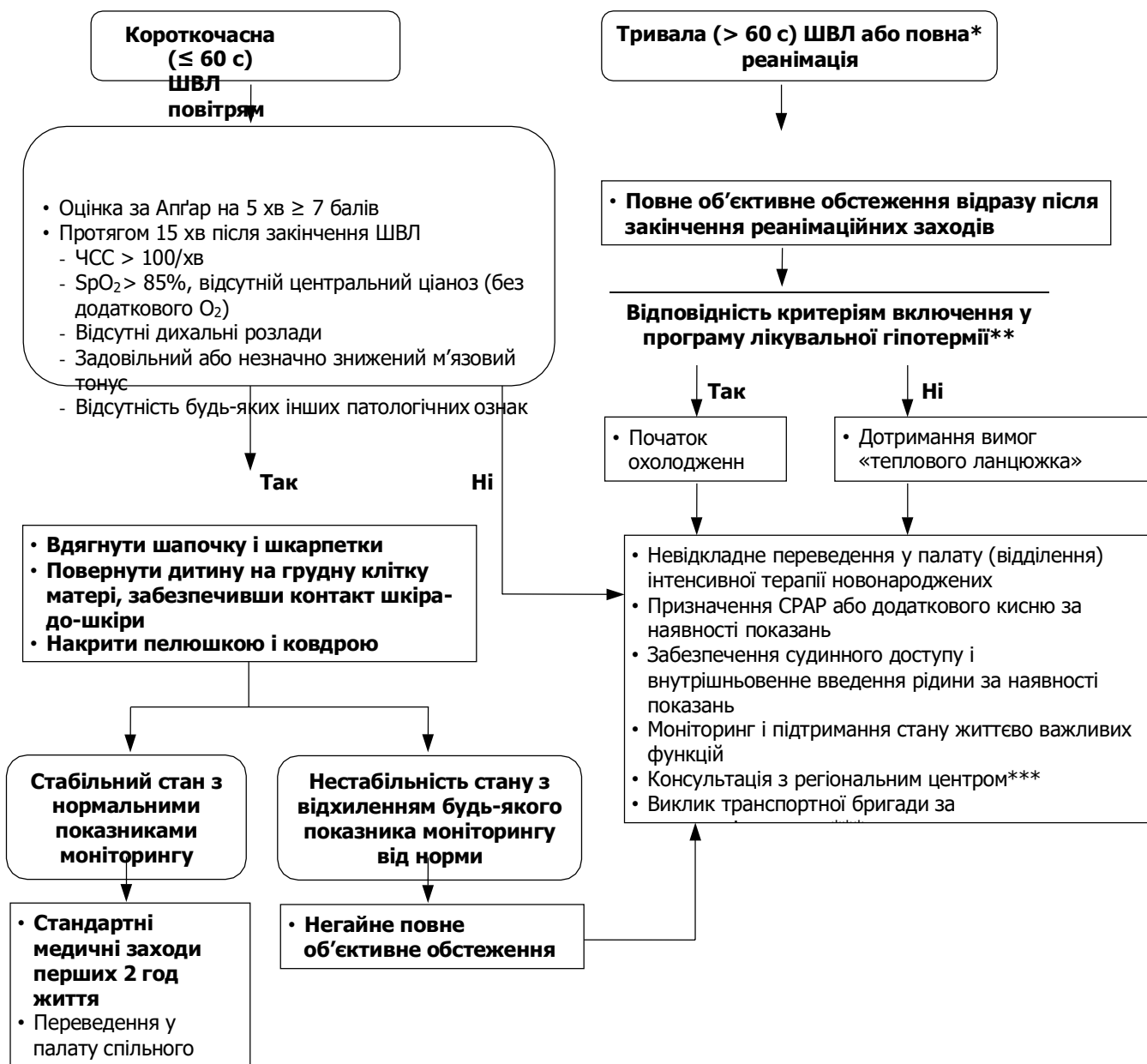
## Алгоритм реанімаційної допомоги новонародженому з терміном гестації < 32 тиж. (Б)





показники ЧСС і SpO<sub>2</sub> незалежно від наявності самостійного дихання); \*\*\*\* - додатковий кисень використовують відповідно до показань (знижена SpO<sub>2</sub> або стійкий центральний ціаноз); прийнятні показники SpO<sub>2</sub> визначають за таблицею алгоритму А; \*\*\*\*\* - за наявності показань.

### Алгоритм післяреанімаційної допомоги новонародженому (В)



Примітки: \* - реанімація, що включала принаймні непрямий масаж серця або інтубацію трахеї; \*\* - за умови функціонування програми лікувальної гіпотермії новонароджених у регіоні; \*\*\* - у випадку народження дитини у закладі I-II рівня.

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

Алкалоз  
Антидоти  
Аритмії серця  
Асистолія  
Аспірація меконію  
Астма бронхіальна  
Астма кардіальна  
Асфіксія  
Ацидоз  
Водно-електролітний обмін  
Вотергауса—Фредеріксена синдром  
Гіперкаліємія  
Гіперкальціємія  
Гіпермагніємія  
Гіпернатріємія  
Гіпертензивний криз  
Гіпертермія  
Гіперхлоремія  
Гіпоглікемія  
Гіпокаліємія  
Гіпокальціємія  
Гіпоксія  
Гіпомагніємія  
Гіпонатріємія  
Гіпохлоремія  
Гостра дихальна недостатність  
Гостра надниркова недостатність  
Гостра ниркова недостатність  
Гостра печінкова недостатність  
Гостра серцева недостатність  
ДВЗ-синдром  
Дефібриляція серця  
Електромеханічна дисоціація  
Електротравма  
Задишково-ціанотичний напад  
Закритий масаж серця  
Зупинка дихання  
Зупинка серця  
Інтубація трахеї  
Кисотно-основний стан  
Колапс  
Кома  
Кома гіперосмолярна некетоацидотична  
Кома гіпоглікемічна  
Кома діабетична  
Кровотечі  
Круп  
Морганьї—Адамса— Стокса синдром  
Набряк головного мозку  
Набряк Квінке  
Набряк легень  
Непритомність  
Обмороження  
Оксигенотерапія  
Опіки  
Отруєння  
Переохолодження  
Промивання шлунка

Реанімація  
Регідратація  
Смерть біологічна  
Смерть клінічна  
Сопор  
Статус астматичний  
Стеноз підзв'язкового простору  
Стороннє тіло  
Судоми  
Тахікардія пароксизмальна  
Т епловий удар  
Токсикоз  
Тріпотіння передсердь  
Утоплення  
Фібриляція передсердь  
Фібриляція шлуночків  
Фізіологічна потреба  
**Шок**  
Шок анафілактичний  
Шок геморагічний  
Шок інфекційно-токсичний  
Шок кардіогенний  
Шок опіковий  
Штучна вентиляція легень

## ЛІТЕРАТУРА

- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В.* Сердечно-легочная реанимация в педиатрической практике: основы и изменения 2015 года // Педиатр. – том VII. – Выпуск 1. – С. 5-15
- Амосова К.М.* Невідкладна медична допомога / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов, Б.М. Венцківський та ін.; за ред Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. — К.: Медицина, 2006. — 632 с.
- Андреева И.В.* Справочник по антимикробной терапии: Справочник врача / И.В. Андреева, А.В. Беденков, А.В. Веселов и др. — К.: ТОВ «Доктор Медиа», 2009. — 372 с.
- Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник/Ф.С.Глумчер, Л.П.Чепкий, Л.В.Усенко, В.Ф.Москаленко та ін.; за ред Ф.С.Глумчера.* – К.: «ВСВ «Медицина», 2010. – 336 с
- Аряев Н.Л.* Основы инфузионной терапии детей раннего возраста / Н.Л. Аряев, П.Н. Гадюченко. — К.: Здоров'я, 1991. — С. 5—166.
- Басманов С.М.* Інтенсивна терапія в педіатрії / С.М. Басманов, Г.І. Белебезьєв, А.В. Беляєв та ін. — К.: Медицина, 2008. — 520 с.
- Белоконь Н.А.* Болезни сердца и сосудов / Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2. — С. 397—403.
- Беляев А. В.* Особенности сердечно-легочной и церебральной реанимации у детей: руководство / А. В. Беляев. – К.: КІМ, 2014. – 130 с.
- Бронхіальна астма у дітей : навчальний посібник / В. Г. Майданник, О. І. Сміян, П. І. Січненко та ін.; за ред. проф. В. Г. Майданника та проф. О. І. Сміяна.* – Суми: Сумський державний університет, 2017. – 243 с.
- Брюс Клеминсон.* Введение в паллиативную помощь. Пер. с англ. О. Цейтлиной, Е.Бакуниной; под ред. Д. В. Невзоровой. — М.: Благотворительный фонд помощи хосписам «Вера», 2017. — 276 с.
- Булезный эпидермолиз.* Под ред. Дж.-Д.Файна и Х.Хинтера. Пер.с англ.. Ю.Ю. Коталевской. М: Практика, 2014. — 358 с.
- Вельтищев Ю.Е.* Неотложные состояния у детей : справочник / Ю.Е. Вельтищев, В.Е. Шаробаро. — М.: Издательство БИНОМ, 2013. — 512 с.
- Волосовець О.П.* Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей / О.П. Волосовець, Н.В. Нагорна, С.П. Кривопустов та ін. — Донецьк: ДДНУ ім. М. Горького, 2007. — 112 с.
- Глобальна стратегія лікування та профілактики бронхіальної астми (Global Initiative for Asthma, GINA), перегляд 2017 р. Розділ 4. Лікування погіршення перебігу та загострення бронхіальної астми (у дорослих, підлітків і дітей старших за 6 років) // Астма і алергія. — 2017. — №3. — С. 72-83.*
- Екстрена медична допомога: догоспітальний етап – алгоритми маніпуляції (базовий рівень).* – Г.Г. Рошнін, А.А. Гудима, В.Ю. Кузьмін та ін. – К., 2012 – 84 с.

*Инфекционные болезни у детей в амбулаторной практике врача: справочник врача "Детский инфекционист" / С. А. Крамарев. – К. : Доктор-Медиа, 2012. – 278 с.*

*Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник / Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко, Є.О.Артеменко, О.П.Волосовець, Т.В.Гишак, О.В.Доронін, С.П.Кривоустов, А.К.Куркевич, Є.Ю.Марушко, Н.М.Руденко, Б.Б.Серденко, Г.Г.Шеф, Т.А.Ялинська / За ред. Ю.В.Марушка, Т.В.Марушко – Київ – Хмельницький: Приватна друкарня ФО-П Сторожук О.В., 2018. – 528 с.*

*Коровин А.М. Судорожные состояния у детей / А.М. Коровин. — Л. : Медицина, 1984. — 224 с.*

*Круп у дітей (острий обструктивний ларингіт) МКБ-10 J 05.0: клінічні рекомендації. — Москва : Оригінал-макет, 2015. — 32 с.*

*Леонтьева И.В. Синкопальные состояния у детей: механизмы возникновения и классификация / И.В. Леонтьева, М. А. Школьников, А.В. Тарасова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 6. — С. 22—32.*

*Лисюк Ю.С. Непритомність. Колапс. Шок. Методичні рекомендації / Ю.С. Лисюк. — Львів : ЛДМУ ім. Данила Галицького, 2000. — 19 с.*

*Мальшев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений / В.Д. Мальшев. — М. : Медицина, 1985. — С. 5—60.*

*Марини Д.Д. Медицина критических состояний / Д.Д. Марини, А.П. Уилкр : пер. с англ. — М. : Медицина, 2002. — 978 с.*

*Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник. – Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2016. – 400 с.*

*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.*

*Медицина невідкладних станів: швидка і невідкладна медична допомога: підруч. для лікарів-курсантів післядиплом. освіти, лікарів-інтернів і студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/ І.С. Зозуля, А.В. Вершигора, В.І. Боброва, Р.А. Абизов, В.С. Андрієць та ін.; за ред. І.С. Зозулі. – К.: Медицина, 2012. –727 с.*

*Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомомах та втраті свідомості. – ЗДМУ, 2014. – 119 с.*

*Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю., Кузовлев А.Н., Спиридонова Е.А., Тишков Е.А. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. М.: НИИ ОР РАМН, ГОУ ВПО МГМСУ, 2016. – 48 с.*

*Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение) / О. А. Мутафьян. — СПб. : Невский диалект, 2003. — 224 с.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 18 від 13.01.2005. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія».*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 254 від 27.04.2006. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія».*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 325 від 30.06.2004. Протоколи лікування дітей з гострими отруєннями.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 354 від 9.07.2004. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 362 від 19.07.2005. Протоколи діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 436 від 31.08.2004. Протоколи лікування дітей зі спеціальності «Дитяча нефрологія».*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 437 від 31.08.2004. Протоколи надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 737 від 12.10.2009. Протокол лікування менінгококемії у дітей.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 813 від 07.11.2009. Алгоритм надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А Н1/Н1 Каліфорнія.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 814 від 07.11.2009. Клінічний протокол діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом А Н1/Н1 Каліфорнія.*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 9 від 10.01.2005. Протоколи лікування дітей за спеціальністю «Педіатрія».*

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України №816 від 23.11.2011. Використання методів діалісної терапії у дітей з гострою та хронічною нирковою недостатністю, гострим отруєнням речовинами нефротоксичної дії.*

*Наказ МОЗ України № 868 від 8.10.2013. Уніфікований клінічний протокол надання первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дітям з бронхіальною астмою.*

Наказ МОЗ України № 916 від 30.12.2015. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію».

Наказ МОЗ України №225 від 28.03.2014. Уніфікований клінічний протокол "Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні".

Наказ МОЗ України №34 від 15.01.2014. Уніфіковані клінічні протоколи екстреної медичної допомоги.

Настанови ВООЗ щодо фармакологічного лікування стійкого болю в дітей із медичними захворюваннями / за заг. ред. Л. Андріюшин, О. Брацюнь; пер. з англ. С. Дьоми. — К. : ТОВ «Видавничий дім «Калита», 2016. — 168 с.

Невідкладні стани в педіатрії навчальний посібник / Р. І. Поцюрко, Л. С. Леськів, Р. І. Ніколаєвська та ін.; за ред. Р. І. Поцюрка. — 5-те вид., перероблено та доповнено. — К. : Медицина, 2013. — 191 с.

Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. — Европейское региональное бюро ВОЗ. Копенгаген, 2006. — 378 с. — Режим доступа: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241546700\\_rus.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241546700_rus.pdf).

Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей: учебное пособие / В. М. Шайтор. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. — 20 с.

Охотнікова О.М. Помилки діагностики бронхіальної астми у дітей та сучасні підходи до визначення тяжкості загострення хвороби // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. Спецвипуск. — 2016. — № 1. — С. 10-16.

Охотнікова О.М. Помилки надання невідкладної допомоги та інтенсивної терапії дітям з бронхіальною астмою // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2017. — № 2 (99). — С. 6-17.

Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики: підручник /С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко, Л. В. Беш та ін; за ред.: С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко. — 5-те вид., виправлене. — К. : Медицина, 2014. — 590 с.

Петрушина А.Д. Неотложные состояния у детей / А.Д. Петрушина, Л.А. Мальченко, Л.Н. Крестина, С. А. Ушакова и др. — М. : Медицинская книга, 2002. — 176 с.

Рекомендації Європейської ради реанімації (Зміни та доповнення 2015 року) / Збірник матеріалів всеукраїнської науково-практичної конференції: «Здобутки і перспективи внутрішньої медицини: Лікарська тактика при невідкладних станах» 24-25 березня 2016 року.- Тернопіль, видавничий центр «Вектор», 2016. — С. 93-115.

Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Робоча група: проф. Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрій, Л.М. Єна та ін. — 4-е вид., випр. і допов. — К. : ПП ВМБ, 2008. — 80 с.

Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / П. Сафар, Н.Дж. Бичер : пер. с англ. — М. : Медицина, 1997. — 552 с.

Сенаторова А.С., Черненко Л.Н., Шапко М.В. Педиатру о судорожных состояниях у детей // Дитячий лікар. — 2011. — № 3 (10). — С. 8-16

Стійкий біль в дітей: інструкції ВООЗ щодо фармакологічного лікування стійкого болю в дітей із соматичними захворюваннями / за заг. ред. К. Шаповал; пер. з англ. С. Дьоми. — К. : ТОВ «Видавничий дім «Калита», 2015. — 56 с.

Тітов І. І. Алгоритми надання невідкладної допомоги при критичних станах : навчальний посібник / І. І. Тітов, О. В. Волошинський, О. І. Дацюк. — 5-те вид., допов. і випр. — Вінниця: Нова Книга., 2012. — 343 с.

Ткаченко С.К. Горячка у дітей / С.К. Ткаченко, Л.В. Беш. — Львів: ЛДМУ ім. Данила Галицького, 2001. — 35 с.

Усачова О.В., Пахольчук Т.М., Сіліна Є. А. і ін. Гострі кишкові інфекції у дітей (Сучасні погляди на етіологію, патогенез, діагностику та лікування). — Запоріжжя, 2014. — 113 с.

Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой. — 2016. — 33 с.

Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 197-204.

A randomized blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest / R.A. Berg, C.W. Otto, K.B. Kern et al. // Crit. Care Med. — 1996. — V.24. — P. 1695—1700.

American Heart Association. *CRP and ECC Guidelines 2015* [електронний ресурс] / CRP and First Aid. — URL:<https://eccguidelines.heart.org>.

Behringer W., Safar P., WuX. et al. (2001) Delayed intraischemic aortic cold flush for preservation during prolonged aortic arrest in dogs. Crit Care Med, 29 (Suppl). — 2001. — P. 17—52.

Delatorre F., Nodal J., Robertson S. et al. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for adult advanced life support. Resuscitation. — 2001. — 48: 211—221.

Feinberg A.N., Lane-Davies A. Syncope in the adolescent // Adolesc. Med. — 2002. — 13. — 3. — 553—567.

GINA (Global Initiative for Asthma). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Updated 2006 / www.ginasthma.org

GINA (Global Initiative for Asthma). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Updated 2015 / www.ginasthma.org

GINA (Global Initiative for Asthma). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Updated 2016. — 147 p. / www.ginasthma.org

Guarino A, Ashkenazi S., Gendrel D., Lo Vecchio A., Shamir R., Szajewska H. 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 (J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59 (1): 132-52)

Hallstrom A., Cobb L., Jonson E., Coppas M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-mouth ventilation // N Engl J Med. — 2000. — 342: 1546—1553.

Kaakinen T., Alaoja H., Heikkinen J. et al. Hypertonic saline dextran improves outcome after hypothermic circulatory arrest: a study in a surviving porcine model. Ann Thorac Surg. — 2006. — 81 (1): 183—90.

Koster R.W. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillators / R.W. Koster, M.A. Bauhin, L.L. Bossaert et al. // Resuscitation. — 2010. — V. 81. — P. 1277—1292.

Lewis D.A, Dhala A. Syncope in pediatric patient // Pediatr. Clin. North. Am. — 1999. — 46. — 205—219.

New international consensus on cardiopulmonary resuscitation BMJ 2005; 331: 1281—1282.

Nolan J.P., Baskett P.J.F. eds. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Resuscitation, 67 (suppl). — 2005. — P1—190.

Pene F., Hyvernat H., Mallet V. et al. Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. Med. — 2005. — 31(5): 627—33.

Spohr F., Botiger B.W. Trombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation. In: JL Vincent (Ed.) Intensive Care. Year book. — 2005. — P. 290—297.

The European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 [электронный ресурс] / 2015 Guidelines. — URL:<https://cprguidelines.eu>.

Van Hoesweghen R. J., Bossert L. L., Mullie A. et al. Quality and efficiency of bystander CPR. Resuscitation. — 1993. — 26: 47—52.

Weil M.H., Tang W., Sun S. New options for pharmacological management of cardiac resuscitation. In: JL Vincent (Ed.) Intensive Care. Year book. — 2005. — P. 280—289.

Whitfield R., Colquhoun M., Chamberlain D. et al. The Department of Health national defibrillator programme: analysis of downloads from 250 deployments of public access defibrillators. Resuscitation. — 2005. — 64: 269—77.

Wiggington J.G., Roppolo L.P., Pepe P.L. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) instructions provided by emergency medical dispatchers. In: JL Vincent (Ed.) Intensive Care. Year book. — 2005. — P. 280—289.

Wyatt J. et al. Oxford Handbook of Emergency Medicine. — Fourth edition published. — Oxford: Oxford University Press, 2012. — P. 663—668.