

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ

*Навчальний посібник*

*За редакцією  
проф. О. П. Волосовця та Ю. В. Марушка*

Харків  
«ПРАПОР»  
2008

Рекомендовано МОЗ України як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів (лист № 08.01-22/732 від 06.05.2008 р.)

**Автори:** О. П. Волосовець, д-р мед. наук, проф.; Ю. В. Марушко, д-р мед. наук, проф.; О. В. Тяжка, д-р мед. наук, проф.; В. Д. Лукашук, д-р мед. наук, проф.; С. О. Крамарев, д-р мед. наук, проф.; С. П. Кривопустов, д-р мед. наук, проф.; А. Я. Кузьменко, д-р мед. наук, проф.; Т. В. Починок, д-р мед. наук, проф.; Т. В. Марушко, д-р мед. наук, доц.; А. М. Антошкіна, канд. мед. наук, доц.; Є. М. Афанасьєв, канд. мед. наук, доц.; Н. В. Баликіна, канд. мед. наук; О. О. Воронов, канд. мед. наук; О. В. Лавренчук, канд. мед. наук, ст. наук. співроб.; І. О. Логінова, канд. мед. наук, доц.; Т. І. Лутай, канд. мед. наук, доц.; Ю. О. Марценюк, канд. мед. наук; Ю. С. П'ятницький, канд. мед. наук, доц.; О. Ф. Черній, канд. мед. наук, доц.; Г. Г. Шеф, канд. мед. наук.

**Рецензенти:** В. В. Бережний, д-р мед. наук, проф., зав кафедрою педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика;  
В. Ф. Лапшин, д-р мед. наук, проф., зав відділенням проблем алергії та імунореабілітації ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМНУ»

Н 40 **Невідкладні стани в педіатрії:** Навч. посіб. — Х.: Прапор. — 2008. — 200 с.

ISBN 978-966-1643-04-7

Посібник призначений для засвоєння невідкладної допомоги у дітей. До нього увійшли 22 невідкладні стани, що наведені в ОЖХ та ОПП спеціаліста. У кожній темі подано визначення стану, етіологію, ланцюги патогенезу, клініко-лабораторні критерії діагнозу, невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах, указано препарати та їх дози. Схеми невідкладної допомоги відповідають протоколам лікування захворювань у дітей, затвердженим МОЗ України в 2005–2007 рр.

Навчальний посібник відповідає програмі, затвердженій МОЗ України, і розрахований на студентів старших курсів, лікарів-інтернів, педіатрів та лікарів сімейної медицини.

ББК 57.3я7

© Волосовець О. П., Марушко Ю. В.,  
Тяжка О. В. та ін.  
© «Видавництво Прапор», 2008

ISBN 978-966-1643-04-7

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА .....	5
1. ЗУПИНКА ДИХАННЯ ТА КРОВООБІГУ (проф. Ю. В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф) .....	7
2. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ (проф. Т. В. Починок) .....	23
3. СТЕНОЗ ПІДЗВ'ЯЗКОВОГО ПРОСТОРУ (круп, несправжній круп, набряково-інфільтративний стеноз гортані) (проф. О. В. Тяжка) .....	36
4. НАБРЯК КВІНКЕ (доц. Ю. С. П'ятницький) .....	43
5. НАПАД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ (проф. В. Д. Лукашук) .....	44
6. АСФІКСІЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО (доц. І. О. Логінова, доц. О. Ф. Черній) .....	56
7. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ (проф. О. П. Волосовець, проф. С. П. Кривопустов) .....	65
8. ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ (канд. мед. наук Г. Г. Шеф, д-р мед. наук, доц. Т. В. Марушко) .....	74
9. КОЛАПС (доц. Є. М. Афанасьєв, канд. мед. наук Н. В. Баликіна) .....	81
10. НЕПРИТОМНІСТЬ (доц. Є. М. Афанасьєв, канд. мед. наук Н. В. Баликіна) .....	83
11. ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ (проф. А. Я. Кузьменко, канд. мед. наук Ю. О. Марценюк) .....	84
12. ШОКИ (проф. Ю. В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф) .....	91

13. ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА (проф. В. Д. Лукашук) .....	107
14. ГІПОГЛІКЕМІЯ І ГІПЕГЛІКЕМІЧНА КОМА (доц. А. М. Антошкіна) .....	110
15. ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (проф. С. О. Крамарев, канд. мед. наук О. О. Лоранов) .....	116
16. ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ (проф. В. Д. Лукашук) .....	120
17. СУДОМНИЙ СИНДРОМ (канд. мед. наук О. О. Воронов) .....	128
18. ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК ПРИ МЕНІНГОКОКОВІЙ ІНФЕКЦІЇ (проф. С. О. Крамарев, канд. мед. наук О. О. Воронов) .....	134
19. ТОКСИКОЗ З ЕКСИКОЗОМ (проф. С. О. Крамарев) .....	148
20. ПЕРЕГРІВАННЯ (тепловий і сонячний удар; тепла неприємність; теплові судоми; теплове виснаження; зневоднення) (доц. Т. І. Лутай) .....	169
21. ГОСТРІ ОТРУЄННЯ (проф. Ю.В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф) .....	173
22. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (канд. мед. наук О. В. Лавренчук) .....	189
ЛІТЕРАТУРА .....	198

## ПЕРЕДМОВА

У 2005 році Україна приєдналася до Болонського процесу. Зараз майже всі країни Європи об'єдналися у спільному прагненні створити єдиний загальноєвропейський простір вищої освіти та науки з метою їх удосконалення.

В Європейських навчальних планах медичної освіти є значне превалювання самостійної роботи в медичних університетах Європи. Отже, дуже важливою є проблема якісної організації самостійної роботи студентів, що навчаються у вітчизняних вузах, її навчально-методичне та матеріально-технічне забезпечення. У цьому плані важливим є видання допоміжних навчальних матеріалів та довідників.

Завдання цієї книги — надати чіткі конкретні рекомендації, що допоможуть студентам і лікарям засвоїти та застосовувати діагностичні та лікувальні прийоми, попередити виникнення та знизити частоту важких та критичних станів у дітей, швидко зорієнтуватися в колі питань, пов'язаних з наданням невідкладної допомоги важкохворій дитині.

До посібника увійшли 22 невідкладних стани, котрі наведені в ОКХ та ОПП спеціаліста (спеціальність — лікувальна справа, педіатрія, медико-профілактична справа). У кожній темі подано визначення стану, етіологію, ланцюги патогенезу, клініко-лабораторні критерії діагнозу, невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах.

При написанні посібника використані накази МОЗ України: «Протоколи лікування дітей за спеціальністю «Педіатрія»» (наказ № 9 від 10.01.2005 р.), «Протоколи діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей» (наказ № 362 від 19.07.2005 р.), «Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія»» (наказ № 18 від 13.01.2005), «Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей» (наказ

№ 354 від 9.07.2004 р.), «Протоколи надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальних етапах» (наказ № 437 від 31.08.2004 р.), «Протоколи лікування дітей з гострими отруєннями» (наказ № 325 від 30.06.2004 р.), інші. Протоколи певним чином доповнені, враховуючи сучасні дані щодо діагностики та лікування невідкладних станів. Такі відомості вкрай необхідні для студентів та лікарів.

Навчальний посібник підготовлений фахівцями Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, відповідає програмі, затвердженій МОЗ України, і розрахований на студентів старших курсів, лікарів-інтернів, педіатрів та лікарів загальної практики — сімейної медицини.

Ми з глибокою вдячністю сприймемо всі зауваження щодо викладеного матеріалу і врахуємо їх під час наступної роботи над посібником.

*О. П. Волосовець  
Ю. В. Марушко*

## **1. ЗУПИНКА ДИХАННЯ ТА КРОВООБІГУ**

*(проф. Ю. В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф)*

*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 направлений на відновлення або тимчасове заміщення втраченої чи суттєво порушеної функції серця та дихання, може повернути хворого до життя без клінічно значущого неврологічного дефіциту.

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

### **ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ**

Найчастіші причини зупинки серцевої діяльності та дихання у дітей є:

в позалікарняних установах:

- синдром раптової смерті немовлят;
- травми;
- кровотечі;
- утоплення;
- порушення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- отруєння;

в лікувальних установах:

- важка асфіксія новонароджених;
- інфекційні і інші захворювання дихальних шляхів;
- вроджена патологія;
- сепсис;
- ексікози;
- рефлекторна зупинка серця при проведенні діагностичних і лікувальних заходів у певної категорії дітей (санація ротоглотки, зондування шлунка, ендотрахеальна інтубація, ввідний інгаляційний наркоз).

У дітей зупинка серця — це фінал поступового згасання фізіологічних функцій організму, ініційованого, як правило, дихальною недостатністю. Первинна зупинка серця зустрічається дуже рідко, шлуночкові фібриляція й тахікардія є її причиною менше



ніж у 15 % випадків. Клінічна смерть по суті є періодом з моменту зупинки дихання та кровообігу до незворотних змін найбільш чутливих до гіпоксії клітин ЦНС. Запас часу при звичайних умовах навколишнього середовища, необхідний для оживлення дитини за відсутності дихання та кровообігу, складає до 3–4 хв, а за низької температури навколишнього середовища термін може бути дещо подовженим, але не в значній мірі.

### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ

- Відсутність спонтанного зовнішнього дихання, що визначається за відсутністю дихальної екскурсії грудної клітки. Неефективними можна вважати агональні подихи, поодинокі конвульсивні рухи за участю допоміжної мускулатури. При первинній зупинці кровообігу спонтанне ритмічне дихання зупиняється не пізніше ніж через 1 хв внаслідок виснаження дихального центру, але можливі термінальні види дихання — Чейна-Стокса, Біотта, дихання гаспінг.

- Відсутність кровообігу, що визначається відсутністю пульсу на магістральних судинах (сонних, стегнових, плечових артеріях). У дітей до 1 року пульс краще оцінити на плечовій артерії і рідше на стегновій, так як у них коротка і широка шия, що іноді утруднює швидкий пошук сонної артерії. Відсутність пульсу на периферійних артеріях (наприклад на променевих) не є ознакою клінічної смерті, бо пульсація судин може не визначатися при вираженій гіпотензії і/або спазмі периферійних судин, чи реаніматор пульсацію особистих артерій пальців може сприйняти як пульсацію периферійної артерії хворого.

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

- Відсутність свідомості, арефлексія (на окрик, больове подразнення тощо). Дитина може втрачати свідомість вже через 10–15 с після зупинки серця внаслідок виснаження енергетичних субстратів у головному мозку, насамперед глюкози.

- М'язова атонія.

- Виражені зміни кольору шкіри та слизових (ціаноз при первинній зупинці дихання чи мертвенна блідість при первинній зупинці кровообігу).

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

### ОСНОВНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ БІОЛОГІЧНОЇ СМЕРТІ

Ранні ознаки — симптом «таючої крижинки» (висихання та помутніння зіниць), симптом «котячого ока» (після натискування на очне яблуко зіниця набуває і зберігає веретеноподібну горизонтальну форму), трупні плями та трупне задубіння.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗУПИНЦІ ДИХАННЯ ТА КРОВООБІГУ

Оживлення дитини (серцево-легеневу реанімацію) необхідно починати негайно після констатації клінічної смерті, швидко і енергійно в певній послідовності з фіксацією часу настання клінічної смерті і початку реанімаційних заходів, подачею сигналу тривоги та з залученням до надання допомоги допоміжного персоналу, викликом реанімаційної бригади, виясненням за можливістю часового відрізка (в хвиликах) тривалості зупинки дихання та кровообігу. Якщо точно відомо, що цей час перевищує термін 10 хв, або у дитини є ранні ознаки біологічної смерті (симптоми «таючої льодинки», «котячого ока»), то необхідність проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР) сумнівна.

Основні положення первинної СЛР сформульовані Р. Safar (1984) у вигляді «Правил АВС» з відповідною аббревіатурою заголовних 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; та доповнені Міхельсоном В. А. і співавт. (2001) ще 3 буквами: D (Drag) — введення ліків; E (ECG) — електрокардіографічний контроль; F (Fibrillation) — дефібриляція як метод лікування порушень ритму.

### **А. Відновлення прохідності дихальних шляхів**

1. Покласти дитину на спину на тверду поверхню (стіл, підлога, асфальт).

2. Механічно очистити ротоглотку від слизу, блювотних мас, згустків крові, сторонніх тіл тощо за допомогою електровідсмоктувача, груші або пальця (обгорнутого хустиною чи бинтом).

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

За підозрою перелому чи вивиху в шийному відділі хребта розгинання в атланта-окципітальному суглобі недопустиме. Травму шийного відділу хребта можна запідозрити ситуаційно при катастрофах, пірнанні, падінні з висоти. В цих випадках лише виводять нижню щелепу, фіксують голову та шийний відділ хребта.

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 досить ефективним. Якщо самостійне дихання після вищенаведених заходів відсутнє (оцінка проводиться швидко, за 3–5 с), то необхідно приступати до вентиляційної підтримки дихання пацієнта — крок В.

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

Основні методи первинної підтримки відновлення дихання — це експіраторні методи ШВЛ: «рот в рот» і «рот в рот і ніс». При диханні за методикою «рот в рот і ніс» (у дітей віком 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 та вдугає повітря в дихальні шляхи постраждалого. Достатній об'єм кожного активного вдугання — це об'єм, що забезпечує візуальне підняття грудної клітки дитини на вдихові, в середньому він становить 6–7 мл/кг. Видих (опускання грудної клітки) відбувається пасивно. Співвідношення тривало-

сті вдиху до видиху в середньому 1 : 2. Показаннями до ШВЛ за методикою «рот в ніс» можуть бути такі стани, коли у пацієнта судомно затиснуті щелепи, рани губ, язика, нижньої щелепи або є утруднення при проведенні ШВЛ за методикою «рот в рот». Параметри проведення ШВЛ у різних вікових групах подані в табл. 1.1.

Таблиця 1.1

Штучна вентиляція легень: початкові та наступні етапи її проведення

Показники	Вік дітей			
	Старші 8 років	1–8 років	До 1 року	До 1 місяця
Початкові вдихи	Два ефективні вдихи по 2 с кожен	Два ефективні вдихи по 1–1,5 с кожен	Два ефективні вдихи по 1–1,5 с кожен	Два ефективні вдихи по 1 с кожен
Наступні вдихи, хв	10	10–15	15	20
Ліквідація обструкції дихальних шляхів	Прийом Хеймліха (6–10 разів), рідше поплескування по спині (4 рази) і натискування на грудну клітку (4 рази)		Поплескування по спині (4 рази) і натискування на грудну клітку (4 рази) в положенні з опущеною головою	

Після 1–2 пробних вдихів реаніматор оцінює характер екскурсії грудної клітки. Якщо її немає, то необхідно повторно (до 5 разів) виконати всі заходи по відновленню прохідності дихальних шляхів і у випадку неефективності цих дій можна запідозрити обтурацію дихальних шляхів стороннім тілом. Методика видалення стороннього тіла залежить від віку дитини. Очистка пальцем верхніх дихальних шляхів наосліп у дітей не рекомендується, бо при грубих маніпуляціях можна проштовхнути стороннє тіло глибше. Якщо його видно, то краще для видалення використати затискувач Келлі або пінцет Меджіла. Натискувати на живіт з метою підвищення внутрішньолегового тиску і видалення стороннього тіла не рекомендується у дітей до 1 року, так як є реальна загроза травматичного ушкодження органів черевної порожнини, особливо печінки. В цьому віці краще надавати допомогу, утримуючи дитину на руці лицем донизу в позі

«вершника» з головою, опущеною нижче тулуба, а іншою рукою по спині в міжлопатковій області нанести чотири удари проксимальною частиною долоні. Далі дитину покласти на спину таким чином, щоб голова була нижче тулуба і виконати чотири натискування на грудну клітку. У дітей старших або у дорослих для видалення стороннього тіла з дихальних шляхів рекомендовано застосовувати прийом Хеймліха — серію субдіафрагмальних натискувань.

Для проведення ефективної вентиляції легень можливим є використання вікових повітропроводів, ротоносових масок з підключенням їх до ручних дихальних апаратів (мішок Амбу). Короткочасна примусова ШВЛ забезпечується через ротоносову чи ларінгеальну маску, а у дорослих ще і повітропровід-обтуратор, тривала ШВЛ — через інтубаційну чи трахеостомічну трубку. Інтубація трахеї показана при первинній реанімації за необхідністю ШВЛ більше 5 хв або санації трахео-бронхіального дерева при аспірації грудного молока та шлункового вмісту. Інтубація трахеї проводиться при прямій ларингоскопії за допомогою методики оротрахеальної і значно рідше рінотрахеальної інтубації з використанням відповідних до віку трубок (див. табл. 1.2). Приблизний розрахунок величини вікового діаметра інтубаційної трубки можна визначити за емпіричною формулою: діаметр (мм) = вік (роки)/4 + 4,5.

Таблиця 1.2

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

Невідкладна крикотиреотомія — один із варіантів дихальної підтримки у хворих дітей, в яких за тими чи іншими причинами не вдається інтубувати трахею.

Апарати ШВЛ розрізняються за складністю конструкції. На догоспітальному етапі частіше використовуються прості дихальні мішки типу «Амбу», «Penlon» або переривачі постійного повітряного потоку (наприклад за методикою Ера: через трійник — пальцем), а в стаціонарах — складні апарати для проведення ШВЛ.

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

Відсутність пульсу на магістральних судинах при забезпеченні ефективної вентиляції легень (2–3 вдування) вказує на необхідність проведення зовнішнього масажу серця.

### С. Зовнішній (закритий) масаж серця (ЗМС)

Показання до ЗМС:

- зупинка серця;
- гіпосистолія (коли через тонку грудну стінку дитини вдається пальпаторно визначити верхівковий поштовх, але немає пульсації магістральних судин, то серцева діяльність також трактується як недостатня);
- брадикардія у новонароджених (ЧСС менше 80 уд/хв) після початкового етапу ШВЛ тривалістю 15–30 с.

Відповідно до методики проведення ЗМС хворий лежить на спині на жорсткій прямій поверхні. При цьому дітям віком до 1 року під грудну клітку підставляють долоню, що дає можливість розведення плечового поясу і підтримки голови дитини в дещо запрокинутому стані або навіть інший варіант — коли тулуб дитини знаходиться на передпліччі, а голова — на долоні. Реаніматор знаходиться праворуч або ліворуч від пацієнта, вибравши відповідне до віку дитини положення рук, проводить ритмічне натискування на грудну клітку з частотою відповідного вікового цензу, співставляючи силу натискування з пружністю грудної клітки (див. табл. 1.3). ЗМС досягається компресією (стисканням) грудної клітки в поперечному напрямку від груднини до хребта.

У дітей до 1 року ЗМС проводиться двома пальцями однієї руки, або охоплюючи грудну клітку дитини з формуванням ригідної поверхні із чотирьох пальців на спині і використанням

великих пальців на груднині для виконання компресій. Область натискування на груднину у новонароджених та немовлят — на ширину пальця нижче від пересікання міжсоскової лінії і груднини, амплітуда компресії — приблизно 1/3–1/2 від передньо-заднього розміру грудної клітки дитини (1–3 см), орієнтована частота компресій 120–100 за хв відповідно до віку так (див. табл. 1.3), щоб при чергуванні зі ШВЛ сумарна частота натискування на грудну клітку була не менше 80 за хв

Таблиця 1.3

Вікові параметри проведення зовнішнього масажу серця у дітей

Показники	Вік дітей			
	Старші 8 років	1-8 років	До 1 року	До 1 місяця
Область натискування на грудну клітку	Нижня третина груднини		Нижня половина груднини на ширину пальця нижче пересікання міжсоскової лінії і груднини	
Метод компресії	Долонями двох рук	Долонею однієї руки	Метод охоплення двома пальцями або компресії двома пальцями	
Глибина компресії	5–8 см	Приблизно на 1/3 – 1/2 передньо-заднього розміру грудної клітки		
		4–5 см	2–3 см	1–2 см
Частота компресії	Приблизно 100 за хв		Не менше 100 за хв	Приблизно 120 за хв
Компресія/Вентиляція	15 : 2 (2 реаніматори) 30 : 2 (1 реаніматор)			

ЗМС у дітей віком 1–8 років виконується основою долоні, що знаходиться на груднині на відстані одного пальця від її дистального кінця. Амплітуда компресії груднини повинна складати 1/3–1/2 від передньо-заднього розміру грудної клітки (4–5 см), частота компресій — до 100 за хв так, щоб при чергуванні зі ШВЛ сумарна частота натискування на грудну клітку була 80 за хв.

ЗМС у дітей старших 8 років виконується основою долоні однієї руки, зверху хрест-нахрест покладеною долонею другої руки у вигляді метелика при компресії на випрямлених руках за кутом між руками і тілом в 90° так, щоб масаж проводити з максимальною ефективною участю плечового поясу і маси тіла реаніматора. Область натискування знаходиться на кордоні середньої і нижньої

третини груднини. Амплітуда компресії в залежності від віку та конституції дитини може бути 5–8 см, частота — 80–100 за хв.

Компресія грудної клітки повинна бути достатньою для виникнення пульсової хвилі на магістральних судинах, але і не призводити до ускладнень ЗМС (переломів груднини та ребер, пневмотораксу, розриву печінки, аспірації шлункового вмісту). У випадку перелому кісткових елементів грудної клітки силу компресій необхідно зменшити.

Коли ШВЛ проводиться сумісно з ЗМС, рекомендується по чергово виконувати вдубання і компресії. У дітей рекомендоване їх співвідношення 2 : 15 (два вдихи до п'ятнадцяти компресій) при проведенні заходів двома реаніматорами та 2 : 30 (два вдихи до тридцяти компресій грудної клітки) одним реаніматором (див. табл. 1.3). В той момент, коли проводиться вдих у легені, компресії грудної клітки не відбувається і навпаки, — процедури ШВЛ та ЗМС чергуються і змінюють одна одну.

**Прямий (відкритий) масаж серця** застосовується, як правило, коли зупинка серця відбулася під час торакотомії або лапаротомії, і компресію серця виконують між двома долонями або між першим та іншими пальцями реаніматора.

Основні критерії правильності виконання серцево-легеневої реанімації:

- при проведенні ЗМС у момент натискування на груднину фіксується пульс на магістральних судинах;
- при проведенні ШВЛ під час вдубання повітря спостерігається підняття (екскурсія) грудної клітки, після закінчення вдиху грудна клітка внаслідок еластичних характеристик спадається і водночас реєструється потік повітря з ротової і/або носової порожнини.

Стан дитини повторно оцінюється через 1 хв після початку реанімації і далі кожні 2–3 хв.

Прекардіальний удар немає необхідності використовувати в педіатричній реанімації. У старших дітей і дорослих його розглядають як необов'язковий прийом, коли у пацієнта відсутній пульс, а дефібрилятор використати швидко неможливо. Цей метод має доцільність тільки в перші 10 с зупинки кровообігу. Є роботи, де вказано, що прекардіальний удар може трансформувати ритм в асистолію.

**Критерії ефективності ШВЛ та ЗМС** на етапі елементарної підтримки життя:

- звуження зіниць та поява реакції на світло;
- поява тону су повік (закривається очна щілина);
- виникнення спонтанних рухів гортані, самостійних вдихів;
- зменшення ступеня ціанозу (чи блідості) шкіри та слизових;
- відновлення кровообігу.

### **Медикаментозна терапія при СЛР у дітей**

Якщо серцебиття не відновлюється, продовжуючи ШВЛ і ЗМС, необхідно забезпечити доступ до венозного русла для введення медикаментозних засобів.

- Основні шляхи введення ліків при проведенні СЛР:

**А. Внутрішньовенний (в/в).** Можливе введення як у периферичну вену, так і в центральну (пріоритетний метод). Якщо препарати вводяться в периферичну вену, то об'єм ізотонічного розчину, в якому розводять медикаменти, збільшується і після ін'єкції припіднімають руку пацієнта для кращого надходження засобу в центральний кровообіг. Серед центральних вен при проведенні СЛР перевагу віддають катетеризації внутрішньої і зовнішньої яремних, стегнових вен з тією метою, щоб не переривати реанімаційних заходів; менше переваг при СЛР має катетеризація підключичної вени через необхідність переривати реанімаційні заходи.

**Б. Ендотрахеальний (е/т)** шлях можливий для введення адреналіну, атропіну, лідокаїну, налоксону; не рекомендується вводити іонізовані медикаменти, такі як натрію гідрокарбонат чи кальцію хлорид. Як правило, доза, що вводиться ендотрахеально, більша від дози, що вводиться в/в (так доза адреналіну у дітей віком до 8 років збільшується в 10 разів, а у дітей старших 8 років та дорослих — в 2–2,5 рази). Необхідна доза препарату, що вводиться в фізіологічному розчині (повний об'єм рідини, введеної до трахеї не повинен перевищувати 10 мл у дорослих або 5 мл у дітей до 1 року), інстилується зі шприца краще через катетер за дистальний кінець ендотрахеальної трубки, або безпосередньо в ендотрахеальну трубку.

**С. Внутрішньокістковий (в/к)** шлях введення медикаментозних засобів рекомендується як тимчасовий метод надання допомоги дітям віком до 6 років (іноді і старшим), коли інші судинні доступи невідкладно забезпечити не вдається. Внутрішньокісткове введення протипоказане хворим з переломами кісток, гнійнич-

ковими захворюваннями шкіри, у випадках невдалих попередніх спроб пункції кісткового каналу.

**Д. Внутрішньосерцевий (в/с)** шлях введення ліків не рекомендується для дітей через високий ризик розвитку ускладнень (розриву коронарних судин, тампонада серця, пневмоторакс тощо). Але такий метод може бути використаний при СЛР у дорослих, коли при інших методах не вдається ввести лікарські засоби. Пункцію грудної клітки проводять в області третього або четвертого міжреберного проміжку, відступаючи на 1–2 см від лівого краю грудини. Голку вводять спереду назад до відчуття провалу і появи крові в шприці при постійному підтягуванні поршня, потім вводять медикаменти і виводять голку.

### **ОСНОВНІ МЕДИКАМЕНТОЗНІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ПРИ СЛР**

- Адреноміметики використовуються найчастіше, особливо адреналін. Показаннями до його використання є: асистолія, прогресуюча брадикардія, неефективне серце, окремі випадки фібриляції шлуночків (переведення мілкохвильової фібриляції шлуночків у великохвильову перед дефібриляцією) або пульсвідсуття шлуночкова тахікардія. У дітей перша доза адреналіну 0,01 мг/кг (0,1 % розчин адреналіну гідрохлориду 0,01 мл/кг) при в/в та в/к введенні і 0,1 мг/кг при е/т введенні. У дорослих перша доза складає 1 мг при в/в і в/с введенні та 2–3 мг при е/т введенні. Для в/в, в/к та в/с введення препарат розводять до 1 : 10000 (наприклад, 1 мл офіційного розчину розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину), а для е/т — в 3–5 мл розчину. Адреналін не можна вводити водночас або в одну венозну систему з натрієм гідрокарбонатом, бо останній інактивує препарат. За необхідністю повторні введення адреналіну проводять з інтервалом в 3–5 хв дозою 0,01 мг/кг (10 мкг/кг). Якщо вихідне введення адреналіну неефективне, то прогноз СЛР поганий. Тому повторні дози адреналіну рекомендують збільшити в 10 разів і препарат в/в та в/к вводити із розрахунку 0,1 мг/кг. Можливе підвищення звичайної і рекомендованої дози до 200 мкг/кг (Американська асоціація серця).

- Допамін (дофамін, допмін) використовується після відновлення серцевої діяльності на фоні нестабільної гемодинаміки в дозі 5–20 мкг/(кг×хв), для покращання діурезу — 1–2 мкг/(кг×хв). (див. «Гостра серцева недостатність»).

- М-холіноблокатор атропін показаний при прогресуючій брадиаритмії, електромеханічній дисоціації, ектопічному ритмі шлуночків, повільних ідіоventрикулярних ритмах, асистолії. У дітей рекомендована доза атропіну — 0,01–0,02 мг/кг (0,1 % розчин атропіну сульфату — 0,01–0,02 мл/кг) при в/в або в/к введенні (максимальна одноразова доза — 0,5 мг, у дорослих — 1 мг при в/в або в/с введенні), але не менше 0,1 мг дітям і 0,5 мг дорослим через небезпеку парадоксального парасимпатоміметичного ефекту. За необхідністю препарат вводять кожні 5 хв у попередній дозі до сумарної дози 1 мг дітям і 2 мг дорослим, тому що така доза атропіну викликає повну блокаду блукаючого нерва. Атропін можна вводити і е/т дозою 0,02 мг/кг.

- Натрію гідрокарбонат показаний при тяжкому метаболічному ацидозі (гіпостазі, симптом «білої плями» більше 5 с, рН — 7,25, ВЕ — 12 ммоль/л), СЛР тривалістю більше 10 хв, гіперкаліємії, передозуванні трициклічних антидепресантів або барбітуратів. Бажано вводити цей препарат під контролем кислотно-лужного стану. Вихідна доза препарату за відсутності даних кислотно-лужного стану складає 1 ммоль/кг (4,2 % розчин натрію гідрокарбонату 2 мл/кг або 8,4 % розчин — 1 мл/кг). Повторні введення натрію гідрокарбонату кожні 10 хв триваючої зупинки серця — в половинній дозі.

- Лідокаїн показаний при фібриляції шлуночків або пульсвідсутній шлуночковій тахікардії дозою для в/в введення в 1 мг/кг. За необхідністю можна використовувати тривалу інфузію препарату дозою  $20 \div 50$  мкг/кг × хв.

- Препарати кальцію рекомендовані тільки при задокументованих випадках гіпокальціємії, гіпермагніємії, гіперкаліємії або при передозуванні блокаторів кальцієвих каналів. Вводять 10 % розчин кальцію хлориду в/в з розрахунку 0,2 мл/кг (приблизно 5,5 мг/кг іонізованого кальцію).

- Глюкоза показана при задокументованих ситуаціях гіпоглікемії в/в дозою 0,5–1 г/кг у концентрації не більше 25 % протягом більше 20 хв.

### **Е. Електрокардіографічний контроль за можливістю**

Основні види (варіанти) порушення ритму серця при КС:

1. Асистолія, коли відсутня і електрична активність серця, і механічний викид (на ЕКГ — пряма лінія).

2. Фібриляція шлуночків і пульсвідсутня шлуночкова тахікардія, коли наявна аномальна електрична активність, що може супроводжуватися хаотичними скороченнями окремих кардіоміоцитів і відсутністю серцевого викиду (нетипові для дітей види зупинки кровообігу). На ЕКГ при фібриляції шлуночків реєструються нерегулярні, з високою частотою (350–450 за хв) хвилі з різноманітною амплітудою, шириною і направленістю, діастола цілком відсутня.

3. Електромеханічна дисоціація (неефективне серце), коли збережена електрична активність серця і навіть 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.

Алгоритм спеціалізованих заходів при підтримці життя представлений на рис. 1.1.



**Рис. 1.1.** Алгоритм спеціалізованих заходів при підтримці життя у дітей

**Е. Дефібриляція серця (ДС)** — метод відновлення синусового ритму за допомогою електроімпульсної терапії.

Показання до ДС:

- фібриляція шлуночків;
- пульсвідсутня шлуночкова тахікардія.

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

Якщо у пацієнта фібриляція шлуночків, то дефібриляцію необхідно провести якнайшвидше. Коли час, що пройшов з моменту зупинки серця, невідомий, то в якості першочергової міри рекомендується СЛР мінімум протягом 2 хв.

Електроди дефібрилятора накладають на грудну клітку: один — праворуч від груднини, нижче ключиці, другий — по середній аксиллярній лінії на рівні верхівки серця (фронтальне розміщення електродів) або один підкладають під ліву лопатку, а другий — на грудну клітку в області верхівки серця (сагітальне розміщення електродів). Перед дефібриляцією електроди змащують спеціальною електропровідною пастою або обгортають марлею, змоченою ізотонічним розчином натрію хлориду. Розміри електродів у дорослих — 13 см у діаметрі, у дітей старших — 8 см, у молодших — 4,5 см.

Рекомендовані величини електроімпульсних розрядів у дітей: перший — 2 Дж/кг, наступні за неефективністю попереднього — 4 Дж/кг з мінімальними інтервалами часу між ними. У дітей, старших 8 років і дорослих, рекомендована величина розряду — 200 Дж, а за неефективністю попереднього повторні розряди — від 200–300 Дж і далі 360 Дж. У апаратах старих зразків (градація імпульсу у вольтах) рекомендовані такі величини розрядів: у дітей до 1 року — 0,5–1 кВ; від 1 до 3 років — 1 кВ, від 3 до 7 років — 1,5 кВ; від 7 до 12 років — 2–2,5 кВ; від 12 до 16 років — 2,5–3,5 кВ. У дорослих дефібриляцію необхідно починати із 3–4 кВ, за відсутністю ефекту — збільшувати при кожному сеансі величину розряду на 0,5 кВ до максимальної величини 7 кВ. Приблизний розрахунок величини електроімпульсного розряду можна визначити за емпіричною формулою: величина розряду (В) = 500 В на рік (у віці до 5 років) + 250 В на рік (у віці після 5 років). Ефективність електричної дефібриля-

ції підвищується шляхом повторного введення всього комплексу медикаментозних засобів (включаючи поляризуючу суміш, іноді магнію сульфат, еуфілін тощо).

Перед проведенням розряду дефібрилятора слід вжити необхідні міри безпеки по відношенню до медперсоналу.

**Алгоритми надання невідкладної допомоги при основних порушеннях ритму серця з загрозою чи розвитком клінічної смерті:**

#### АСИСТОЛІЯ І ЕЛЕКТРОМЕХАНІЧНА ДИСОЦІАЦІЯ

- Ідентифікувати і за можливістю ліквідувати причини (напружений пневмоторакс, гіпоксемія, гіпотермія, гіповолемія, тампонада, ацидоз).

- Продовжувати ЗМС та ШВЛ (кроки А, В, С), забезпечити стабільну прохідність дихальних шляхів, гіпервентиляцію 100 % киснем.

- Забезпечити стабільний судинний внутрішньовенний (в/в) доступ (альтернативні внутрішньокістковий — в/к та ендотрахеальний — е/т) без затримки дефібриляції.

- Ввести першу дозу адреналіну в/в або в/к 0,01 мг/кг (1 : 10000) чи е/т 0,1 мг/кг (1 : 1000); наступні дози — по 0,1 мг/кг (1 : 1000) в/в, в/к, е/т кожні 3–5 хв.

- Ввести атропін (при асистолії не завжди ефективний). Він вводиться зазвичай після адреналіну і забезпечення адекватної вентиляції в дозі 0,01–0,02 мг/кг (1 : 1000) в/в, в/к; повторюють введення препарату не більше 2 разів у попередній дозі кожні 5 хв.

- Ввести в/в натрію гідрокарбонат тільки в умовах тривалої СЛР або якщо точно відомо, що зупинка кровообігу відбулася на фоні некомпенсованого метаболічного ацидозу в вихідній дозі 1 мл/кг 8,4 % розчину; повторні введення — кожні 10 хв. тривалої реанімації в половинній дозі.

- Ввести допамін в/в після відновлення серцевої діяльності на фоні нестабільної гемодинаміки в дозі 5–20 мкг/(кг × хв).

- Ввести лідокаїн в/в після відновлення серцевої діяльності на фоні після реанімаційної шлуночкової тахіаритмії в дозі 1–1,5 мг/кг з наступною інфузією дозою 1–3 мг/(кг × год) або 20–50 мкг/(кг × хв).

## БРАДИКАРДІЯ

• Оцінити і за необхідністю проводити СЛР (кроки А, В, С), забезпечити стабільну прохідність дихальних шляхів, гіпервентиляцію 100 % киснем. Забезпечити стабільний судинний внутрішньовенний (в/в) доступ (альтернативні внутрішньокістковий — в/к та ендотрахеальний — е/т). Оцінити вітальні функції (недостатність перфузії, гіпотензія, дихальна недостатність).

• Ввести першу дозу адреналіну в/в або в/к 0,01 мг/кг (1 : 10000) чи е/т 0,1 мг/кг (1 : 1000); наступні введення кожні 3–5 хв у попередній дозі.

• Ввести атропін дозою 0,01–0,02 мг/кг (1 : 1000) в/в, е/т; повторити не більше 2 разів у попередній дозі кожні 5 хв, але сумарна доза у дітей не більша 1 мг, у дорослих — 2 мг.

• Черезшкірна, езофагеальна, ендокардіальна кардіостимуляція.

## ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ, ПУЛЬСВІДСУТНЯ ШЛУНОЧКОВА ТАХІКАРДІЯ

• Продовжувати СЛР (кроки А, В, С), забезпечити стабільну прохідність дихальних шляхів, гіпервентиляцію 100 % киснем. Забезпечити стабільний судинний внутрішньовенний (в/в) доступ (альтернативні внутрішньокістковий — в/к та ендотрахеальний — е/т) без затримки дефібриляції.

• Дефібриляція за необхідністю 3 рази: 2 Дж/кг, 4 Дж/кг, 4 Дж/кг.

• Ввести першу дозу адреналіну — 0,01 мг/кг (1:10000) в/в або в/к чи 0,1мг/кг (1 : 1000) е/т.

• Дефібриляція 4 Дж/кг через 30–60 с після введення препарату.

• Ввести лідокаїн у дозі 1 мг/кг в/в чи в/к.

• Дефібриляція 4 Дж/кг через 30–60 с після введення препарату.

• Ввести адреналін у дозі 0,1мг/кг (1 : 1000) мг/кг в/в, в/к, е/т або лідокаїн у дозі 1 мг/кг.

• Дефібриляція 4 Дж/кг через 30–60 с після введення препарату.

• За відсутністю ефекту ввести новокаїнамід в дозі 5–15 мг/кг в/в.

• Дефібриляція 4 Дж/кг через 30-60 с після введення препарату.

• За відсутністю ефекту визначитись із введенням бретиліа в дозі 5 мг/кг в/в.

• Дефібриляція 4 Дж/кг через 30–60 с після введення препарату.

СЛР проводиться до тих пір, поки є ознаки її ефективності, тобто до ефективного відновлення функції кровообігу, дихання, ЦНС тощо.

Тривалість СЛР за умов відсутності ефективності від правильно і в повному об'ємі виконаних реанімаційних заходів складає 30–45 хв, після чого СЛР може бути закінчена.

## 2. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

(проф. Т. В. Починук)

*Дихальна недостатність (ДН)* — патологічний стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу крові, або він досягається за рахунок напруження компенсаторних механізмів зовнішнього дихання. Діагностичним критерієм вираженої ДН вважається зниження парціального тиску кисню < 60 мм рт. ст. та/або підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові > 45 мм рт. ст.

### ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ

Розрізняють 2 великі групи ДН:

- паренхіматозна (гіпоксемічна, легенева або ДН І типу);
- вентиляційна (гіперкапнічна, «насосна» або ДН ІІ типу).

*Паренхіматозна ДН* характеризується гіпоксемією, що трудно корегується терапією киснем.

*Найчастіше причини паренхіматозної ДН:*

- пневмонія;
- респіраторний дистрес — синдром;
- набряк легень;
- ателектаз.

Основним проявом *вентиляційної ДН* є гіперкапнія, хоча гіпоксемія теж присутня, проте вона добре піддається терапії



киснем. При даному варіанті ДН переважно порушується біомеханіка дихання, в той час як легенева тканина може залишатися неушкодженою.

Серед причин вентиляційної ДН необхідно виділити порушення:

- анатомічної цілісності грудної клітки;
- прохідності дихальних шляхів (обтураційні порушення);
- функціональної активності дихальних м'язів;
- механізмів регуляції дихання.

#### Класифікація ДН за ступенем тяжкості

Ступінь	$P_aO_2$ , мм рт.ст.	$S_aO_2$ , %
Норма	> 80	> 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

#### Етіологія та патогенез

ДН може розвинутиися при ураженні любого відділу або ланцюга системи зовнішнього дихання:

1. Центральна нервова система та дихальний центр (порушення центральної регуляції дихання):

- передозування наркотичних та інших лікарських препаратів, що впливають на дихальний центр;
- гіпотиреоз;
- центральне апное;
- порушення мозкового кровообігу;
- набряк головного мозку;
- тромбоемболії у церебральні судини;
- травми головного мозку;
- інфекційні, запальні та пухлинні процеси, які призводять до ураження стовбура головного мозку.

2. Нерво-м'язова система (порушення функції дихальних м'язів, що пов'язане з пошкодженням продовгуватого мозку та мононейронів шийного та грудного відділів спинного мозку):

- нейротропна дія бактеріальних токсинів та вірусів (поліомієліт, ботулізм, стовбняк, енцефаліти та інші);

- травми спинного мозку;
- отруєння курареподібними засобами, фосфорорганічними сполуками;

- міастенія;
- синдром Гійєна — Барре;
- хвороба Дюшена.

3. Грудна клітка (порушення цілісності та рухомості грудної клітки):

- травматичні пошкодження грудної клітки;
- метеоризм;
- кіфосколиоз;
- ожиріння;
- стан після торакопластики;
- плевральний випіт.

4. Порушення транспорту кисню внаслідок гемічних причин:

- масивні крововтрата;
- отруєння гемічними отрутами.

5. Дихальні шляхи (обструктивний тип порушення зовнішнього дихання):

- ларингоспазм;
- набряк гортані;
- стороннє тіло;
- епіглотит;
- паратонзиллярний абсцес;
- бронхіальна астма;
- облітеруючий бронхіоліт;
- обструктивні бронхіти;
- муковісцидоз.

6. Альвеоли (рестриктивний тип порушення зовнішнього дихання):

- пневмонії;
- ателектази;
- набряк легень;
- альвеоліти;
- легеневі фібрози;
- саркоїдоз.

## ОСНОВНІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІПОКСЕМІЇ

- Зниження парціального тиску кисню у повітрі, що вдихає дитина.
- Загальна гіповентиляція легень.
- Порушення дифузії газів через альвеоло — капілярну мембрану.
- Порушення вентиляційно — перфузійного відношення.
- Шунт (прямий скид венозної крові в артеріальну систему кровообігу).
- Зниження парціального тиску кисню у змішаній венозній крові.

### ЗНИЖЕННЯ ПАРЦІАЛЬНОГО ТИСКУ КИСНЮ У ПОВІТРІ, ЩО ВДИХАЄ ДИТИНА

Низький парціальний тиск кисню у повітрі, що вдихає дитина може спостерігатися:

- на великих висотах у результаті зменшення атмосферного тиску;
- при інгаляції отруйних газів;
- поблизу полум'я через поглинання кисню при палінні.

### ЗАГАЛЬНА ГІПОВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

При гіповентиляції легень відмічається збільшення парціального тиску  $\text{CO}_2$  в альвеолах. Між тиском  $\text{O}_2$  та  $\text{CO}_2$  в альвеолах існує прямий зв'язок, підвищення останнього призводить до зниження тиску  $\text{O}_2$  в альвеолах та альвеолярній крові.

### ПОРУШЕННЯ ДИFUZІЇ ГАЗІВ ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛО-КАПІЛЯРНУ МЕМБРАНУ

При порушенні дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану за час проходження крові через легеневі капіляри не досягається оптимальної рівноваги у вмісті газів у крові та альвеолах. Цей феномен отримав назву синдрому «альвеолярно-капілярного блоку».

Даний механізм гіпоксемії характерний для інтерстиціальних захворювань легень, таких як:

- альвеоліти;

- інтерстиціальний фіброз;
- саркоїдоз;
- карциноматоз.

### ПОРУШЕННЯ ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРFUZІЙНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ

Вентиляційно-перфузійний дисбаланс — найчастіший механізм, що призводить до розвитку гіпоксемії. Середнє значення співвідношення вентиляції до перфузії ( $V_A/Q$ ) в нормі складає 0,8–1,0.

При різних станах значення  $V_A/Q$  можуть змінюватися від 0 (альвеоли, що перфузують, але не вентилують — шунт) до безмежності (альвеоли, що не перфузують, проте вентилують — мертвий простір).

Нерівномірність вентиляційно–перфузійного співвідношення може збільшуватися:

- з віком.
- при зміні положення тіла та об'єму легень.
- при захворюваннях дихальних шляхів, альвеол або інтерстиціальної тканини легень.

При різних захворюваннях відповідність процесів вентиляції та перфузії порушується. У такому випадку в легенях можлива поява двох патологічних зон: з переважанням зон з високими або низькими значеннями  $V_A/Q$ .

Основний вклад у розвиток гіпоксемії вносять зони легень з низькими значеннями  $V_A/Q$ . У цих відділах венозна кров не піддається повноцінній оксигенації та, змішуючись з кров'ю, що відтікає від зон, які добре вентилуються, створює так зване «венозне примішування» до артеріальної крові.

Ділянки легень з високими значеннями  $V_A/Q$  входять до об'єму фізіологічного мертвого простору. Гіпоксемія при цьому, як правило, не розвивається, проте значно збільшуються енергетичні затрати на дихання, бо для забезпечення нормального рівня  $P_a\text{CO}_2$  потребується збільшення хвилинної вентиляції легень.

### ШУНТУВАННЯ КРОВІ

При шунтуванні бідна киснем венозна кров або повністю мінає легенеve циркуляторне русло — анатомічний шунт (при

внутрішньосерцевих та внутрішньолегеневих судинних дефектах), або проходить крізь судини у ділянках легень, де не відбувається газообмін — альвеолярний шунт (наприклад, через судини, що розташовані у зонах повного ателектазу). В цьому випадку значення  $V_A/Q$  наближується до 0. Величина легеневого шунта в нормі не перевищує 5 % серцевого викиду та обумовлена наявністю бронхіальної легеневої циркуляції. Гіпоксемія, причиною якої є внутрішньолегеневий шунт, погано піддається терапії киснем навіть з високою фракційною концентрацією кисню у газовій суміші, що вдихає дитина ( $F_iO_2$ ).

#### ЗНИЖЕННЯ ПАРЦІАЛЬНОЇ НАПРУГИ КИСНЮ У ЗМІШАНІЙ ВЕНОЗНІЙ КРОВІ

Насичення гемоглобіну киснем у змішаній венозній крові ( $S_vO_2$ ) залежить від балансу між доставкою та споживанням кисню. Любий фактор, що порушує цей процес, може призвести до зниження  $S_vO_2$ .

Даний механізм відіграє провідну роль у розвитку ДН при:

- шоку різної етіології;
- тромбоемболії легеневої артерії;
- фізичному навантаженні у пацієнтів з хронічними легеневи-ми захворюваннями.

#### МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІПЕРКАПНІЇ

- Загальна гіповентиляція легень.
- Збільшення об'єму фізіологічного мертвого простору.
- Підвищення продукції  $CO_2$ .

#### ЗАГАЛЬНА ГІПОВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Загальна гіповентиляція легень є слідством порушення складних взаємовідношень між центральною регуляцією дихання та механічною роботою, котру виконує грудна клітка по роздуванню легень, що залежить від функції дихальної мускулатури та розтягнутості грудної клітки.

#### ЗБІЛЬШЕННЯ ОБ'ЄМУ ФІЗІОЛОГІЧНОГО МЕРТВОГО ПРОСТОРУ

Важливим патофізіологічним порушенням при захворюван-нях легень є збільшення фізіологічного мертвого простору, що

визначається як сума анатомічного та альвеолярного мертвого простору (регіонів легень з високим  $V_A/Q$ ). Для підтримки нормального рівня  $P_aCO_2$  у цьому випадку необхідне значне підвищення хвилинної та альвеолярної вентиляції. Якщо апарат дихання не в змозі підвищити вентиляцію до певного рівня, розвивається гіперкапнія.

У здорових дітей практично весь фізіологічний мертвий простір представлено анатомічним мертвим простором.

#### ПІДВИЩЕННЯ ПРОДУКЦІЇ $CO_2$

Підвищення продукції  $CO_2$  характерне для наступних ситуацій:

- лихоманка (підвищення температури тіла на 1 °C призводить до підвищеної продукції  $CO_2$  на 9 – 14 %);
  - судом, конвульсії (основним механізмом у цих ситуаціях є посилення м'язової активності);
  - парентеральне харчування з високим вмістом вуглеводів.
- Даний механізм практично ніколи не є провідною причиною гіперкапнії, а лише вносить свою лепту при існуванні одного з двох вищенаведених механізмів.

#### КЛІНІЧНА КАРТИНА ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Клінічні прояви ДН залежать від етіології та типу ДН, її тяжкості.

Найбільш універсальними симптомами ДН є:

- ядуха;
- симптоми гіпоксемії;
- ознаки гіперкапнії;
- симптоми тканинної гіпоксії.

#### ЯДУХА

Дуже характерним симптомом ДН є ядуха різного характеру з посиленням роботи дихальної мускулатури, допоміжних м'язів (шийних та міжреберних) та підвищенням активності дихального центру. При включенні допоміжної мускулатури з'являються симптоми у вигляді западання яремної ямки, міжреберних проміжків, «гри» крил носа, коливальних рухів голови особливо у грудних дітей. При декомпенсації спостерігаються патологічні типи дихання у поєднанні з брадиаритмією.

Прямого зв'язку між проявом ядухи та ступінню гіпоксемії й гіперкапнії практично немає. Тому цей критерій не є об'єктивною ознакою тяжкості ДН та не використовується у класифікаціях.

### СИМПТОМИ ГІПОКСЕМІЇ

Клінічні прояви гіпоксемії важко відмежувати від інших проявів ДН (наприклад, гіперкапнії).

- Важливим проявом гіпоксемії є ціаноз, який відображає її тяжкість незалежно від причини та з'являється, як правило, при  $P_aO_2 < 60$  мм рт. ст. та  $S_aO_2 < 90$  % (при нормальних показниках гемоглобіну).

- Характерними гемодинамічними ефектами гіпоксемії є тахікардія та помірна артеріальна гіпотонія.

- При зниженні  $P_aO_2 < 55$  мм рт. ст. може відмічатися порушення пам'яті, а при зменшенні  $P_aO_2 < 30$  мм рт. ст. — втрата свідомості.

### СИМПТОМИ ГІПЕРКАПНІЇ

Гемодинамічні порушення:

- тахікардія;
- підвищення серцевого викиду;
- системна вазодилатація.

Ефекти з боку ЦНС:

- тремор;
- безсоння;
- часте прокидання вночі;
- сонливість вдень;
- вранішній головний біль;
- нудоти.

При швидкому підвищенні  $P_aCO_2$  можливий розвиток гіперкапнічної коми, що пов'язане з підвищенням мозкового кровообігу, підвищенням внутрішньочерепного тиску та розвитком набряку мозку.

### СИМПТОМИ ТКАНИННОЇ ГІПОКСІЇ

Найбільш загрозливими з них є симптоми гіпоксичного ураження ЦНС, що включають кому та судому. Реакцією серцево-судинної системи на тканинну гіпоксію є також такі симптоми як артеріальна гіпотензія, брадикардія, порушення серцевого ритму.

Про гострій ДН в організмі не встигають сформуватися механізми довготривалої компенсації, внаслідок чого спостерігається взаємозв'язок між клінічною картиною ДН та  $P_aCO_2$ ,  $P_aO_2$ .

За ступенем декомпенсації у розвитку гострої дихальної недостатності можна виділити три стадії:

1. Відсутність порушень газообміну внаслідок компенсаторного посилення дихання та кровообігу. Клінічно проявляється посиленою діяльністю дихального центру та апарату зовнішнього дихання, що поєднане з підвищенням функціонування серцево-судинної системи. У хворих дітей можливий підйом артеріального тиску, посилення та підвищення частоти серцевих скорочень, можуть спостерігатися підвищена збудливість, потемніння в очах, кружіння голови, ознаки ціанозу.

2. Поява ознак декомпенсації у вигляді симптомів гіпоксії та гіперкапнії. Характеризується поступовим зменшенням частоти дихання у порівнянні з попереднім етапом, зменшення частоти стосується також і серцевих скорочень (вагус-пульс), артеріальний тиск поступово знижується, наростає ціаноз. Указана динаміка симптомів є прогностично несприятливою.

3. Повна декомпенсація. Її клінічними симптомами є неврологічні розлади на фоні набряку мозку у вигляді сопору, коми, метаболічного та дихального ацидозу, патологічних варіантів дихання, брадипное, розлитого ціанозу.

### ДІАГНОСТИКА

1. Основним методом діагностики та оцінки тяжкості ДН є дослідження газів крові та кислотно-лужного стану. Найбільше значення належить динамічному спостереженню за показниками:

- $P_aO_2$ ;
- $P_aCO_2$ ;
- pH;
- рівень бікарбонатів артеріальної крові.

Обов'язковим критерієм ДН є гіпоксемія. У залежності від форми ДН можливий розвиток як гіперкапнії, так і гіпокапнії ( $P_aCO_2 < 35$  мм рт. ст.).

Характерною ознакою ДН є респіраторний ацидоз ( $pH > 7,45$ ) — при паренхіматозній ДН.

Рівень бікарбонатів  $> 26$  ммоль/л вказує на гіперкапнію, що передувала ДН.

Велике практичне значення має також оцінка альвеоло — артеріальної різниці парціального тиску кисню, яка вичисляється за формулою:

$$P_{(A-a)}O_2 = 147 - (P_aO_2 + 1,25 P_aCO_2).$$

В нормі  $P_{(A-a)}O_2 = 8-15$  мм рт. ст.

При  $P_{(A-a)}O_2 > 15$  мм рт. ст. передбачаються такі причини порушення газообміну:

- $V_A/Q$  дисбаланс;
- зниження дифузійної здатності;
- збільшення справжнього шунта.

1. Рентгенографія органів грудної клітки для виявлення типів рентгенографічних змін легень у хворих з ДН (застійні явища у малому колі кровообігу, пневмоторакс, інфільтративні зміни у легенях, плевральний випіт).

2. Для виключення тромбоемболії легеневої артерії необхідно провести комп'ютерну томографію грудної клітки та дослідження вентиляційно-перфузійного співвідношення.

3. Дослідження функції зовнішнього дихання:

- ЖЄЛ — життєва ємкість легень;
- ФЖЄЛ — форсована життєва ємкість легень;
- пікова швидкість видиху;
- ОФВ<sub>1</sub> — об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду.

5. ЕКГ та ЕХО-кардіографія — дозволяють виявити зміни з боку серця.

### ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ

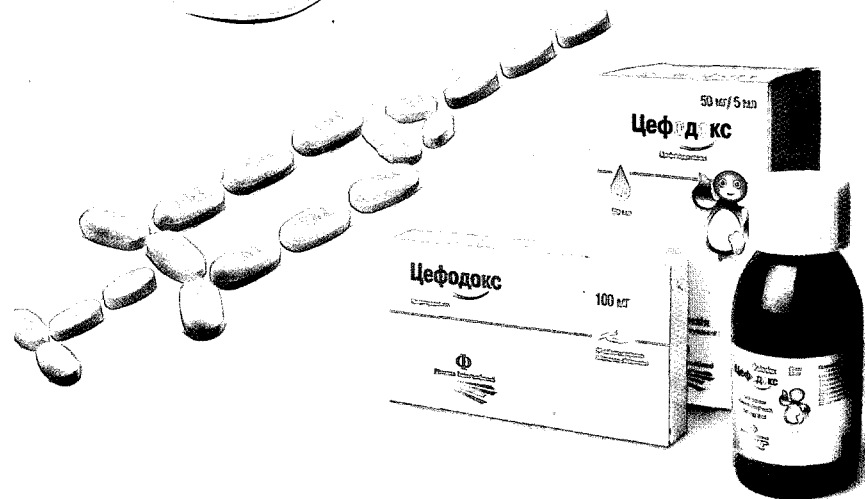
1. Патологія ЦНС: внутрішньочерепна кровотеча, травма спинного мозку, енцефалопатія, гостре порушення мозкового кровообігу.

2. Патологія нейром'язевої передачі: синдром Гійєна–Барре, міозити, міастенія.

3. Серцево-судинна патологія: серцева недостатність, тромбоемболія легеневої артерії, вади серця, кардіоміопатії.

## Цефодокс

Ін'єкції вже в минулому...



- Перший в Україні препарат цефподоксиму проксетилу
- Цефалоспорин III генерації для перорального застосування
- Оптимальний антибіотик для проведення ступеневої терапії, розпочатої парентеральними цефалоспорином III генерації
- Застосовується з 5-місячного віку
- Неактивна сполука (проліки), що всмоктується з шлунково-кишкового тракту та деєтерифікується до свого активного метаболіту — цефподоксиму
- Добова доза для дітей віком від 5 місяців до 12 років — 10 мг/кг маси тіла дитини, поділена на 2 прийоми; діти старше 12 років та дорослі — 200 мг 2 рази на добу
- Форми випуску:
  - суспензія 50 мг/5 мл — 50 мл
  - суспензія 100 мг/5 мл — 50 мл
  - таблетки 100 мг № 10
  - таблетки 200 мг № 10

# Цефікс

Вихід знайдено...



- Пероральний цефалоспори́н III генерації.
- Висока активність до грамнегативної флори.
- Стийкий до дії бета-лактамаз широкого спектру.
- Бактерицидний, з високою літичною активністю, що забезпечує більш швидкий терапевтичний ефект у порівнянні з іншими оральними цефалоспоринами<sup>1</sup>.
- Пролонгована фармакокінетика та можливість застосування 1–2 рази на добу в дозах, що значно менші у порівнянні з іншими бета-лактамами; висока бактерицидність та більш рідке формування резистентності у межах стандартних терапевтичних схем лікування визначають переваги цефіксиму перед іншими групами антибіотиків<sup>1</sup>.
- Широкі клінічні випробування та багаторічний досвід застосування цефіксиму показали його високу ефективність при гострих та ускладнених формах урологічної інфекції<sup>1,2</sup>.
- Цефіксим ефективний при кишкових інфекціях, що викликані штамами сальмонел, шигел, патогених ешерихій, що стійкі до дії антибіотиків, які традиційно використовуються при лікуванні цих захворювань<sup>1</sup>.
- Може використовуватися на пероральному етапі ступеневої терапії після застосування парентеральних цефалоспори́нів III–IV генерації<sup>3</sup>.

1. ИЛ Фомина. ЛБ. Смирнова Современное значение орального цефалоспори́на III поколения цефиксима в терапии бактериальных инфекций  
2. НА Коровина. ЗБ. Мумладзе ИН. Захарова ЕМ. Овсянникова ВИ. Свинцицкая Пероральные цефалоспори́ны III поколения при воспалительных заболеваниях органов мочевой системы у детей  
3. ЛС Стрелчунский. СН Козлов Современная антимикробная химиотерапия. /Руководство для врачей/

МЕГАКОМ

4. Патологія легень: бронхіальна астма, хронічний обструктивний бронхо-легеневий процес, гострий респіраторний дистрес синдром, пневмонія, пневмоторакс, плевральний випіт.

5. Токсичні впливи: лікарські препарати, засоби, що подавляють функцію ЦНС (наприклад, опіати), фосфорорганічні речовини.

6. Сепсис.

7. Травма.

## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Основні завдання терапії ДН:

- ліквідація причини, що призвела до розвитку ДН;
- підтримка прохідності дихальних шляхів;
- нормалізація транспорту кисню;
- зниження навантаження на апарат дихання.

### Ліквідація причини, що призвела до розвитку ДН

- При інфекціях трахеобронхіального дерева та пневмоніях призначається протимікробна терапія.
- При пневмотораксі та плевриті проводять дренаж плевральної порожнини.
- При тромбоемболії легеневої артеріїт проводять тромболітичну терапію.
- При механічній обструкції дихальних шляхів видаляють стороннє тіло.

*Для відновлення та підтримки прохідності дихальних шляхів* проводять туалет ротової порожнини, введення повітропроводу, або оротрахеальну інтубацію, або трахео- або конікотомію та ін.

При всіх варіантах гіпоксії, крім тканинної, показана додаткова оксигенація. На догоспітальному етапі частіше використовують оксигенотерапію зволоженою кисне-повітряною сумішшю під нормальним атмосферним тиском, в деяких випадках — під постійним позитивним тиском. Необхідно намагатися домогтися максимального терапевтичного ефекту мінімальними концентра-

ціями кисню у кисне-повітряній суміші з метою попередження токсичного впливу кисню на паренхіму легень. Відсотковий вміст кисню у суміші, що вдихає пацієнт залежить від метода оксигенотерапії: оксигенація за допомогою маски дає 20–50 % кисню, носоглотковий катетер — 60 %, киснева палатка — до 65 %. При тяжкій гіпоксії необхідною є 80–100 % концентрація кисню, що забезпечується інгаляцією через ендотрахеальну трубку.

Показанням до невідкладної терапії киснем є  $P_aO_2 < 60$  мм рт. ст. або  $S_aO_2 < 90$  % (при диханні повітрям).

Абсолютних протипоказань до кисне — терапії немає.

Метою киснетерапії є досягнення значень  $P_aO_2$  60–65 мм рт. ст. та/або  $S_aO_2$  90–93 %.

Стимулятори дихання можуть бути альтернативою терапії киснем у таких ситуаціях:

- гіповентиляція центрального генезу;
- ожиріння;
- хронічна обструктивна хвороба легень.

До лікарських препаратів стимуляторів дихання належать:

✓ алмітрин — єдиний лікарський засіб, що здатний у продовж тривалого часу покращити  $P_aO_2$  у пацієнтів з ДН. Основним механізмом дії цього препарату є покращення  $V_A/Q$ . Алмітрин застосовують при гострій ДН (пневмонія, респіраторний дистрес-синдром). Алмітрин в/в — 0,36–1 мг/кг/год до ліквідації причини, що призвела до ДН;

✓ ацетазоламід, доксапрам та медроксипрогестерон також поліпшують оксигенацію крові, проте через вираженість побічних ефектів застосування цих лікарських засобів у дитячому віці обмежене.

Інгаляції оксиду азоту (NO) впливають на  $V_A/Q$  за рахунок зменшення фракції шунта, поліпшують оксигенацію крові.

Інгаляційне застосування NO показане пацієнтам з рефрактерною гіпоксемією ( $P_aO_2/F_iO_2 < 120$  мм рт. ст.) та високим легневим опором (покращення оксигенації та зниження легеневого судинного опору).

Крім того, NO знижує тиск у легеневій артерії. Тому його використання доцільне у пацієнтів ДН з легеневою гіпертензією та недостатністю правого шлуночка.

Критерієм відповіді організму на інгаляції NO є підвищення  $P_aO_2/F_iO_2$  як мінімум на 20 %.

Середні дози NO при респіраторному дистрес-синдромі — 6–26 мг/м².

У дітей з респіраторним дистрес-синдромом доказане порушення функції та продукції ендогенного сурфактанту, а також зменшення його кількості. Завданням терапії з екзогенним сурфактантом є відновлення нормального поверхневого натягіння в альвеолах. Ефект терапії залежить від природи сурфактанту, дози, способу та часу призначення. Сурфактант (колфосцерил пальмітат) призначають ендотрахеально у вигляді інстиляцій або інгаляцій через небулайзер.

Доведено, що застосування сурфактанту поліпшує оксигенацію крові при респіраторному дистрес-синдромі.

## ЗМІНА ПОЛОЖЕННЯ ТІЛА

Поліпшення оксигенації при деяких формах ДН також може бути досягнуте при положенні пацієнта на животі за рахунок:

- розправлення гіповентиляційних ателектазів;
- покращення  $V_A/Q$ ;
- підвищення функціональної залишкової ємності легень;
- мобілізації бронхіального секрету.

Положення на здоровому боці приводить до поліпшення  $V_A/Q$  та поліпшення оксигенації у пацієнтів з масивним одобічним ураженням легень (пневмонія, контузія легень та ін). Під впливом сили тяжіння відбувається перерозподіл кровообігу з переважанням його у здоровій легені, що зменшує фракцію шунта. Крім того, за рахунок компресії здорової легені відбувається підвищення вентиляції в ураженій легені.

## ЗНИЖЕННЯ НАВАНТАЖЕННЯ НА АПАРАТ ДИХАННЯ

Штучна вентиляція легень (ШВЛ) є найбільш ефективним методом зниження нагрузки на апарат дихання та ліквідації гіпоксемії при ДН.

Абсолютні:

- зупинка дихання;
- виражені порушення свідомості (кома, сопор);
- ознаки дисфункції дихальних м'язів;
- нестабільна гемодинаміка (шок).

**Відносні:**

- $P_aO_2 < 45$  мм рт. ст. ( $F_iO_2 = 0,21$ ) або  $P_aO_2 / F_iO_2 < 200$  мм рт. ст.
- рН артеріальної крові  $< 7,35$  та прогресуюче зниження рН.
- $P_aCO_2 > 60$  мм рт. ст. та прогресуюче наростання  $P_aCO_2$ .

## 3. СТЕНОЗ ПІДЗВ'ЯЗКОВОГО ПРОСТОРУ

(КРУП, НЕСПРАВЖНІЙ КРУП, НАБРЯКОВО-ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНІ)

(проф. О. В. Тяжка)

*Стеноз підзв'язкового простору (СПП)* — це запалення слизової оболонки гортані, нерідко одночасно трахеї та бронхів, з явищами стенозу за рахунок набряку в підзв'язковому просторі і рефлекторного спазму м'язів гортані.

### ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ

Основними причинами СПП є:

• гострі респіраторні вірусні захворювання (парагрип, грип, аденовірусна інфекція, ріносинцитіальна інфекція), кір, герпетична інфекція;

- бактеріальні інфекції (стрептококова, стафілококова та ін.);
- алергічні реакції сповільненого типу, в тому числі набряк

Квінке, анафілактичний шок.

Існує також думка про те, що СПП, особливо при його рецидивах, розвивається внаслідок хронічного алергічного запалення, патогенетичним механізмом якого є гіперреактивність дихальних шляхів.

СПП на тлі ГРВІ переважно розвивається у дітей до 6 років, особливо у перші 3 роки, що пов'язане з анатомо-фізіологічними відмінностями респіраторного тракту: великою кількістю лімфо-

їдної та рихлої сполучної тканини у підзв'язковому просторі, малими абсолютними розмірами гортані, відносно вузьким її просвітом, м'якістю хрящового скелета, рихлим і витягнутим надгортанником. Все це створює передумови для компонентів стенозу: спазму і набряку. Окрім того, пластинки щитоподібного хряща у дітей сходяться під прямим кутом (у дорослих він гострий), голосові складки непропорційно короткі і до 6–7 років глибина гортані перевищує її ширину. Чим молодша дитина, тим більший об'єм рихлої сполучної тканини в підскладковому просторі, що може набрякати. У дітей перших 3-х років гортань, трахея і бронхи мають відносно менший діаметр, що значно збільшує їх аеродинамічний опір. Слід зазначити, що у дітей раннього віку має місце недостатня ригідність скелета грудної клітки, вона вільно реагує втягуванням податливих місць на підвищення супротиву в повітроносних шляхах. Також мають значення особливості положення і будови діафрагми. Недостатня і диференціація нервового апарата завдяки тому, що злиті 1-а і 2-а рефлексогенні зони на всьому їх протязі і не сформована 3-я рефлексогенна зона, рецептори якої рясно розгалужуються по всій слизовій підскладкового простору. Це сприяє виникненню тривалого спазму голової щілини і стенозу гортані. Ще одним сприяючим фактором розвитку обструкції на тлі запалення є розвиток лімфатичної та кровоносної систем респіраторного тракту у дітей.

СПП при ГРВІ виникає внаслідок запальних змін у дихальних шляхах, переважно в підскладковому просторі і на ділянці голосових зв'язок. Запалення і пов'язані з ним набряк слизової оболонки, продукція в'язкого секрету ведуть до звуження гортані, висихання поверхні слизової, утворення кірок і до ще більшого стенозу. Певну роль відіграє і рефлекторний спазм м'язів гортані, який посилюється при неспокої дитини.

### КЛІНІКА

Клінічна картина СПП достатньо характерна: стенотичне дихання з затрудненим вдихом, грубим кашлем і осиплим голосом виникають на тлі перебігу ГРВІ. Симптоми ларинготрахеїту переважно настають раптово, частіше вночі: при переважанні набряку у 1–3 добу ГРВІ на фоні підвищеної температури і катаральних



явищ; при переважанні обтурації — на 3–5 день гострого респіраторного захворювання, викликаного бактеріальною флорою. Тяжкість стану дитини обумовлена ступенем стенозу підзв'язкового простору і дихальною недостатністю. Ступінь стенозу встановлюється за сукупністю клінічних ознак, провідними з яких є характеристики параметрів дихання. Виділяють чотири ступені тяжкості стенозу.

**I ступінь стенозу** (компенсований стеноз) характеризується такими ознаками: стан дитини середньої важкості, дитина неспокійна, не знаходить зручного положення в ліжку; голос сиплий, при неспокої відмічається інспіраторна задишка і гавкаючий кашель; при спокої дитини дихання рівне, немає втягування податливих ділянок грудної клітки; шкірні покриви звичайного забарвлення, але може з'являтися ціаноз при плачі і фізичному навантаженні, частота серцевих скорочень перевищує вікову норму на 5–10 %; показники кислотно-лужного стану крові — в межах норми.

**II ступінь стенозу** (субкомпенсований стеноз) характеризується тяжким загальним станом дитини. Дитина збуджена, неспокійна, постійно намагається знайти положення для зменшення опору під час вдиху. До ознак, що характерні для I ступеня стенозу приєднується постійна наявність інспіраторної задишки, котра наростає і супроводжується втягуванням податливих місць грудної клітки (над— та підключичні ділянки, яремна ямка, міжреберні проміжки), грудина наближається до хребта. Стридорозне шумне дихання переривається нападами грубого гавкаючого кашлю, дихання чути на відстані. Голос у дитини сиплий, захриплий. Шкірні покриви бліді з пероральним ціанозом. Частота серцевих скорочень перевищує норму на 10–15 %. Над легеньми внаслідок інтерстиціального набряку вислуховується жорстке дихання і велика кількість різнокаліберних хрипів. За даними КОС визначається компенсований метаболічний ацидоз з дефіцитом основ. При контролі шлунково-кишкового вмісту може визначатися «кавова гуща».

**III ступінь стенозу** (декомпенсований стеноз) характеризується дуже важким станом дитини. Вона збуджена або загальмована, можуть з'явитися порушення свідомості (дитина реагує

лише на сильні подразнюючі фактори: тактильні, звукові, світлові). З'являються напади апное, як наслідок виснаження дитини, оскільки подолання опору під час вдиху є значно енерговиснажливим процесом. Для ознак, характерних для II ступеня стенозу, приєднуються більш виражені симптоми затрудненого вдиху, може визначатися симптом «лад'євидного живота». Шкіра і слизові оболонки бліді, виражені акроціаноз та холодний піт. Ціаноз зберігається навіть при інгаляції кисню. З'являються ознаки недостатності кровообігу: мармуровий малюнок шкіри, тахікардія з частотою серцевих скорочень більше 15 % від вікової норми, глухість тонів серця, частий аритмічний пульс, можливе збільшення печінки. Над легеньми прослуховуються хрипи, в тому числі крепітуючого характеру, як наслідок альвеолярного набряку легень. У крові реєструється некомпенсований змішаний ацидоз.

**IV ступінь стенозу** (асфіксія) характеризується вкрай тяжким станом дитини. Дитина втрачає свідомість, її зіниці розширені, можуть з'явитися судоми, мимовільна дефекація. Дихання дитини поверхнєве, не шумне (стан несправжнього благополуччя). Шкіра і слизові ціанотичні. Тони серця глухі, виражена брадикардія, що є загрозливою ознакою наближення зупинки серця; пульс ниткоподібний або відсутній. При наростанні цих явищ настає зупинка дихання і серцевої діяльності.

Диференційна діагностика СПП. Необхідно її проводити зі справжнім крупом дифтерійного походження, заглотковим абсцесом, епіглотитом, ларингоспазмом при спазмофілії, алергічним набряком гортані.

Для справжнього дифтерійного крупу характерні поступовий розвиток стенозу, афонічний голос, субфебрильна температура, відсутність катаральних явищ, наявність на мигдаликах плівчастого нашарування сірого кольору, гнильний запах з рота, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, набряк шийної підшкірної клітковини різного ступеня, при ларингоскопії — на голосових зв'язках фіброзні нашарування.

Для заглоткового абсцесу характерним є гострий початок з фебрильною температурою, виражені симптоми інтоксикації, наростаюча інспіраторна задишка, що супроводжується хриплим диханням і переходить у асфіксію. Типовими для заглоткового

абсцесу є також вимушене положення дитини — запрокинена назад голова в хворий бік, при фарингоскопії — вип'ячення задньої стінки глотки і симптоми флуктуації.

При епіглотиті відзначається гострий початок з фебрильною температурою і швидко наростаючими сиптомами стенозу, виражена дисфагія, вимушене положення дитини — сидяче з нахилом уперед, при огляді зівя — темно-вишнева інфільтрація кореня язика, при прямій ларингоскопії — набряк надгортанника і надгортанного простору. Окрім того, для епіглотиту характерні нестерпний біль у горлі, гіперсалівація (несправжня), відмова від їжі та пиття, інтоксикація, низькочастотний кашель, відсутність позитивної реакції на інгаляцію кисню (не зменшується ціаноз).

Ларингоспазм при спазмофії відрізняється тим, що у дитини з проявами рахіту (переважно навесні у віці від 6 місяців до 1,5 року) при тривалому плачі, фізичному і/або психічному навантаженні, а іноді на тлі загального «благополуччя» відзначається голосний вдих, що нагадує півнячий крик. Водночас у неї можуть з'явитися тонічне напруження мимічної мускулатури (спазм погляду доверху або вбік, «риб'ячий рот»), карпопедальний спазм. Характерними є також спеціальні феномени: симптоми Хвостека, Руссо, Люста, Маслово.

Алергійний набряк гортані, алергійна реакція негайного типу, може розвиватись у дитини з алергійно зміненою реактивністю на медикаментозні або харчові алергени, укуси комах, вдихувані повітря з різкими запахами, спричиненими хімічними речовинами.

## ЛІКУВАННЯ

Діти з СПП повинні бути госпіталізовані незалежно від ступеня стенозу. Лише в окремих випадках при невеликій відстані до дитячого стаціонару, відсутністю проблем у транспортному сполученні та сприятливих домашніх умовах допускається проведення лікування дитини зі стенозом I ступеня вдома.

Лікування СПП має бути спрямована на зменшення набряку в анатомічно вузьких місцях (підв'язковий простір), зменшення м'язового спазму, видалення з дихальних шляхів попередньо розрідженого слизу, нормалізацію оксигенації організму, вплив на вірусні і бактеріальні чинники.

При стенозі I ступеня здійснюють відволікаючу терапію, спрямовану на покращення венозного відтоку, перерозподіл кровотоку, нормалізацію лімфовідтоку. Для цього проводять зігрівання міжлопаткової, гомілкових та підшовових ділянок застосуванням сухого тепла, гірчичників (при їх нормальній переносимості) або масажуванням цих ділянок до рожево-червоного забарвлення шкіри; проводять також теплі ножні ванни (температура води 38–39 °C) тривалістю 5–7 хв з наступним теплим вкриванням ніг.

Повітря в приміщенні зволожують, хворій дитині забезпечують емоційний і фізичний комфорт. Їжу дають теплу, напіврідку, при цьому забороняється насильне годування, оскільки негативні емоції можуть поглиблювати прояви стенозу.

Проводять парові інгаляції з листям подорожника, квітами ромашки, календули або теплим 2 % розчином соди, при можливості — проти набряковою сумішшю. Примірний склад проти набрякової суміші: піпольфену 2,5 % — 1 мл, атропіну сульфату 0,1 % — 0,5 мл, адреналіну гідрохлориду 0,1 % — 0,5 мл, гідрокортизону ацетату — 1 мл (25 мг), кислоти аскорбінової 5 % — 5 мл; на одну інгаляцію беруть 2 мл суміші. Інгаляції проводять двічі — тричі за добу. Ефективними є також інгаляції з 0,025 % розчином нафтизину (розчиненого фізіологічним розчином у співвідношенні 1 : 10) двічі — тричі на добу або з розчином амброксолу гідрохлориду — 1–2 рази на добу.

Лікувальні заходи включають також екстракт валеріани, аскорутин, антигістамінні та противірусні препарати у вікових дозах.

Дитину з II ступенем стенозу обов'язково необхідно транспортувати до дитячого стаціонару, де можливе проведення штучної вентиляції легень. Лікування проводять на догоспітальному етапі і продовжують у стаціонарі, воно включає такі заходи:

- інгаляції зволоженого і зігрітого до 30–35 °C кисню в концентрації 30–40 % через маску або в палатці;
- седацію дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль — седуксен 0,5 % розчин по 0,3 мл на кг маси внутрішньом'язово або діазепам по 0,2 мл на кг маси внутрішньом'язово;
- глюкокортикоїди по 8–10 мг на кг маси на добу (попереднізолону) в 4–6 прийомів без дотримання біологічного ритму надниркових залоз, при цьому доцільним є парентеральне і ентеральне

введення преднізолону впродовж 5–6 днів з поступовим зменшенням дози протягом 2–3 днів;

- альтернативою введення системних глюкокортикоїдів є застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів — суспензія пульмікрта (будесонід) через небулайзер по 0,25–1,0 мг на добу, при цьому об'єм разової дози — 0,25–0,5 мг доводять до 2–4 мл фізіологічним розчином, інгаляції спочатку проводять двічі на добу через 12 годин, а при покращенні стану дитини переходять на одноразову інгаляцію з дозою будесоніду 0,25 мг;

- як допоміжний захід для швидкого (але нетривалого) ефекту в комплексній терапії проводять інгаляції — 0,1 % адреналіну гідрохлориду у розведенні 1 : 15–1 : 20 фізіологічним розчином;

- антигістамінні препарати у вікових дозах (дімедрол — 1 % розчин по 0,05 мл на кг маси внутрішньом'язово);

- противірусні і антибактеріальні препарати;

- при наявності бронхообструктивного синдрому застосовують інгаляції бронхолітиків (сальбутамол, беродуал, беротек, атровент), муколітики;

- при значній обструкції проводять лаваж трахеобронхіального дерева.

При стенозі III ступеня до наведеної вище терапії додається штучна вентиляція дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія при неможливості ввести інтубаційну трубку до трахеї).

Інтубацію трахеї здійснюють тільки при самостійному диханні. Зрошують ротову порожнину або носові ходи місцевим анестетиком (0,1 % розчин лідокаїну). Застосовують інтубаційну трубку діаметром на 0,5–1 мм, меншим за віковий; віковий діаметр трубки в мм визначають за формулою  $\text{вік} + 16 : 4$ . Використовують для інтубації термопластичні трубки.

Показанням для інтубації трахеї є зниження  $\text{PO}_2 > 60$  мм рт.ст. і збільшення  $\text{PCO}_2 > 60$  мм рт.ст. Екстубацію трахеї проводять переважно через 2–5 днів, показанням для цього є нормалізація температури, ліквідація гіпоксемії при диханні атмосферним повітрям.

Показанням для трахеотомії є постійна або прогресуюча гіпоксія на тлі інтубації.

При IV ступені стенозу проводять серцево-легеневу реанімацію, лікування набряку головного мозку.

## 4. НАБРЯК КВІНКЕ

(доц. Ю. С. П'ятницький)

Це один із варіантів кропив'янки, в основі якого лежать імунopatологічні та псевдоалергічні реакції з залученням до патологічного процесу шкіри, підшкірно жирової клітковини, слизових оболонок різних органів.

Ангіоневортичний набряк Квінке пов'язаний із спадковими порушеннями регуляції системи компліменту.

### ЕТИОЛОГІЯ

Найчастіше набряк Квінке у дітей пов'язаний з харчовою, медикаментозною, інсектною алергією (укуси комах).

### ПАТОГЕНЕЗ

Основними патологічними ланками захворювання є алергічні та псевдоалергічні реакції, наслідком яких є вивільнення біологічно активних речовин з розвитком вторинної альтерації клітин, що супроводжується гіперемією, набряком, болем, свербінням тощо.

### КЛІНІКА

Спостерігаються виражені, добре контуровані бліді щільні еластичні набряки на будь-якій ділянці тіла, частіше в області губ, очей, шиї, вух, статевих органів, ніг, рук, на місці укусу комах. Можливі набряки в рихлій сполучній тканині слизової та підслизової оболонок будь-яких органів, в тому числі гортані з розвитком стенозу. Розвиток захворювання як правило гострий.

### ДІАГНОСТИКА

Діагноз набряку Квінке встановлюють на підставі типової клініки захворювання та даних додаткових методів обстеження: клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові. Алергологічне обстеження (проводиться в період ремісії захворювання) — алергологічний анамнез (враховуючи фармако-

логічний і харчовий) — визначного загального IgE та специфічних IgE до тестових алергенів. З метою пошуку функціональних та органічних порушень, проводяться такі інструментальні дослідження: УЗД, ЕГДС, ЕКГ та ін.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

На догоспітальному етапі — припинити контакт дитини з алергеном. Вводять антигістамінні препарати першого покоління: тавегіл 0,1 % залежно від віку (0,3–1,5 мл) внутрішньом'язово, димедрол 1 % 1–2 мг/кг внутрішньовенно. За відсутністю ефекту — глюкокортикостероїди системної дії: преднізолон дозою 1–2–3–5 мг/кг або дексаметазон у відповідній дозі внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

На госпітальному етапі (за показаннями) — проведення дезінтоксикаційної терапії: неогемодез внутрішньовенно краплинно 3–4 введення протягом 3–4 діб, симптоматична терапія.

## 5. НАПАД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

(проф. В. Д. Лукашук)

*Бронхіальна астма* — захворювання на основі хронічного алергійного запалення бронхів з їх гіперреактивністю, яке характеризується періодичними нападами експіраторної задишки внаслідок генералізованої бронхообструкції, зумовленої бронхоспазмом, гіперсекрецією слизу, набряком стінки бронхів.

### ПАТОГЕНЕЗ

Основний механізм — утворення імунних комплексів антигенів з імуноглобуліном Е у відповідь на дію подразнювального чинника (алергени, інфекція), що посилює продукцію мастоцитами, еозинофілами, макрофагами, Т-лімфоцитами прозапальних медіаторів: гістамін, інтерлейкіни (1, 6, 8), лейкотрієни. Виникає алергійне запалення — набряк слизової бронхів, спазм бронхів, утворення слизових пробок у бронхіолах.

### КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Нападу астми передуює період передвісників (зниження апетиту, погіршення сну, неспокій, підвищена дратівливість, чхання, блювання, свербіж шкіри), характерний для дітей раннього віку.

Напади астми частіше починаються вночі або ввечері. Дитина збуджена, метушиться. З'являється частий, сухий нападоподібний кашель. Мокротиння в'язке, погано відходить. Діти старші займають положення ортопное: сидючи з опущеними ногами, руками впираються в ліжко; молодші — положення лежачи, проявляють виражену тривогу, повертають голову з боку на бік.

При огляді дихання шумне, експіраторна задишка з подовженим свистячим видихом, блідість шкіри з ціанотичним відтінком, напруження шийних м'язів та набухання вен, переляк в очах. Дистанційні хрипи. Грудна клітка здута, її розміри збільшені в передньозадньому напрямку. Тяжкість нападу астми зумовлює порушення загального стану дитини.

При середньотяжкому та тяжкому нападі БА виникає *гіпоксія* — невідповідність між транспортом кисню до тканин та їх потребою в кисні; природа гіпоксії — гіпоксична та циркуляторна.

При *гіпоксичній гіпоксії* — зниження  $PO_2$  у вдихуваному повітрі. Проявляються клінічно — дифузний ціаноз; порушення функції ЦНС; тахікардія, що в термінальній стадії переходить у брадикардію; артеріальна гіпертензія, котра може змінюватися гіпотензією. Обов'язкові прояви: гіпоксемія —  $P_aO_2 < 80$  мм рт. ст., зниження насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем ( $SaO_2 < 92\%$ ), збільшення вмісту лактату у венозній крові. Компенсація транспортування кисню при гіпоксичній гіпоксії може стати при збільшенні серцевого індексу.

*Циркуляторна системна гіпоксія* — дефіцит кисню виникає при зниженні серцевого індексу; характерний акроціаноз, збільшення різниці насичення киснем артеріальної та венозної крові, зниження насичення киснем венозної крові, а також збільшення вмісту лактату у венозній крові. Крім дефіциту кисню, в тканинах накопичуються метаболіти та виникає ушкодження клітин. При циркуляторній гіпоксії на тлі мікроциркуляторних порушень компенсації транспорту кисню досягти не можливо.

Невідкладні стани при БА у дітей пов'язані переважно з гострою дихальною недостатністю (ДН). Дихальна недостат-

ність — стан, при якому посилені функції зовнішнього дихання нездатні підтримувати адекватний газообмін при недостатній оксигенації крові і недостатньому видаленні надлишку вуглекислоти. Виникає гіпоксемія (зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові —  $\text{PaO}_2$ ) і гіперкапнія (підвищення парціального тиску вуглекислоти в артеріальній крові —  $\text{PaCO}_2$ ).

Під час нападів у період БА виникає дихальна недостатність — це складова клінічного діагнозу, що виявляє неспроможність зовнішнього дихання забезпечувати нормальну оксигенацію крові та виводити з неї вуглекислий газ.

### ПАТОГЕНЕЗ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Генез ДН при бронхіальній астмі — вентиляційні порушення. Вентиляційна ДН (гіперкапнічна). Основний її прояв — гіперкапнія; гіпоксія також присутня, але вона, звичайно, добре піддається оксигенотерапії. При астматичному статусі виникають також зміни в легеневій тканині.

Основні механізми:

- порушення прохідності дихальних шляхів (обтураційні);
- респіраторний дистрес-синдром та інші патологічні стани, що призводять до пошкодження паренхіми легенів.

### КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Клінічну основу ДН складають симптоми, пов'язані з порушенням дихання:

1. Симптоми порушень зовнішнього дихання: задишка експіраторного характеру, посилення роботи дихальної мускулатури, включення допоміжних м'язів — шийних і міжреберних; втягування поступливих місць грудної клітки, кивальні рухи голови у грудних дітей. При декомпенсації спостерігається патологічне дихання в поєднанні з брадіпною.

2. Симптоми гіпоксемії і гіперкапнії — вираженість їх залежить від ступеня компенсації порушень газообміну. Ранні прояви з боку серцево-судинної системи: тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість шкіри (централізація кровообігу). Пізніше з'являється ціаноз, липкий піт, порушення з боку ЦНС, що свідчить про декомпенсацію порушення газообміну.

3. Симптоми тканинної гіпоксії. З боку серцево-судинної системи — артеріальна гіпотензія, брадикардія, порушення серцевого ритму. Найбільш суттєвими є прояви гіпоксичного ураження ЦНС — судоми, кома.

При ДН в організмі спрацювають механізми довготривалої компенсації, а певній клінічній картині гострої дихальної недостатності відповідає рівень парціальної напруги кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові ( $\text{PaCO}_2$  і  $\text{PaO}_2$ ).

За ступенем декомпенсації ДН виділяють три стадії.

1. *Перша стадія* — компенсована — відсутні порушення газообміну при компенсаторному посиленні дихання і кровообігу. Клінічно виявляють посилення зовнішнього дихання та посилення функціонування серцево-судинної системи: тахіпное, підвищення артеріального тиску, тахікардія і посилення серцевих скорочень, може спостерігатися збудження, запаморочення та ціаноз.

2. *Друга стадія* — субкомпенсована — з'являються прояви гіпоксії і гіперкапнії. Наростає задишка, а іноді поступово сповільнюється частота дихання, що поєднується сповільненням і серцевих скорочень (вплив вагусу), артеріальний тиск поступово знижується, наростає ціаноз. Динаміка зазначених симптомів вказує на несприятливий перебіг.

3. *Третя стадія* — повна декомпенсація, з'являються симптоми неврологічних розладів на тлі набряку мозку: сопор, кома, метаболічний і дихальний ацидоз, патологічне дихання, брадипное, периферійний ціаноз.

Класифікацію ДН за ступенем тяжкості з урахуванням основних клінічних проявів наведено в табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Класифікація дихальної недостатності

Прояви	I ст. ДН	II ст. ДН	III ст. ДН
1) Частота дихань	Нормальна до віку або не перевищує 30 % від норми	Виражена експіраторна задишка, 30–50 % від норми	Різка виражена задишка змішаного характеру, частота дихань > 50 % від норми
2) Задишка за участю допоміжної мускулатури	Не різко виражена	Виражена	Різка виражена

Прояви	I ст. ДН	II ст. ДН	III ст. ДН
3) Ціаноз	Периоральний ціаноз носо-губного трикутника, який з'являється при фізичному навантаженні	Периоральний ціаноз в спокої	Периоральний ціаноз в спокої, акроціаноз
4) Частота пульсу	Норма або незначна тахікардія	Тахікардія	Різка тахікардія або брадикардія

Лікування ДН залежить від ступеня її тяжкості. На догоспітальному етапі при I і II ступені ДН проводять підтримуючу терапію для запобігання прогресуванню гіперкапнії і гіпоксії; при III ступені доцільно провести інтенсивні заходи для компенсації порушених функцій життєво-важливих органів і систем для запобігання летального наслідку.

Для відновлення і підтримки прохідності дихальних шляхів проводять туалет порожнини рота, введення повітропроводу, інтубацію трахеї.

Показана оксигенотерапія. На догоспітальному етапі частіше застосовують зволожену кисневоповітряну суміш під звичайним атмосферним тиском. Доцільно досягти максимального терапевтичного ефекту мінімальними концентраціями кисню в кисневоповітряній суміші для запобігання токсичної дії кисню на паренхіму легенів. Вміст кисню у вдихуваній суміші залежить від методу оксигенотерапії: оксигенація за допомогою маски забезпечує 20–60 % кисню, носоглоткового катетера — 60 %, кисневого намету — до 65 %. При тяжкій гіпоксії використовують 80–100 % концентрацію кисню через ендотрахеальну трубку.

Потребують невідкладної медичної допомоги хворі на бронхіальну астму при загостренні хвороби — напад бронхіальної астми та астматичний статус.

*Напад бронхіальної астми* характеризується: експіраторною задишкою від декількох хвилин до декількох годин, котра добре піддається антиастматичному лікуванню. Основним патогенетичним чинником є бронхоспазм на тлі алергічного запалення бронхів.

*Легкий напад астми* супроводжується незначним утрудненням дихання без участі допоміжної мускулатури в диханні. Загальний стан не порушується.

*Напад середньої тяжкості* — зміна поведінки, відчуття страху, нестача повітря, утруднений видих. Дитина займає вимушене положення, дихання утруднене зі свистячим видихом. Грудна клітка здута, в процесі дихання бере участь допоміжна мускулатура. При перкусії — коробковий звук, при аускультатії — жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні свистячі та дзижчачі хрипи, середньоміхурцеві та дрібноміхурцеві непостійні хрипи. З боку серцево-судинної системи: тахікардія, ослаблення тонів.

*Тяжкий напад бронхіальної астми* — у дитини поверхневе дихання з різко утрудненим видихом, гучні, свистячі дистанційні хрипи. Дитина займає вимушене положення. Виражена експіраторна або змішана задишка за участю допоміжної мускулатури, наростає ціаноз, акроціаноз. Виражені зміни з боку серцево-судинної системи. Тяжкий напад може перейти в астматичний статус при неефективному лікуванні.

#### НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ПРИ НАПАДІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

1. Дитину заспокоїти.
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.
3. Оксигенотерапія зволеним киснем через маску.
4. Інгаляція  $\beta_2$ -антагоніста короткої дії (сальбутамол, вентолін, беротек, фенотерол, бриканіл): 1–2 дози кожні 20 хв протягом 1 год.
5. Інгаляція атровенту: 1–2 дози 3 рази на добу.
6. Ксантини внутрішньо в разовій дозі 3–5 мг на 1 кг маси тіла.
7. За відсутністю ефекту — дитину госпіталізувати.

#### НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА ПРИ ЛЕГКОМУ НАПАДІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Заспокоїти дитину і надати їй зручного положення — напівсидячи.
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.

3. Призначити інгаляції сальбутамолу (0,1 мл), беротеку (0,2 мл препарату на 1 вдих) — 1 вдих 2–3 рази на добу або внутрішньо: ксантини (3–5 мг на 1 кг маси тіла на добу), а саме: доксофілін (аерофілін) відповідно до віку.

4. Муколітичні та відхаркувальні препарати: лазолван (амброксол) у віковій дозі.

#### **НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА ПРИ НАПАДІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

Застосовують ті ж терапевтичні заходи, що і при легкій формі.

Додатково призначають:

1. Внутрішньовенне введення (струминне або краплинне) 2,4 % розчину еуфіліну в розрахунку 5–7 мг на 1 кг маси тіла на ізотонічному розчині натрію хлориду (до 100–150 мл).

2. Алуцент у дозі 0,2–0,5–1 мл 0,05 % розчину в 50–100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, внутрішньовенно краплин-но або підшкірно (0,5–1,0 мл).

3. Бронхолітичні препарати:

- $\beta_2$ -антагоніст короткої дії — сальбутамол, фенотерол (1 вдих 2–3 рази на добу) і препарати тривалої дії — серевент, формоте-рол;

- холінолітики — атровент, тривалість дії до 6 год., доза — 1–2 вдихи аерозолію 3 рази на добу;

- препарати ксантинового ряду:

- теофілін внутрішньо по 1/4–1/2 таблетки, школярам 1/2–1 таб-летку 1–2 рази на день; також застосовують пролонговані форми теофіліну (теопек, ретафіл). Зазначені препарати мають побічні дії: біль у серці, головний біль, нудота, блювання, тому за хвори-ми проводять постійне спостереження;

- з шестирічного віку можна застосовувати доксофілін (аеро-філін) внутрішньо — 1/2 таблетки 2–3 рази на добу. Аерофілін практично не викликає вищезазначених побічних ефектів, тому не вимагає моніторингу концентрації препарату в крові і, відпо-відно, не вимагає постійного спостереження за хворими;

- комбіновані антиастматичні аерозолі, що містять симпато-міметики та холіноблокатори: дітек, беродуал, інтал плюс.

4. Локальні протизапальні, протиалергійні препарати (ба-зисна терапія):

- інтал — дозований аерозоль (2 вдихи 4 рази на добу);

- або тайлед (у 4–10 разів ефективніший, ніж інтал) — 2 ін-галяції 2 рази на добу;

- або місцевий кортикостероїд (флексотид, будесонід) — 2 інгаляції 2–3 рази на добу.

Для ефективного дозування для дітей молодшого віку за-стосовують спейсер.

#### **НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА ПРИ ТЯЖКОМУ НАПАДІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

Крім терапевтичних заходів, котрі застосовують для лікуван-ня середньотяжкого нападу бронхіальної астми, призначають:

1. Глюкокортикоїди дозою 5–7 мг на 1 кг маси тіла на добу внутрішньовенно краплин-но.

2. Еуфілін внутрішньовенно краплин-но — 6–9 мг на 1 кг маси тіла одноразово з переходом на пероральну підтримуючу дозу — до 20 мг на 1 кг маси тіла на добу.

3. Інгаляції 30–60 % зволоженого кисню через маску або но-совий катетер.

4. 4 % розчин натрію бікарбонату, в розрахунку 2–4 мл на 1 кг маси тіла за 2–3 введення (під контролем кислотно-лужної рівно-ваги).

5. Локальні глюкокортикостероїди (ЛГКС):

- ✓ беклометазону дипропіонат (бекотид), будесонід (пульмі-корт), флунізолід (інгакорт), флутиказон (фліксотид) 3–4 рази на добу.

6. При запаленні легенів призначають антибіотики.

Не слід застосовувати за відсутності показань діуретики, що посилюють дегідратацію та диселектролітемію, а також нарко-тичні та седативні засоби, котрі пригнічують дихання; деякі си-стемні М-холіноблокатори (атропіну сульфат), оскільки вони по-гіршують виділення мокротиння.

*Показання до госпіталізації з гострим приступом БА:*

- тяжкий напад хвороби;

Стадії астматичного стану

I стадія — компенсація	II стадія — декомпенсація	III стадія — гіпоксична кома
Швидке, утруднене дихання; неспокій, акроціаноз, наростання емфіземи з вираженим коробковим відтінком, жорстке дихання, багато сухих і вологих хрипів; тахікардія, приглушеність серцевих тонів, підвищення артеріального тиску; гіпоксемія, нормокапнія; метаболічний компенсований і субкомпенсований ацидоз; напад не ліквідується симпатоміметиками	Дифузний ціаноз; «німа легень», гостре легеневе серце гіпоксія; гіпоксична енцефалопатія; дегідратація; змішаний ацидоз	Дифузний ціаноз; «німа легень», м'язова та артеріальна гіпотонія; різке послаблення серцевої діяльності; гіпоксія; різка гіперкапнія; втрата свідомості, конвульсії

### АСТМАТИЧНИЙ СТАН (STATUS ASTHMATICUS)

*Астматичний стан* — виникає при тяжкому нападі астми, що триває понад 6–10 год, і резистентний до лікування. Характеризується вираженою бронхообструкцією з прогресуючою гіпоксемією, гіперкапнією, декомпенсованим ацидозом, дегідратацією та розвитком гострої серцевої недостатності.

Основні чинники порушень прохідності бронхів: набряк, запалення та обструкція бронхіол слизовими пробками.

Клінічні прояви астматичного статусу: експіраторна задишка за участю допоміжних дихальних м'язів, відчуття нестачі повітря, вимушене положення напівсидячи, посилене потовиділення, тахікардія, часто підвищується АТ внаслідок гіпоксії, непродуктивний кашель з виділенням незначної кількості в'язкого мокротиння; вислуховується велика кількість дистанційних хрипів, у дуже тяжких випадках дихання над легеньми майже не вислуховується («німа» легень).

Для діагностики, крім клінічної картини, важливе значення має спірометрія та пікфлуометрія; знижується форсований об'єм видиху за 1 с (ФОВс) та пікова швидкість видиху (ПШВ), вони складають менше 50–60 % нормальних показників. Для диференціальної діагностики обов'язковим є рентгенологічне дослідження органів грудної клітки. Аналіз газового складу артеріальної крові виявляє зниження  $\text{PaO}_2$ , підвищення  $\text{PaCO}_2$ , респіраторний та метаболічний ацидоз зі значним зниженням рН та кількості основ.

Характеристика стадій астматичного статусу наведена в табл. 5.2.

*Клінічні прояви I стадії (відносна компенсація):* вимушене положення сидючи, спираючись на руки, тахіпноє із значно подовженим видихом, нападopodobний кашель з невеликою кількістю в'язкого мокротиння. Шкіра бліда, ціаноз губ, носогубного трикутника, акро— або загальний ціаноз. Грудна клітка здута у фазі вдиху, екскурсія обмежена, в легенях — коробковий перкуторний звук; при аускультатії легень — ослаблене дихання, розсіяні сухі хрипи. Тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою, тахікардія. Печінка збільшена, чутлива при пальпації. Артеріальний тиск підвищений.

*Клінічні прояви II стадії (декомпенсація):* дитина у свідомості, збуджена або апатична. Загальний ціаноз шкіри і слизових оболонок, обличчя одутле, вени шиї набухлі. Виразена задишка, дихання часте, шумне, з подовженим видихом з різким втягненням міжреберних проміжків, надключичних та епігастральних ділянок, яремної ямки; обмежена екскурсія грудної клітки. В легенях перкуторно — коробковий звук. Аускультативно: дихання різко ослаблене, зменшується кількість хрипів, дихання не прослуховується в нижніх відділах легень — синдром «німих легень». З боку серця: тахікардія, пульс слабого наповнення, аритмічний. Тони серця глухі. Артеріальний тиск знижений. Печінка збільшена, чутлива при пальпації.



*Клінічні прояви III стадії (гіпоксична кома):* стан тяжкий, дитина непритомна, спостерігається дифузний ціаноз, ДНІІ стадії, гіпотонія, зниження серцевої діяльності, гіповолемія.

*Невідкладна медична допомога при астматичному стані*

Оцінюють попереднє лікування: тривалість, базисна терапія, дозування  $\beta_2$ -адреноміметиків.

Невідкладна медична допомога на догоспітальному етапі

1. Забезпечити доступ свіжого повітря.
2. Відмінити  $\beta_2$ -адреноміметики.
3. Оксигенотерапія зволуженим киснем через маску.
4. Моніторинг дихання, пульсу, АТ.
5. 2,4 % розчин еуфіліну внутрішньовенно струминно в разовій дозі 5 мг на 1 кг маси тіла на 15–20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
6. Преднізолон 3 % розчин 2–3 мг на 1 кг маси тіла або гідрокортизон 10–15 мг на 1 кг маси тіла.
7. Термінова госпіталізація.

#### НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Інфузійна терапія та при можливості оральна регідрація (загальний об'єм у 1,5 рази більший від вікової фізіологічної потреби) — 5 % глюкози та ізотонічний розчин електролітів (стандартні розчини для пероральної регідрації — «Ораліт», «Регідрон» та ін.) у співвідношенні 2:1. При потребі проводять інфузійну терапію.

2. Бронхоспазмолітики: інгаляції сальбутамолу, фенотеролу, тербуталіну — 2 вдихи, через 10–30 хв доцільно повторити, або інгаляції за допомогою аерозольного інгалятора — 0,5 % розчину сальбутамолу або 0,5 % розчину фенотеролу в розведенні ізотонічним розчином натрію хлориду 1:1, 8–10 вдихів (доцільно повторити через 10–30 хв, контролювати частоту серцевих скорочень).

3. Фенотерол внутрішньовенно 0,0015–0,004 мг на 1 кг маси тіла або сальбутамол внутрішньовенно 0,0015–0,004 мг на 1 кг маси тіла (максимальна доза до 0,01 мг на 1 кг маси тіла) повільно.

4. Преднізолон дозою 2–5 (до 10) мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно.

5. Натрію бікарбонат — 4 % розчин для корекції метаболічного ацидозу.

6. Секретолітики: амброксол внутрішньовенно.

7. Антибіотики за наявності пневмонії.

8. Інтубація трахеї і проведення ШВЛ при неефективності всіх зазначених заходів.

Загрозливі симптоми: брадикардія, затьмарення свідомості, погіршення загального стану, ослаблення дихання при аускультатії.

#### КРИТЕРІЙ ЗАГРОЗИ ЖИТТЮ ПРИ ТЯЖКОМУ НАПАДІ БА (АСТМАТИЧНОМУ СТАНІ):

- пікова швидкість видиху менша 33 %;
- особливості задишки — поява слабкості дихальних рухів (м'язова втома, виражена емфізема);
- брадикардія;
- дихальні шуми в легенях відсутні;
- периферичний ціаноз;
- порушення свідомості (гіпоксичне збудження, кома);
- парадоксальний пульс (понад 20 або зовсім відсутній внаслідок м'язової втоми);
- використано весь об'єм бронхолітичних засобів за останню добу і особливо за останні 4–6 год (передозування адреноміметиків та/або еуфіліну).

#### ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ВИКЛИКУ РЕАНІМАТОЛОГА:

- стійкий периферичний ціаноз;
- відсутні дихальні шуми в легенях при аускультатії;
- передозування еуфіліну за останні 8 год;
- відсутність ефекту після використання кортикостероїдів;
- порушення свідомості — гіпоксичне збудження або кома;
- пікова швидкість видиху менше 33 % норми (1/3);
- $PCO_2$  крові більше 40 мм рт. ст. та /або насичення крові киснем менше 90 %;
- неефективність застосованого лікування протягом 2 год.

## 6. АСФІКСІЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО

(доц. І. О. Логінова, доц. О. Ф. Черній)

Асфіксія при народженні — це захворювання, що розвинулось внаслідок впливу на плід в анте— і (або) інтранатальному періоді гіпоксії і (або) гіперкапнії з подальшим порушенням у нього постнатальної функції основних життєво важливих органів і систем (синдрому поліорганної недостатності).

За даними ВООЗ асфіксія при народженні як нозологічна форма захворювання зумовлена чинниками поза організмом плода, пов'язаними з розладом матково-плацентарного кровообігу, що порушує доступ кисню до тканин плода і спричиняє розвиток гіпоксемії. Тобто асфіксія при народженні може бути лише тоді, коли вона є прямим наслідком внутрішньоутробної гіпоксії, що виникла внаслідок судинних розладів.

### ЕТИОЛОГІЯ

Серед причин розвитку асфіксії новонароджених виділяють п'ять провідних:

- 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 плоду.

Виникнення анте— або інтранатальної гіпоксії, а в подальшому асфіксії новонароджених спричиняють екстрагенітальні захворювання матері (гіпертонічна хвороба, декомпенсовані вади серця, хвороби дихальної системи), шкідливі звички (паління, наркотики), професійні шкідливості, переношена вагітність, геморагічний, анафілактичний, кардіогенний шок, передчасне відшарування плаценти, обкручування пуповиною тіла дитини, вузли, розриви або здавлення пуповини та ін.

Порушення постнатальної адаптації можуть бути зумовлені впливом на плід інших патологічних чинників (внутрішньоутробні інфекції, аномалії розвитку дихальної та серцево-судинної

системи, анемії тощо). В таких випадках основною нозологічною формою є патологія, котру діагностують після комплексного обстеження дитини, а асфіксія — лише синдром.

### КРИТЕРІЙ ДІАГНОЗУ «АСФІКСІЯ ПРИ НОВОНАРОДЖЕННІ»:

- наявність внутрішньоутробної гіпоксії у плода;
- глибокий метаболічний або змішаний ацидоз ( $\text{pH} < 7,15$ ) в артерії пуповини;
- оцінка за шкалою Апгар  $\leq 7$  балів;
- неврологічні ускладнення у неонатальному періоді;
- доведена дисфункція декількох органів і систем.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

Розрізняють внутрішньоутробну гіпоксію плода:

- за часом розвитку — антенатальну (за МКХ-10, P20.0, — «вперше виявлено до початку пологів»), інтранатальну («вперше виявлено під час пологів, або розродження») та їх поєднання;
- асфіксію при народженні;
- за тяжкістю клінічних проявів — помірну і середню (оцінка за шкалою Апгар 4–7 балів через 1 хв після народження), тяжку (оцінка за шкалою Апгар 0–3 бали через 1 хв після народження), згідно з МКХ-10, P21.0 і P21.1

### ПАТОГЕНЕЗ

Гіпоксія як шоківий фактор викликає підвищення функції надниркових залоз та збільшення у крові рівня гормонів насамперед катехоламінів, що зумовлює централізацію кровообігу, перерозподіл ОЦК з переважним забезпеченням киснем мозку, серця, надниркових залоз, зменшенням кровообігу в системі мікроциркуляції шкіри, підшкірної клітковини, травному каналі, нирках, легенях і частково в печінці.

Ця стадія супроводжується підвищенням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та збільшенням об'єму циркулюючої крові за рахунок викиду еритроцитів із депо.

У підвищенні резистентності плода до кисневої недостатності важливу роль відіграє активація анаеробного гліколізу, що дозволяє забезпечити організм енергією в умовах гіпоксії.

Тривала централізація кровообігу призводить до розвитку важких змін у системі мікроциркуляції: агрегації еритроцитів (сладж-феномен), утворення мікротромбів, що в подальшому сприяє розвитку синдрому дисимінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому).

Гіпоксія спричиняє глибокі зміни на клітинному рівні (вивільнення нейротрансмітерів, пероксидація ліпідів, зростання кількості вільних радикалів, активація протеаз), що викликає розвиток ендогенної інтоксикації.

Важливе значення в патогенезі асфіксії має розвиток ацидозу, зміни в клітинних мембранах з виникненням електролітного дисбалансу (натрію, калію, кальцію, магнію тощо).

Тяжким ускладненням тривалої гіпоксії є «зрив» авторегуляції гемодинаміки — некореговане одночасне відкриття прекапілярних сфінктерів в органах, котрі недостатньо отримували кисень, різке розширення капілярної частини судинного русла, що одночасно може кумулювати в собі 30–40 % ОЦК замість 7–12 % фізіологічного. Це призводить у кінцевому результаті до зменшення ОЦК в смісній (венозній) системі, зменшення венозного повернення крові до серця, серцевого викиду, розвитку гіпотонії з подальшими ішемічними ушкодженнями життєво важливих систем. Різке зменшення ОЦК внаслідок його перерозподілу може бути однією з причин смерті дитини внаслідок гіпотонії, серцевої недостатності.

Можна вважати, що в патогенезі розвитку змін під дією гіпоксії у новонароджених спостерігається така ж закономірність, як і при сепсисі, коли пошкоджуючий фактор (мікроби, віруси, гіпоксія), який «запустив» патологічний процес, у подальшому відсутній. Порушення в органах і системах розвиваються за патофізіологічними законами як синдром загальної системної відповіді (СЗСВ), з особливостями розвитку процесу в кожному органі і системі.

За сучасними уявленнями в розвитку поліорганної недостатності при асфіксії у новонароджених велике значення надається регуляторним факторам, таким як цитокіни, адгезини. Доведено, що ці фактори значною мірою забезпечують процеси регуляції на клітинному і системному рівнях. Можна вважати, що саме цитокіновий «хаос» є відповідальним за розвиток патологічних змін у системі мікроциркуляції, гемостазу, ауторегуляції як в окремих

органах, так і в цілому організмі. Гіпоксія як тригер активує каскад «первинних» протизапальних цитокинів, а в подальшому і «вторинних» медіаторів, що в сукупності відповідають за розвиток СЗСВ при асфіксії у новонароджених.

Високий рівень монокінів ІЛ-6 і ІЛ-8 у крові новонароджених певною мірою відображає інтенсивність СЗСВ і може бути маркером асфіксичного шоку. Вищезазначені зміни за тяжкої асфіксії можна розглядати як ланцюговий процес взаємопов'язаний у часі.

## ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

### *Серцево-судинна система:*

- АТ (середн.) — <45 мм рт. ст. у доношених і <40 мм рт. ст. у недоношених;
- частота серцевих скорочень — < 80 або > 180 за 1 хв;
- порушення ритму серця;
- необхідність внутрішньовенного введення допаміну > 5 мкг/кг/хв або адреналіну > 0,1 мкг/кг/хв.

### *Дихальна система:*

- частота дихання (ЧД) — > 80 або < 35 за 1 хв;
- $PaO_2$  — < 50 мм рт. ст.;
- $PaCO_2$  — > 60 мм рт. ст.;
- необхідність штучної вентиляції легень (ШВЛ).

### *Нервова система:*

- набряк мозку з гіпотонією м'язів, гіпоксичною комою;
- судоми;
- відсутність фотокорекції зіниць (без медикаментів).

### *Система гемостазу:*

- гемоглобін — < 150 г/л у перші 3 доби життя і < 100 г/л після 4-ї доби;
  - гематокрит — < 40 % на 1-му тижні і < 30 % з 2-го тижня життя;
  - тромбоцити — < 150000;
  - початок згортання крові — пізніше 5 хв.
- ### *Сечовидільна система:*
- сечовина в крові — > 10 ммоль/л;
  - креатинін у крові — > 177 мкмоль/л.

### **Травна система:**

- стаз у шлунку (стік по шлунковому зонду більше 1,5 мл за годину), відсутність перистальтики кишечника, самостійного випорожнення;
- наявність «кавової гущі» у вмісті шлунку;
- мелена;
- шлункова кровотеча.

### **Метаболічні порушення:**

- рН = 7,15 і менше;
- ВЕ = 15 ммоль/л і менше;
- натрій у плазмі — < 130 ммоль/л 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;
- рівень глюкози в крові (за умови повного парентерального харчування) — < 3,5 ммоль/л або > 12 ммоль/л.

### **УСКЛАДНЕННЯ АСФІКСІЇ:**

- ранні (розвиваються в перші години, доби життя);
- пізні (з кінця першого тижня і пізніше).

### **Серед ранніх ускладнень виділяють:**

- ураження ЦНС — набряк мозку, внутрішньочерепні крововиливи (ВЧК), перивентрикулярна лейкомаляція, некрози речовини головного мозку;
- зміни серцево-судинної системи: легенева гіпертензія, транзиторна ішемія міокарду, серцева недостатність, шок;
- дисфункція нирок: пренатальна ниркова недостатність, кортикальний некроз, набряк інтерстицію нирок, тромбоз ниркових судин, тобто різноманітні варіанти ГНН;
- пневмопатії: набряк, легенева кровотеча, аспіраційний синдром, вторинний дефіцит сурфактанту, пневмонії;
- ураження шлунково-кишкового тракту: динамічна кишкова непрохідність, парез та інші дефекти моторики, некротизуючий ентероколіт;
- гематологічно визначаються: анемія або поліцитемія, тромбоцитопенічна пурпура або ДВЗ-синдром.

### **Серед пізніх ускладнень виділяють:**

- гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС;
- гіпертензійно-гідроцефальний синдром;
- судомний синдром;
- інфекції у вигляді пневмоній, менінгіту, сепсису;
- наслідком оксигенотерапії може бути бронхолегенева дисплазія і ретинопатія.

### **ЛІКУВАННЯ АСФІКСІЇ**

*Асфіксія новонароджених* — це термінальний стан, який потребує використання реанімаційних заходів.

Послідовність дій у випадку, коли навколоплідні води були чистими і на шкірі дитини немає залишків меконію:

- помістити дитину під джерело променевого тепла на теплу пелюшку;
- забезпечити прохідність дихальних шляхів: положення на спині або на боці з помірно розігнутою головою (підкласти під плечі валик);
- відсмоктати секрет і слиз спочатку з рота, потім із носа;
- швидкими промокальними рухами через пелюшку обсушити шкіру і волосся на голові дитини. Забрати вологу пелюшку і знову забезпечити правильне положення немовляти;
- якщо шкіра тулуба і слизові оболонки дитини залишаються ціанотичними за наявності самостійного дихання, забезпечити вільний потік 100 % кисню, використовуючи мішок, що наповнюють потоком кисню, маску і кисневу трубку протягом щонайменше 5 хвилин.

Відсутність дихання або його неефективність після початкових кроків допомоги протягом 30 сек є показанням до негайного початку штучної вентиляції легень (ШВЛ) під позитивним тиском 90–100 % киснем за допомогою реанімаційного мішка і маски. Іншим показанням для цього втручання є брадикардія (ЧСС менше ніж 100 уд./хв), незалежно від наявності самостійного дихання, стійкий центральний ціаноз, незважаючи на подавання вільного потоку 100 % кисню дитині, яка самостійно дихає і має ЧСС більше ніж 100 уд./хв.

Після 30 с вентиляції легень під позитивним тиском знову визначають ЧСС і наявність самостійного дихання. Якщо, визначаючи ЧСС, проводять пальпацію основи пуповини, то вентиляцію у цей момент не зупиняють. Якщо ж ЧСС визначають за допомогою аускультатії, то вентиляцію зупиняють на 6-й с. Подальші дії залежать від результатів цього визначення.

1. Якщо  $\text{ЧСС} \geq 100$  уд./хв за наявності самостійного дихання, поступово припиняють ШВЛ, зменшуючи її тиск і частоту, проводять тактильну стимуляцію, подають вільний потік кисню і оцінюють колір шкіри. За відсутності самостійного дихання продовжують ШВЛ до його появи і передбачають потребу інтубувати трахею.

2. Якщо ЧСС складає 60–99 уд./хв, продовжують штучну вентиляцію легень і передбачають потребу інтубувати трахею.

3. Якщо  $\text{ЧСС} \leq 60$  уд./хв, розпочинають непрямий масаж серця, продовжують ШВЛ з частотою 30 за 1 хв і передбачають потребу інтубувати трахею.

Контроль ЧСС проводять кожні 30 с, поки частота не перевищить 100 уд./хв і не встановиться самостійне дихання. У випадку тривалої неефективності вентиляцією мішком і маскою проводять інтубацію трахеї та починають ШВЛ через інтубаційну трубку.

Непрямий масаж серця показаний, якщо ЧСС менша за 60 уд./хв після 30 с ефективної ШВЛ 100 % киснем. Виконують непрямий масаж серця, натискаючи на нижню третину грудини, котра знаходиться нижче умовної лінії, що сполучає соски, двома великими пальцями, при цьому рештою пальців обох рук підтримують спину (метод великих пальців), або кінчиками двох пальців однієї руки: другого і третього або третього і четвертого, при цьому інша рука підтримує спину (метод двох пальців). Глибина натискувань має складати одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки, а частота — 90 за 1 хв. Важливо координувати непрямий масаж серця зі ШВЛ: після кожних трьох натискувань на грудину роблять паузу для проведення вентиляції, після чого натискування повторюють (за 2 с роблять 3 натискування на грудину і одну вентиляцію).

У пологовому залі застосовують адреналін, засоби, що нормалізують об'єм крові, натрію гідрокарбонат і налоксон.

**Адреналін** потрібно вводити, якщо ЧСС залишається меншою за 60 уд/хв, після щонайменше 30 с проведення непрямого масажу серця і ШВЛ 100 % киснем або за наявністю асистолії. Для реанімації новонароджених застосовують розчин концентрації 0,01 % [1:10 000]. Готують 1–5 мл розчину. Шлях введення — внутрішньовенний або ендотрахеальний. Внутрішньовенна доза 0,1–0,3 мл/кг. Ендотрахеально адреналін вводять зі шприца безпосередньо до трубки або через зонд, уведений у трубку. У разі ендотрахеального введення рекомендується використовувати дозу 0,3–1 мл/кг. Після введення медикаменту до трахеї важливо відразу провести декілька ефективних вентиляцій під позитивним тиском. За відсутності ефекту введення адреналіну повторюють кожні 3–5 хв. Повторні введення здійснюють лише внутрішньовенно.

**Засоби, що нормалізують об'єм крові**, можуть бути потрібні для реанімації новонароджених з гіповолемією. Можливість розвитку цього стану доцільно передбачити у всіх дітей, стан яких під час реанімації не поліпшується, особливо за наявності даних про можливу кровотечу. Інші симптоми гіповолемії — блідість, слабе наповнення пульсу і відсутність ознак поліпшення кровообігу, незважаючи на всі реанімаційні заходи. Препаратом вибору слід вважати 0,9 % розчин натрію хлориду. Готують 40 мл розчину. Доза — 10 мл/кг. Шлях введення — внутрішньовенно повільно, протягом 5–10 хв.

**Натрію гідрокарбонат.** Показання — імовірний або доведений тяжкий метаболічний ацидоз під час тривалої реанімації. Концентрація розчину — 4,2 % або 0,5 мекв/мл. Готують 20 мл. Доза — 4 мл/кг або 2 мекв/кг. Шлях введення — вена пуповини. Швидкість введення — повільно, не швидше, ніж 2 мл/кг/хв. Розчин натрію гідрокарбонату не можна вводити доти, доки не налагоджені ефективні вентиляція легень і перфузія тканин новонародженого.

**Налоксону гідрохлорид.** Введення налоксону показане за наявністю таких умов: 1) у дитини виявляється значне пригнічення

дихання після того, як допоміжна вентиляція під позитивним тиском відновила нормальні ЧСС і колір шкіри; 2) анамнез матері містить інформацію про введення наркотичних препаратів протягом останніх 4 год до народження дитини. Рекомендована концентрація розчину — 1,0 мг/мл; рекомендована доза — 0,1 мг/кг; рекомендовані шляхи введення — перевагу надають внутрішньовенному (допустимий – внутрішньом'язовий).

У випадку будь-якого забруднення навколоплідних вод меконієм, якщо у новонародженого виявляють пригнічення дихання, знижений м'язовий тонус і/або ЧСС менше 100 уд./хв, під джерелом променевого тепла забезпечують правильне положення і до встановлення самостійного дихання немовляти під контролем прямої ларингоскопії відсмоктують вміст нижньої глотки, після чого негайно інтубують трахею і відсмоктують з неї через ендотрахеальну трубку (за допомогою спеціального перехідника). Тепловий захист новонародженого із загрозою аспірації меконію слід проводити, використовуючи променевий обігрівач, уникаючи витирання шкіри і стимуляції до моменту звільнення дихальних шляхів від меконію.

Усі зазначені вище заходи треба виконати приблизно за 30 с. Після цього слід знову оцінити стан дитини, щоб визначити, чи показана подальша реанімація. Це рішення ґрунтується на одночасній оцінці трьох життєво важливих ознак: дихання, ЧСС і кольору шкіри. Подальші дії залежать від результатів цього визначення.

Контроль ЧСС проводять кожні 30 с, поки частота не перевищить 100 уд./хв і не встановиться самостійне дихання.

Якщо стан дитини не поліпшується, не зважаючи на проведення ефективних вентиляції і непрямого масажу серця, а також на правильне введення ліків, слід подумати про можливі механічні причини незадовільної реакції немовляти на реанімацію, такі як аномалії дихальних шляхів, пневмоторакс, діафрагмальна кила або природжена хвороба серця. Реанімацію новонародженого можна припинити, якщо, незважаючи на правильне і повне проведення всіх її заходів, у дитини відсутня серцева діяльність протягом 15 хв. Найявні дані дозволять зробити висновок, що реанімація новонародженого після 10 хв повної асистолії найчастіше

# ТРАЙФЕД®

експекторант

## КОМПЛЕКСНО ЛІКУЄ, ВІД КАШЛЮ РЯТУЄ





- **трипролідину гідрохлорид** – антагоніст Н<sub>1</sub> рецепторів гістаміну, діє протиалергійно і антиексудативно.
- **псевдоефедрину гідрохлорид** – симпатоміметик, має судинозвужувальну і бронхолітичну дію.
- **гвайфенезин** – муколітичний та відхаркувальний засіб.

Р.п. № П. 12. 02/05585

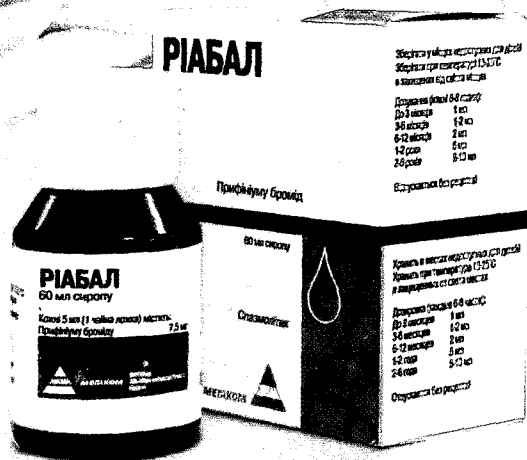
**МЕГАКОМ**  
Фармацевтична компанія

Навчання для лікарів України та лікарів  
досліджувати свою найсильнішу чинність  
збільшити, а українському пацієнту з суб-яким  
достатньо - просять на однократну.

# РІАБАЛ

(сироп)

... відчуття  
внутрішнього  
комфорту



• Ріабал - єдиний в Україні спазмолітик у формі сиропу, спеціально розроблений для дітей самого раннього віку.

• Ріабал є ефективним та безпечним засобом для лікування функціональних та низки органічних захворювань ШКТ у дітей та є препаратом вибору в якості спазмолітика у педіатричній практиці.

**МЕГАКОМ**  
фармацевтична компанія

Аналізуючи досвід комбінованих ліків, ми розробили свою лінійку препаратів, зокрема, з українським виробництвом. Ріабал - право на одне з перших місць у педіатричній практиці.

закінчується смертю дитини або її виживанням із тяжкою інвалідністю.

Діти, які потребували значного об'єму реанімаційної допомоги, перенесли важкий стрес і мають ризик розвитку поліорганоного ураження, що може бути очевидним не відразу. Отже, після проведення реанімаційних заходів новонародженого слід перевести до відділення (палати) інтенсивної терапії для подальшого спостереження і лікування.

## 7. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ

(проф. О. П. Волосовець, проф. С. П. Кривопустов)

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

Серцева недостатність — це мультифакторне захворювання, при якому первинне порушення функції серця викликає цілий ряд гемодинамічних, нервових та гормональних адаптаційних реакцій, спрямованих на підтримку кровообігу відповідно до потреб організму. При серцевій недостатності має місце неспроможність серця перевести венозний приплив у адекватний серцевий викид та серце не забезпечує органи і тканини необхідною кількістю крові при наявності нормального або збільшеного венозного повернення.

Прогноз в умовах гострої серцевої недостатності вкрай серйозний. Можливий летальний наслідок, хворий обов'язково потребує надання своєчасної кваліфікованої невідкладної медичної допомоги.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

У робочій класифікації гострої серцевої недостатності доцільно виділяти такі клінічні варіанти як лівошлуночкова, правошлуночкова, аритмогенна і тотальна. Також класифікують серцеву недостатність на систолічну, діастолічну та комбіновану форми. Систолічна серцева недостатність виникає внаслідок ураження міокарда або перевантаження серця. Перевантаження може бути

спричинене тиском (наприклад, стеноз аорти) або бути об'ємним (наприклад, дефект міжшлуночкової перегородки). Діастолічна форма серцевої недостатності може бути спричинена порушенням процесів релаксації міокарда в діастолу (наприклад, обструктивна кардіоміопатія), зменшенням об'єму порожнини серця (пухлинна або облітеруюча кардіоміопатія) або значним укороченням діастоли (тахісistolічна форма дизритмій).

### ПАТОГЕНЕЗ

Основними причинами розвитку гострої лівошлуночкової серцевої недостатності є хвороби міокарда (гострий кардит, кардіоміопатії тощо), послаблення скорочувальної функції міокарда лівого шлуночка, що призводить до зменшення ударного та хвилинного об'ємів крові.

Патофізіологічно будь-яке зниження серцевого викиду призводить до виразного зменшення вінцевого кровоплину та до ще більшого ослаблення скорочувальної спроможності міокарду. Розвинутий синдром «малого викиду» лівого шлуночка та пов'язана з ним циркуляторна гіпоксія є пусковим механізмом активації симпатодреналової системи, котра являє собою захисно-протекторну реакцію на стресову ситуацію. Активация цієї системи веде до викиду катехоламінів, і як результат виникає генералізована вазоконстрикція, посилюється скорочувальна спроможність міокарду, розвивається тахікардія. Усе це забезпечує підтримання кровообігу на певному рівні. Такий захисний механізм має малі резервні можливості та швидко вичерпує їх.

Також важливим захисним компенсаторним механізмом в умовах гострої серцевої недостатності є посилення скорочення міокарду згідно з законом Франка-Старлінга — цей механізм дуже важливий при збільшенні переднавантаження, підвищенні венозного повернення до серця, проте при його вичерпанні серце не в змозі перекачати необхідний об'єм крові на периферію.

Важливо, що в умовах гострої лівошлуночкової недостатності неуразений правий шлуночок перекачує кров у лівий, котрий не може перевести венозне повернення у адекватний серцевий викид. У порожнині лівого шлуночка зберігається залишковий діастолічний об'єм крові, а за рахунок його збільшення підвищу-

ється в ньому діастолічний тиск. Зростання тиску веде до підвищення його в лівому передсерді та до розвитку застою у венозній судинній частині малого кола кровообігу (пасивна, венозна, ретроградна гіпертензія в малому колі кровообігу). У переповнених кров'ю легених венах і капілярах різко підвищується гідростатичний тиск.

Гіпоксія — пусковий механізм не лише симпатодреналової системи, вона активізує вивільнення біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініні, простагландини), під дією яких виникає спазм судин малого кола кровообігу, що далі підвищує гідростатичний тиск у них і збільшує проникність капілярів. Підвищення гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу сприяє розвитку серцевої астми та набряку легенів. У міру прогресування серцевої недостатності тиск підвищується не лише в легених венах і капілярах, а й в артеріолах. Підвищення гідростатичного тиску та проникності капілярів призводить до проходження рідкої частини крові до інтерстиціального простору (інтерстиціальний набряк). Це відбувається, коли гідростатичний тиск у легених капілярах досягає 28–30 мм рт. ст. (за норми 5–11 мм рт. ст.), тобто, коли він урівнюється з онкотичним тиском крові. Приступ серцевої астми частіше починається вночі, що пояснюється низкою причин: 1) зниженням чутливості ЦНС та ВНС під час сну; 2) підвищенням тону блукаючого нерва вночі; 3) збільшенням гіперволемії в горизонтальному положенні тіла, що супроводжується збільшенням ОЦК, та припливом крові до послабленого лівого шлуночка.

Подальше прогресування серцевої недостатності веде до підвищення проникності не лише капілярів, а й альвеоло-капілярних мембран. На фоні зниженого онкотичного тиску крові відбувається просякання її рідкої частини, білків і навіть ферментних елементів у альвеоли. У разі пропрівання білків крові утворюється піниста рідина, котра складається з бульбашок, вона вкриває всю поверхню альвеол. Усі ці процеси сприяють зменшенню ЖЄЛ, порушенню альвеоло-капілярного газообміну, зміні активності сурфактанта і розвитку ателектазів. Описані патофізіологічні механізми призводять до розвитку гострої дихальної недостатності, яка приєднується до вже сформованої серцевої недостатності — у хворого розвивається набряк легенів.



Гостра правошлуночкова серцева недостатність виникає за умов патологічних станів, що супроводжується раптовим обмеженням кровоплину в малому колі кровообігу (при важкому приступі бронхіальної астми, ателектазах легенів, гідротораксі, обтурації трахеї та бронхів чужорідним тілом, тромбоемболії легеневої артерії, синдромі дихальних розладів у новонароджених). Розвиток гострої правошлуночкової серцевої недостатності характерний для вад серця із зменшеним легеним кровоплином. Вона може виникнути при швидкому переливанні цитратної крові, якщо одночасно не були введені препарати кальцію та новокаїну, а також у разі швидкого внутрішньовенного введення гіпертонічних розчинів, або рентгеноконтрастних речовин, що спричиняють спазм судинного кола кровообігу і підвищують їх опір.

Гостра правошлуночкова серцева недостатність розвивається раптово, значно підвищується центральний венозний тиск, з'являються ознаки застою у великому колі кровообігу. Швидкий розвиток застійних явищ у великому колі призводить до функціональної неспроможності печінки та нирок.

Для тотальної серцевої недостатності характерна сукупність симптомів, котрі спостерігаються в умовах як ліво-, так і правошлуночкової серцевої недостатності. При цьому різновиді 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 колах кровообігу.

#### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГОСТРОЇ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:

##### Клінічні:

- тахікардія;
- тахіпное та диспное;
- кардіомегалія;
- хрипи у легенях;
- слабкий пульс;
- ритм галопу при аускультції серця;
- порушення живлення;
- блідість;
- ціаноз тощо.

##### Параклінічні:

- рентгенографія: діагностика венозної гіпертензії, набряку легень, кардіомегалії;
- ЕКГ: оцінка ритму та провідності, динаміка ST-T тощо;
- вимірювання центрального венного тиску — підвищення його;
- ехо- та доплерехокардіографія для оцінки діастолічної та контрактильної функції серця тощо.

*Набряк легенів* — найбільш важкий прояв гострої лівошлуночкової серцевої недостатності. Стан хворих різко погіршується, наростає задишка, з'являється клокотливе дихання у зв'язку з просяканням рідкої частини крові до альвеол. У дітей виникає відчуття страху, вони вкриваються холодним потом. На цьому етапі до циркуляторної гіпоксії додається гіпоксія, спричинена погіршенням газообміну в легенях, тобто — гіпоксична гіпоксія. Різке погіршення газообміну супроводжується зменшенням утворення оксигемоглобіну та збільшенням кількості відновленого гемоглобіну в крові, що призводить до наростання центрального ціанозу. Над легенями вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Ця стадія гострої серцевої недостатності вимагає проведення комплексу реанімаційних заходів, спрямованих на покращення скорочування міокарду, збільшення серцевого викиду, усунення або зменшення гіпоксії, покращення коронарного кровоплину.

#### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГОСТРОЇ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:

##### Клінічні:

- задишка, зміна частоти, ритму та глибини дихання;
- суб'єктивно — нестача повітря, утруднення дихання, слабкість;
- скарги на відчуття стиснення за грудиною, біль у серці;
- центральний ціаноз;
- холодний піт;
- набряк шийних вен;
- швидке збільшення печінки, що стає болючою;
- пульс слабого наповнення;
- тахікардія;

- тони серця послаблені;
- відзначається акцент II тону над легеневою артерією;
- межі відносної серцевої тупості зміщені вправо.

#### **Параклінічні:**

- рентгенологічно відзначається збільшення правого шлуночка і розширення конуса легеневої артерії;
- ЕКГ-ознаки, характерні для гострого перенавантаження правих відділів серця;
- підвищення центрального венозного тиску;
- ехо- та доплерехокардіографія для визначення ехоанатомії та кровоплину;
- лабораторні ознаки порушення функції нирок та печінки.

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРІЙ ЛІВОШЛУНОЧКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

Вкрай важлива терапія головного захворювання, що призвело до розвитку кардіальної дисфункції.

Дуже важливим є специфічне лікування (екстрена комісуротомія при важкому ступені мітрального стенозу, антиаріtmічні заходи при аритмогенній формі серцевої недостатності тощо).

• Дитина має бути госпіталізована до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

• Підвищене положення пацієнта у ліжку (положення у ліжку з підняттям головного кінця на 30°).

• Оксигенотерапія в режимі штучної вентиляції легень з застосуванням піногасників (30 % розчин етанолу або 10 % розчин антифомсиналу). Відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів.

• Петльові салуретики (фуросемід 1–2 мг/кг до 4 разів на добу) внутрішньовенно.

• Інфузійна терапія обмежується (внутрішньовенна інфузія не більш, ніж 65 мл/кг на добу), звичайно використовується 10 % розчин глюкози з додаванням панангїну. Харчування висококалорійне.

• Седативні, анагетичні засоби, антигіпоксанти (промедол 2 % 0,05–0,1 мл/год, седуксен 0,1 мл/кг тощо) внутрішньовенно.

• Кардіоінотропні засоби за схемою, що подана нижче (дофамін, добутамін або дігосин).

• Глюкокортикостероїди (преднізолон 5–7 мг/кг) внутрішньовенно.

• Корекція кислотно-лужного стану.

• Антимікробна терапія (антибіотики широкого спектру дії) внутрішньовенно.

• Муколітичні (ацетилцистеїн тощо), ситуаційні засоби — за показаннями.

Застосування периферичних вазодилаторів (нітрогліцерин) має бути вкрай обережним та лише у відділенні реанімації.

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРІЙ ПРАВОШЛУНОЧКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

У лікуванні правощлуночкової серцевої недостатності найголовнішою є терапія головного захворювання, котре ускладнилося розвитком гострої правощлуночкової недостатності:

• при природжених вадах серця зі зменшеним легеним кровообігом — міотропні спазмолітики та бета-адреноблокатори (пропранолол);

• при тромбоемболії легеневої артерії — гепарин, фібринолітичні засоби, емболектомія;

• при важкому приступі бронхіальної астми — глюкокортикостероїди, бронхоспазмолітики;

• усунення стороннього тіла із дихальних шляхів при необхідності тощо.

Невідкладна допомога передбачає:

• оксигенотерапію, штучну вентиляцію легень;

• кардіоінотропні засоби (дофамін та/або добутамін). Добутамін є препаратом вибору при правощлуночковій недостатності;

• внутрішньовенне введення петльових діуретиків (фуросемід);

• корекцію кислотно-лужного балансу;

• корекцію водно-електролітного балансу;

Застосування периферичних вазодилаторів (нітрогліцерин або нітропрусид натрію внутрішньовенно краплинно) має бути вкрай обережним та лише у відділенні реанімації.

У відділенні реанімації та інтенсивної терапії найважливіше значення в терапії гострої серцевої недостатності мають симпатоміметичні кардіоінотропні засоби, застосування котрих

здійснюється з метою підтримки перфузії та оксигенації життєво важливих органів і тканин дитячого організму, збільшення серцевого викиду та оптимізація його розподілу.

Для грамотного використання сучасних симпатоміметиків слід пам'ятати основні ефекти стимулювання адренергічних рецепторів: бета-1: збільшення частоти серцевих скорочень та скоротливості міокарда, бета-2: бронходилатація та вазодилатація, альфа: вазоконстрикція, а також дофамінергічних: вазодилатація ренальних і мезентеріальних артерій, збільшення діурезу.

Розповсюджені схеми застосування допаміну (допаміну) за допомогою інфузійного насосу в інтенсивній педіатрії. Препарату притаманні такі ефекти: низькі дози 0,5–5 мкг/кг/хв викликають дофамінергічний ефект, підсилюють діурез, середні дози 5–15 мкг/кг/хв викликають бета-1-адренергічний ефект, мають позитивні інотропну та хронотропну дії, високі дози > 15 мкг/кг/хв мають альфа-адренергічний ефект та викликають системну вазоконстрикцію. Дія допаміну починається швидко, через 2–4 хв після введення та закінчується через 5–10 хв після закінчення введення.

Добутамін — синтетичний катехоламін з вираженим кардіотонічним ефектом, застосовують у вигляді внутрішньовенної інфузії у дозі від 2 до 20 мкг/кг/хв за допомогою інфузійного насосу. Препарат є прямим стимулятором бета-1 адренорецепторів. Для добутаміну притаманні виражені позитивні інотропні та хронотропні ефекти, при цьому він збільшує серцевий викид більш виразно, ніж дофамін, а тахікардію викликає набагато рідше, ніж дофамін. Діє на бета-2 та альфа-адренорецептори значно менше, ніж дофамін. Добутамін не впливає на дофамінергічні рецептори, не викликає звільнення ендogenous норадреналіну, здатний зменшувати опір легеневи́х судин. Початок дій — через 1–2 хв після введення, тривалість його закінчується через 5–10 хв після закінчення інфузії.

Добутамін можна сполучати з дофаміном.

При застосуванні симпатоміметиків потрібно пам'ятати такі рекомендації-попередження: 1) необхідно забезпечити адекватний баланс рідини; 2) слід скорегувати ацидоз; 3) можна використовувати тільки великі чи центральні вени; 4) необхідно стежити за екстравазатами; 5) слід уважно контролювати швидкість і тривалість інфузії. Внутрішньовенна інфузія симпатоміметиків

має здійснюватися під ретельним контролем-моніторингом: ЧСС, ЕКГ, артеріального тиску, діурезу, периферичного кровообігу, рН,  $PO_2$ , Sat  $O_2$ . Добутамін не застосовується у пацієнтів, що мають гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, значний аортальний стеноз, важкий перикардит, фібриляцію передсердь.

Рациональною є наступна методика розрахунку при введенні допаміну або добутаміну (за допомогою інфузійно-перфузійного насосу):

I. Для розрахунку кількості допаміну або добутаміну (в мг), який слід додати до базового розчину для інфузії (фізіологічний розчин), необхідно використовувати таку формулу:

$$6 \times \text{бажана доза в мкг/кг/хв} / \text{бажана швидкість інфузії в мл/год} \times \text{маса тіла в кг} = \text{мг препарату.}$$

II. Для розрахунку об'єму препарату (в мл), котрий слід додати до 100 мл фізіологічного розчину, слід використовувати таку формулу:

$$\text{мг препарату, що розраховали вище} / \text{концентрація препарату в мг/мл} = \text{мл препарату.}$$

Слід зазначити, що серцеві глікозиди (дігосин) мають обмежене значення в невідкладній терапії гострої серцевої недостатності. Він відрізняється малою терапевтичною широтою та може викликати аритмії, особливо за умов гіпокаліємії.

Дозування дігосину у дітей різного віку

Вік	Тотальна доза насичення дігосину		Добова підтримуюча доза дігосину, яка дається у 2 приймання на добу	
	Перорально	Внутрішньовенно	Перорально	Внутрішньовенно
Недоношені новонароджені	20–30 мкг/кг	15–25 мкг/кг	5–7,5 мкг/кг	4–6 мкг/кг
Доношені новонароджені	25–40 мкг/кг	20–30 мкг/кг	6–10 мкг/кг	5–8 мкг/кг
11 міс.–2 рік	35–60 мкг/кг	30–50 мкг/кг	10–15 мкг/кг	7,5–12 мкг/кг
2 рік-дорослі	30–40 мкг/кг	25–35 мкг/кг	7,5–15 мкг/кг	6–9 мкг/кг
Максимально допустима доза	0,75–1,5 мг	0,5–1,0 мг	0,125–0,5 мг	0,1–0,4 мг

Адреналіну (епінефрину) притаманні ефекти стимулювання бета-1, 2 та альфа-рецепторів. Його застосовують для дітей з серцевою недостатністю при неефективності інших препаратів, зупинці серцевої діяльності. Слід пам'ятати про його побічні дії — тахікардію та зростання післянавантаження. Дозування — внутрішньовенне крапельне 0,1 – 1 мкг/кг/хв, струменне при реанімації 100 мкг/кг (1 мл/кг р-ну 1:10000).

## 8. ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ

(канд. мед. наук Г. Г. Шеф, д-р мед. наук, доц. Т. В. Марушко)

**Гіпертензивний криз (ГК)** — це стан, що характеризується різким і значним підвищенням артеріального тиску і супроводжується клінічними симптомами порушення функції життєво важливих органів — мозкового кровообігу, лівошлуночковою недостатністю, вегетативними реакціями і потребує невідкладного зниження тиску.

### ЕТИОЛОГІЯ

Основні причини розвитку гіпертензивного кризу у дітей:

- хвороби нирок (гломерулонефрити, гемолітико-уремічний синдром, пухлини, травми та ін.);
- нейрогенна патологія (внутрішньочерепна гіпертензія на фоні токсикозу, черепно-мозкової травми, пухлини, менінгіту чи менінгоенцефаліту);
- хвороби судин (коарктація аорти, аномалії ниркових артерій, васкуліти та ін.);
- системні захворювання сполучної тканини;
- ендокринні захворювання (феохромоцитома, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, синдром Кушинга та ін.);
- неврози, психогенні і нейровегетативні розлади;
- рідше первинна артеріальна гіпертензія.

### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО КРИЗУ

- Раптове порушення загального стану дитини.
- Сильний головний біль переважно у висково-лобній та потиличних ділянках, важкість у ділянці потилиці, пульсація в скронях.

- Головокружіння.
- Можливі запаморочення.

• Порушення зору (пелена перед очима, миготіння мушок, випадіння полів зору, диплопія) або слуху (шум у вухах), можливі зорові та слухові галюцинації; об'єктивно — порушення руху очних яблук; під час офтальмоскопії — спазм і звуження артерій, дилатація венул, наявність ексудатів, набряку диска зорового нерва, геморагії на очному дні.

- Нудота.
- Блювання, яке не пов'язане з прийомом їжі і не надає полегшення.
- Блідість або гіперемія лица, відчуття приливу крові до лица, холодний піт.
- Кволість або збудливість.
- Можливі кардіалгії, парестезії, парези, тремор рук, відчуття страху і тривоги.
- Пульс напружений, тахікардія.
- Артеріальний тиск високий, перевищує нормативні показники (див. табл. 8.1).

Таблиця 8.1

Класифікація вікової артеріальної гіпертензії за Cunningham S., Trachtman H., 1997 (у мм рт. ст.)

Вік	Помірна гіпертензія 95–99 процентилі		Виражена гіпертензія > 99 процентилю	
	Сист АТ	Діаст СТ	Сист АТ	Діаст СТ
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 третій тон на верхівці серця, з'являється або посилюється акцент II тону над аортою, вислуховується систолічний шум на верхівці серця і аорті. На фоні гіпертензивного кризу мо-

жуть виникати тяжкі порушення серцевого ритму, ознаки серцевої недостатності.

- Електрокардіографічне обстеження дає можливість верифікації порушення ритму, ознак ішемії, гіпертрофії і некрозу міокарда, перевантаження різних відділів серця.

- Значущими діагностичними дослідженнями при гіпертензивному кризі є рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини і ехокардіографічне дослідження, обстеження ренального та неврологічного статусу.

У дітей за клінікою розвитку виділяють гіпертензивний криз двох типів:

- ГК першого типу (адреналовий), який характеризується швидким початком (кілька годин), переважним підвищенням систолічного АТ, вираженими вегетативними порушеннями (головний біль, тремтіння тіла, серцебиття, відчуття приливів, жару, прискорене сечовипускання тощо).

- ГК другого типу, коли він розвивається повільно (десятки годин або діб), переважно підвищується діастолічний АТ на тлі тривалої артеріальної гіпертензії з вираженою симптоматикою набряку мозку, затримкою рідини, явищами зростаючого периферійного вазоспазму, прогресуванням серцевої недостатності.

У залежності від наявності ураження органів-мішеней, а також за необхідністю термінового зниження підвищеного рівня АТ виділяють:

- Ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней і становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного — протягом однієї години — зниження підвищеного рівня АТ); ускладнені гіпертензивні кризи: інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшарувальна аневіризма 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 легенів, важка ретинопатія;

- Неускладнені (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого — протягом кількох годин — зниження підвищеного рівня АТ);

- неускладнені гіпертензивні кризи: церебральний неускладнений криз, кардіальний неускладнений криз.

За станом центральної гемодинаміки ГК: гіпер-, нормо- і гіпокінетичний.

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА  
ПРИ ГІПЕРТЕНЗИВНОМУ КРИЗІ**

Ліквідація 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 перцентилу для даної статі, віку та зросту) здійснюють поступово — в перші 6–8 год з метою невідкладної допомоги знижують АТ на 25–30 %, нормалізації досягають протягом 26 — 48 год.

- Положення хворого на спині з піднятим головним кінцем.
- Звільнити хворого від стискуючого одягу, забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів.
- Забезпечити доступ свіжого повітря, за необхідності — кисню підтримку.
- Ввести медикаментозні засоби (див. табл. 8.2 і 8.3).

Таблиця 8.2

**Антигіпертензивні препарати, що використовуються  
для лікування гіпертензивного кризу у дітей**

Препарат	Спосіб введення	Механізм дії	Доза	Початок дії	Тривалість дії	Побічні ефекти
1	2	3	4	5	6	7
<b>Препарати вибору</b>						
<b>Ніфедипін (Коринфар)</b> капс, таб 5, 10, 20 мг; таб, др ретард 20 мг; краплі (1кр – 1мг) амп 1мл – 0,1 мг)	Під язик у подрібненому вигляді або в краплях	Блокатор кальцієвих каналів	0,25–0,5 мг/кг	10 хв	Пік — 30 хв, в цілому більше 6 год	Гіперемія лица, головний біль, головокружіння, нудота, тахікардія, втрата свідомості

1	2	3	4	5	6	7
<b>Каптоприл (капотен)</b> таб 12,5; 25, 50, 100 мг	Через рот	Інгібітор АПФ	Починаючи з 0,1–0,2 мг/кг до 0,5–2,0 мг/кг кожні 6 год	30 хв	6 год	Алергічна висипка, гіпотензія, тахікардія, протеїнурія, нейтропенія
<b>Діазоксид</b> амп 20 мл (1мл – 15 мг)	В/в струминно	Пряма судинорозширююча дія	2–5 мг/кг, повторно через 30 хв	1–2 хв	4–24 год	Нудота, затримка натрію, гіперглікемія, тахікардія, ішемія тканин мозку і міокарда
<b>Гідралазин (апресин)</b> таб, др 10, 25, 50 мг амп 20 мг – 1 мл	В/в або в/м	Пряма судинорозширююча дія	0,1–0,2 мг/кг; повторно кожні 4–6 год	10–30 хв	2–6 год	Головний біль, гіперемія лица, тахікардія, ішемія міокарда
<b>Препарати резерву</b>						
<b>Нітропру-сид натрію (наніпрус)</b> фл 25, 50 мг амп 10 мл – 30 мг	В/в краплинно	Пряма судинорозширююча дія	Від 0,5–2 мг/кг/хв, до 8 мг/кг/хв	Негайно	Протягом інфузії	Необхідний постійний моніторинг АТ, ризик розвитку метаболічного ацидозу та інтоксикації ціанідами, м'язові посмикування
<b>Лабеталол</b> амп 1 % – 5 мл таб 100, 200, 300 мг	В/в струминно	α, β-адрено-блокатор	1–3 мг/кг	Декаль-ка хв	2–30 хв	Головокружіння, нудота, блокади серця, колапс

1	2	3	4	5	6	7
<b>Есмолол</b> амп 10 мг – 1 мл амп по 10 мл (250 мг – 1 мл)	В/в струминно	β-адрено блокатор	50–200 мг/кг/хв	Декаль-ка хв	Протягом інфузії	Нудота, блювання, загальна слабкість, гіпотензія, брадикардія, гострий набряк легень
<b>Індерал (обзидан, анаприлін)</b> таб 10, 40, 80 мг, капс 40, 80, 120 мг, ретард 160 мг амп по 5 мл (1мл – 1 мг)	В/в повільно, через рот	β-адрено блокатор	Від 0,1 мг/кг до 2–3 мг/кг	20–30 хв	1–2 год	Головний біль, безсоння, кошмарні сновидіння, м'язова слабкість, бронхоспазм, брадикардія, атріо-вентрикулярна блокада, загострення псоріазу, закрепи
<b>При супутній внутрішньочерепній гіпертензії</b>						
<b>Арфонад</b> амп 5 % – 5 мл, 1 % – 1 мл, 2 мл	В/в краплинно	Гангліо блокатор	10–15 мг/кг/хв	1–2 хв	Протягом інфузії + 10 хв	Затримка сечі, паралітична кишкова непрохідність
<b>При супутній феохромоцитомі</b>						
<b>Фентола-мін</b> таб 25 мг, амп 10 мг	В/в	α-адрено блокатор	1–2 мг кожні 5 хв до зниження АТ	30 с	Пік 5 хв; в цілому 30–60 хв	Аритмії, подразнення кишково-шлункового тракту

**Скорочення:** В/в — внутрішньовенне введення, в/м — внутрішньом'язове введення; амп — ампули, др — драже, капс — капсули, таб — таблетки, фл — флакони; год — години, хв — хвилини, с — секунди, АПФ — ангіотензин, перетворюючий фермент.

## Диференційна терапія гіпертензивних кризів

Варіанти гіпертензивного кризу	Препарат
Неускладнений гіпокінетичний ГК	Ніфедипін, в разі непереносимості капотен
Неускладнений гіперкінетичний ГК	β-адреноблокатори
Криз на ґрунті застійної серцевої недостатності	Інгібітори АПФ
Криз, що ускладнився порушенням церебральної гемодинаміки	Дібазол, еуфілін при розвитку судомного синдрому — сульфат магнію
Криз, що ускладнився порушенням серцевого ритму	β-адреноблокатори, сульфат магнію
Криз, що ускладнився гострою серцевою недостатністю, набряком легень	Нітрати, лазікс
Розшаровуюча аневризма аорти	Нітропрусид натрію (за відсутності — нітрати або ніфедипін) та β-адреноблокатори або верапаміл

В якості додаткового засобу можна використати 1 % розчин дібазолу в разовій дозі 0,1–0,2 мл на рік життя на фізіологічному розчині, 25 % розчин магнію сульфату 0,2 мл/кг внутрішньовенно струминно або внутрішньом'язово і значно рідше 2,4 % розчин еуфіліну 3–6 мг/кг на 100 мл фізіологічного розчину в/в краплинно при втраті свідомості, судомах.

Фуросемід вводять внутрішньовенно чи внутрішньом'язово в дозі 1–2 мг/кг, особливо за наявності симптомів внутрішньочерепної гіпертензії

При збудженні та вираженій нейровегетативній симптоматиці можливе введення седуксену (реланіуму) 0,5 % розчин у разовій дозі 0,25–0,5 мг/кг на 10 % розчині глюкози або 0,25 % розчин дроперидолу 0,2–0,3 мл/кг (прояви екстрапірамідних порушень).

За відсутністю ефекту можлива термінова гемофільтрація, гемодіаліз.

З урахуванням результатів попередніх призначень лікарських засобів лікар використовує гіпотензивну програму суцього індиві-

дуально, за принципом «крок за кроком», знижуючи АТ не до пресловутої «норми», а до найоптимальніших за останній період величин, до яких хворий адаптувався протягом хвороби. Необхідно враховувати і те, що різке зниження АТ (в 2 рази і більше) може спровокувати розвиток ішемії мозку, нирок, серцевої недостатності. Введення антигіпертензивних препаратів потребує моніторингу показника АТ і показників гемодинаміки. Про стабілізацію стану можна говорити тоді, коли на тлі зниженого рівня АТ ліквідовано ознаки прогресуючого ураження органів-мішеней і підтримка безпечного рівня АТ не потребує парентерального введення антигіпертензивних засобів.

## 9. КОЛАПС

(доц. Є. М. Афанасьєв, канд. мед. наук Н. В. Баликіна)

*Колапс* — гостра судинна недостатність, що характеризується падінням судинного тону, АТ, гіпоксією головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму.

### ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ

Може виникнути на фоні будь-якої інфекції з тяжким перебігом, інтоксикації, при ексикозі, наднирниковій недостатності. У підлітків зустрічається емоційний і ортостатичний колапс.

Основою патогенезу колапсу є гостре виникнення невідповідності ОЦК і об'єму судинного русла.

Механізми патогенетичного процесу при колапсі включають послідовну участь трьох фізіологічних законів (закон Сельє, Бернлі, Старлінга II).

Основна дія будь-якого з вищенаведених факторів спрямована на судини мікроциркуляторного русла.

### КЛІНІКА

Клінічні прояви різноманітні і залежать від причини захворювання, але існують загальні симптоми (колір шкіри, стан свідомості, серцево-судинні розлади).

Характерне раптове погіршення загального стану. Шкіра бліда з ціанотичним відтінком і мармуровим малюнком. Ціаноз губ і сірий колір нігтьового ложа. Сопор. Дихання часте поверхнєве. Серцево-судинні розлади характеризуються ослабленням пульсової хвилі, аж до її зникнення на периферійних судинах, тахікардією, ослабленням серцевих тонів. Можливе порушення функції збудливості і провідності міокарда і, навіть, короткочасна асистолія.

Ступінь зниження АТ відображає тяжкість стану.

#### АЛГОРИТМ ЗАХОДІВ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Надати пацієнту горизонтальне положення на спині з піднятими догори ногами для забезпечення мозкового кровопостачання. Звільнити від одягу, забезпечити доступ свіжого повітря.
2. Контролювати вітальні функції; при їх порушенні слід застосувати реанімаційні заходи типу АВС (відновлення прохідності дихальних шляхів, штучну вентиляцію легень, непрямий масаж серця).
3. Викликати КШД і транспортувати дитину до стаціонару.
4. В КШД забезпечити необхідну вентиляцію за допомогою мішка Амбу через інтубаційну трубку або повітровод.
5. Забезпечити венозний доступ.
6. Провести медикаментозну стимуляцію серцевої діяльності при її порушенні (адреналін, атропін, бікарбонат натрія — у дозі за віком).
7. Виконати внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів (головним чином, дексаметазон у разовій дозі 1–3 мг/кг за преднізолоном).
8. Виконати внутрішньовенне крапельне введення великомолекулярних плазмозамінників, переважно рефортану в дозі 10 мл/кг.
9. Всі вищенаведені заходи необхідно провести за 10–15 хв, під час транспортування пацієнта до стаціонару.

На госпітальному етапі необхідна корекція патогенетичних механізмів колапса шляхом :

1. Забезпечення адекватної респіраторної підтримки за допомогою ШВЛ (у разі необхідності з використанням жорстких режимів вентиляції).

2. Виведення із організму токсинів методом інфузійної терапії під контролем показників гемодинаміки (ЦВТ, АТ, ЧСС, пульс, діурез) і лабораторних показників.

3. Відновлення відповідності ОЦК об'єму судинного русла.

Вищенаведені заходи здійснюються лише в умовах відділення дитячої анестезіології й інтенсивної терапії та вимагають точного розрахунку дозування і вибору індивідуальної для кожного хворого лікувальної тактики.

#### 10. НЕПРИТОМНІСТЬ

(доц. Є. М. Афанасьєв, канд. мед. наук Н. В. Баликіна)

*Непритомність* — вегетативний пароксизм, що триває 1–3 хв і проявляється раптовим порушенням свідомості аж до повної її втрати, падінням АТ, брадикардією, що змінюється тахікардією, холодним липким потом і м'язовою гіпотонією.

#### ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ

Можна виділити такі *варіанти непритомності*:

1. Вазодепресорна (вазовагальна) непритомність, що пов'язана з раптовим зростанням холінергічної активності. Внаслідок цього розвивається дилатація судин скелетних м'язів, що супроводжується різким падінням загального периферичного судинного опору і АТ. Непритомність пояснюється різким зменшенням об'ємного кровотоку головного мозку.

Вазовагальна непритомність виникає при перевтомі, емоційному напруженні, болю, перебуванні у задушливому приміщенні. Найчастіше зустрічається у дітей перед- і пубертатного віку.

2. Непритомність при ортостатичній гіпотонії виникає при швидкому переході з горизонтального у вертикальне положення, при тривалому нерухомому стоянні, прийомі β-адреноблокаторів, діуретиків.

3. Непритомність при синдромі гіперчутливості каротидного синусу обумовлена гіперактивністю каротидного рефлексу, котрий викликає раптовий розвиток брадикардії, АВ-блокади і, навіть, тимчасову асистолію.

Крім того, непритомність може бути пов'язана з патологією ЦНС (епілепсія), раптовим виникненням аритмії (фібриляція



шлуночків або короточасна асистолія на фоні синдрому подовженого інтервалу Q-T, AV-блокади, синдрому слабкості синусового вузла), із стенозом аорти, синдромом Аерца, вертебро-базиллярною недостатністю та ін.

### СИМПТОМИ

Раптово з'являється нудота (іноді блювота), дзвін у вухах, запаморочення, потемніння в очах. Виникає короточасна непристосованість з різким зблідненням шкіри і слизових оболонок. Зіниці звужені, тони серця значно послаблені, АТ знижений. Діти не вступають у контакт.

Відновлення функцій і нормалізація самопочуття відбувається протягом кількох хвилин.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

1. Необхідно забезпечити вільне дихання (ослабити ремінь, розстібнути комір) і доступ свіжого повітря.
2. Надати пацієнту горизонтального положення з припіднятими ногами.
3. Забезпечити рефлекторні впливи: побризкати обличчя холодною водою, дати вдихнути збуджуючі засоби (нашатиірний спирт, оцет).
4. При тяжкій непритомності показане введення 1 % розчину мезатона п/ш (до 5 років — 0,025 мл/кг, 6–10 років — 0,02 мл/кг, 11–15 років — 0,015 мл/кг, але не більше 1 мл).
5. При вираженій гіпотонії і брадикардії вводять 0,1 % розчин атропіну 0,1–1 мл п/ш.
6. При вазовагальній непритомності додатково слід ввести холінолітик метамізил (0,2–0,5 мл 0,25 % розчину метамізила п/ш або в/м).
7. У випадку повторної непритомності показана госпіталізація до неврологічного відділення.

## 11. ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

(проф. А. Я. Кузьменко, канд. мед. наук Ю. О. Марценюк)

Пароксизмальна тахікардія — раптове збільшення частоти серцевого ритму до 120–250 ударів за хвилину.

Пароксизмальну тахікардію можна розглядати як потік екстрасистол, слідує одна за одною з правильним частим ритмом. Розрізняють передсердну, атріовентрикулярну і шлуночкову форму пароксизмальної тахікардії. Дві перші форми об'єднують у суправентрикулярну пароксизмальну тахікардію.

Причинами надшлуночкової пароксизмальної тахікардії можуть бути неврози на фоні резидуально-органічного ураження ЦНС, гіпертензійно-гідроцефального синдрому, вегето-судинної дисфункції з симпатико-адреналовими кризами, синдрому WPW, органічного ураження серця (міокардит, кардіоміопатії, вади серця). Причинами шлуночкової пароксизмальної тахікардії є органічне ураження міокарда: кардити, кардіоміопатії, вади серця, післяміокардитичний міокардіосклероз; інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідіном, гіпо— і гіперкаліємія, синдром подовженого інтервалу Q-T, операції на серці, в тому числі при катетеризації його камер і коронарографії. Іноді захворювання розвивається при вегето-судинній дисфункції, тиреотоксикозі, психофізичному перенавантаженні.

Напад пароксизмальної тахікардії обумовлений електрофізіологічним механізмом повторного входу збудження в міокард (гі ентри) або наявністю ектопічного вогнища автоматизму, генеруючого імпульси з частотою, перевищуючою частоту синусового ритму.

### КЛІНІКА

Симптоми пароксизмальної тахікардії залежать від тривалості нападу, місця розміщення ектопічного вогнища і того захворювання, на фоні якого розвинувся пароксизм. Початок пароксизмальної тахікардії, як правило, раптовий, іноді його попереджають неприємні відчуття «перебоїв», «завмирання» серця. При надшлуночковій пароксизмальній тахікардії загальний стан порушується мало, в основному це прояви вегетативних дисфункцій: тремтіння тіла, пітливість, збільшення частоти сечовипускання з низькою питомою вагою, посилення перистальтики кишечника. При аускультатії серця вислуховуються часті ритмічні тони достатньої звучності. На ЕКГ — зубець Р різноманітної форми (+, –) або не визначається; комплекс QRS не змінений.

Хворі зі шлуночковою формою пароксизмальної тахікардії відчують загальний неспокій, страх, іноді виникає запамороження, яке може закінчуватися синкопальним станом. Тони серця ослаблені, нерівномірність звучності 1-го тону, аритмічність. На ЕКГ шлуночковий комплекс значно деформований: тривалість його більше 0,12 с, початкова і кінцева частина комплексу Q–T дискордантні.

## ЛІКУВАННЯ

Дитину кладуть в горизонтальне положення, забезпечують доступ свіжого повітря, дають седативні засоби: корвалол, валокордин, валеріану (1 крапля на рік життя), аспаркам (панангін) по 1/3 — 1 таблетці залежно від віку. Виконують послідовність рефлексогенних заходів, що підвищують тонус блукаючого нерва: натиснення шпателем на корінь язика, обтирання холодною водою, повільне глибоке дихання; у дітей старших 3–4 років — проба Ашнера (натиснення на внутрішній верхній ріг очних яблук із затримкою дихання), проба Вальсальви (натуження при закритому носі протягом 10 с), проба Чермака-Герінга (масаж каротидного синусу в області сонної артерії протягом 5–10 с спочатку праворуч, а при відсутності ефекту — ліворуч).

При відсутності ефекту від рефлексогенних прийомів і седативних засобів застосовуються протиаритмічні препарати в такій послідовності:

- верапаміл 0,25 % розчин в/в повільно (без розчинення) в дозі: до 1 року — 0,4–0,8 мл, 1–5 років — 0,8–1,2 мл, 8–10 років — 1,2–1,5 мл, 11–15 років — 1,5–2,0 мл. Нормалізація ритму є показанням до припинення введення препарату. Верапаміл, гальмуючи проникнення кальцію в клітини, сповільнює автоматизм синусового вузла і ектопічних вогнищ, сповільнює швидкість проведення через атріовентрикулярний вузол і подовжує ефективний рефрактерний період. Нормалізує в клітинах натрієвий насос. Верапаміл протипоказаний при прогресуючій серцевій недостатності, атріовентрикулярній блокаді, синдромі слабкості синусового вузла, кардіогенному шоку;

- АТФ 1 % розчин в/в струминно, швидко в дозі 0,5–1,0 мл дошкільникам і 1,0 мл — дітям шкільного віку;

- аймалін (гілурітмал) 2,5 % в/в повільно на 10,0–20,0 мл 0,9 % розчину NaCl в дозі 1 мг/кг. Аймалін пригнічує активність адренергічних структур у серці. Препарат протипоказаний при вираженій гіпотонії, тяжких порушеннях провідності, міокардитах, недостатності кровообігу III стадії. При відсутності ефекту від проведеної протиаритмічної терапії — консультація кардіохірурга стосовно необхідності проведення через стравохід електрокардіостимуляції або електроімпульсної терапії.

Купіювання нападу шлуночкової пароксизмальної тахікардії виконується поетапно (перехід до чергового етапу здійснюється при відсутності ефекту від виконаного):

- лідокаїн 1 % в/в повільно в дозі 1–1,5 мг/кг на 10–15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. Лідокаїн знижує проникливість мембран для натрію і збільшує для калію, у зв'язку з цим зменшується потенціал дії і рефрактерний період у клітинах і волокнах, поліпшується проведення через атріовентрикулярний вузол. Лідокаїн протипоказаний при тріпотінні передсердь;

- повторити введення лідокаїну через 5–10 хв у половинній дозі;

- аймалін (гілурітмал) 2,5 % розчин — в/в дуже повільно на 10,0–20,0 мл 0,9 % розчину NaCl в дозі 1 мг/кг;

- аміодарон 5 % розчин — в/в дуже повільно на 10,0–20,0 мл 5 % розчину глюкози в дозі 5 мг/кг.

При відсутності ефекту від протиаритмічної терапії — консультація кардіохірурга щодо необхідності проведення через стравохід електрокардіостимуляції або електроімпульсної терапії.

## СИНДРОМ МОРГАН'І-АДАМСА-СТОКСА

*Синдром Морган'ї-Адамса-Стокса* (кардіальне синкопе) проявляється порушенням свідомості, що викликане різким зниженням серцевого викиду з розвитком ішемії головного мозку внаслідок асистолії та/або шлуночкової тахікардії.

Найчастіше синдром Морган'ї-Адамса-Стокса спостерігається у дітей з повною АВ блокадою на фоні асистолії шлуночків при збереженій активності передсердь. Рідше — при синдромі слабкості синусового вузла за рахунок різкої брадикардії або відмови синусового вузла. Інколи має місце гіпердинамічна форма

синдрому, що розвивається в результаті тріпотіння та фібриляції шлуночків або при гемодинамічно неефективних нападах пароксизмальної тахікардії та миготливої тахіаритмії. Гіпердинамічна форма нападу виникає, як правило, на фоні повільного основного ритму, який переривається екстрасистолами або епізодами інших порушень серцевого ритму. Крім того, повільний ритм призводить до хронічної гіпоксії тканин, що також сприяє виникненню некоординованої шлуночкової активності.

Смертність серед пацієнтів з кардіальними синкопе (18–33 %) перевищує таку серед пацієнтів з некардіальними причинами синкопе (0–12 %) (Day S. C., Silverstein M. D., Morichetti A. etc.).

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

### Клінічні

Виникнення нападів Морган'ї-Адамса-Стокса залежить від типу та тривалості серцевої дисфункції, стану біоелектричної активності головного мозку, мозкового кровообігу. Діагностика типових кардіальних синкопе, як правило, не викликає труднощів та ґрунтується на таких клінічних критеріях:

1. Раптове виникнення нападу, як правило, на фоні фізичного навантаження.

2. Інколи нападу можуть передувати різкий головний біль, оніміння рук, парестезії обличчя, потемніння в очах, запаморочення. Діти з повторними нападами в анамнезі можуть відчувати тривогу, страх смерті.

3. Втрата свідомості через декілька секунд (як правило, через 8–10 с при шлуночкової асистолії та через 20–30 с при шлуночкової тахіаритмії) після зникнення пульсу.

4. Відсутність пульсу та серцебиття під час нападу та відновлення свідомості з появою перших пульсових ударів.

5. Блідість шкіряних покривів з переходом у ціаноз.

6. Можливі клонічні або клоніко-тонічні судоми, мимовільне сечовипускання, рідше — дефекація. Прикусування язика, характерне для епілепсії, відсутнє.

7. Дитина часто травмується через падіння під час синкопе.

8. Тривалість нападів, звичайно, не перевищує 1–2 хв.

9. Повне відновлення свідомості упродовж декількох секунд після нападу без ретроградної амнезії.

10. Після нападу — слабкість, млявість, сонливість, головний біль.

**Напади Морган'ї-Адамса-Стокса необхідно диференціювати від:**

- епілептичних та епілептиформних нападів (слід пам'ятати, що у дітей з частими кардіальними синкопе можливе формування епілептиформних вогнищ у головному мозку, що інколи утруднює проведення диференційної діагностики);

- непритомних станів вестибулярного походження;

- синкопальних станів, що супроводжують інші захворювання серця: аортальні стенози, мітральні вади серця, міксому лівого передсердя, вроджені вади серця синього типу;

- вазовагальних синкопе (ортостатичні, при синдромі каротидного синусу тощо);

Диференційна діагностика у вищезазначених випадках базується на наявності пульсу під час нападу і обов'язковій його відсутності під час нападів Морган'ї-Адамса-Стокса.

### Інструментальні

Основним інструментальним методом діагностики є ЕКГ, особливо добовий моніторинг за Холтером. До факторів ризику виникнення синдрому Морган'ї-Адамса-Стокса належать такі електрокардіографічні критерії:

- *вихідна частота серцевих скорочень*. Цей показник визначається методом добового моніторингу ЕКГ із розрахунком середньої денної ЧСС за період з моменту пробудження дитини до 12 години дня. Критичним значенням середньої денної ЧСС є 55 шлуночкових скорочень за хв у новонароджених і 45 — у дітей і підлітків (Белозьоров Ю. М., 2004);

- *симптомна брадикардія* — має широкий спектр клінічних проявів та пов'язана із неадекватним серцевим викидом. Виділяють критерії брадикардії за даними холтеровського моніторування: новонароджені — до 70 уд./хв, 1 міс. — 1 рік — до 65 уд./хв, 2–6 років — до 60 уд./хв, 7–11 років — до 45 уд./хв, 12–16 років — до 40 уд./хв, з 18 років — до 35 уд./хв у будь-який період доби (Макаров Л. М., 2000);

- *ригідний ритм* — збільшення ЧСС при пробі з фізичним навантаженням, при фармакологічних пробах з атропіном та ізадрином не перевищує 10 уд./хв;

- *паузи серцевого ритму* визначаються при добовому моніторинні ЕКГ переважно вночі. Напади Морган'ї-Адамса-Стокса можуть виникати при паузах ритму тривалістю понад 2,0 с, хоча навіть періоди асистолії понад 3,5 с не завжди супроводжуються знепритомнінням. Максимальна тривалість пауз серцевого ритму у здорових дітей за даними холтеровського моніторингу: до 1 року — до 1,1 с, 1–3 роки — до 1,2 с, 3–10 років — до 1,3 с, 10–16 років — до 1,5 с, понад 16 років — до 1,75 с. (Макаров Л. М., 2000);

- *шлуночкові дисритмії* високих градацій, особливо залпові екстрасистоли;

- *подовження інтервалу QT*, що сприяє виникненню шлуночкових аритмій;

- *ураження двох вузлів* — дисфункція синусового вузла на фоні АВ-блокади;

- *дистальний тип* повної АВ-блокади (на рівні ніжок пучка Гіса).

Факторами, що сприяють виникненню синдрому Морган'ї-Адамса-Стокса є поєднання порушення провідності із вродженою вадою серця, кардіомегалія (гемодинамічна або міогенна дилатація порожнин серця), цереброваскулярна дисфункція.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

### *Догоспітальний етап*

- Забезпечують вільний доступ повітря до дихальних шляхів дитини, при можливості проводять оксигенотерапію.

- Непрямий масаж серця.

- Атропіну сульфат 0,1 % в/м під корінь язика або в/в у дозі 0,005–0,01 мг/кг або 0,05 мл/рік життя.

- При відсутності ефекту від атропіну можна використовувати еуфілін 2,4 % розчин в/в у дозі 2–4 мг/кг.

- При асистолії на фоні повної АВ-блокади серцева діяльність відновлюється, як правило, під час непрямого масажу серця ще до медикаментозної терапії.

### *Госпітальний етап*

- Ургентна госпіталізація дитини у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

- При розвитку асистолії — здійснюють серцево-легеневу реанімацію.

- Для ліквідації синдрому малого серцевого викиду за допомогою медикаментозної терапії проводять збільшення ЧСС хворої дитини вище критичного рівня: атропіну сульфат 0,1 % розчин в/в або ендотрахеально у дозі 0,005–0,01 мг/кг або 0,05 мл/рік життя, ізадрин в/в краплинно в дозі 1–2 мкг/ (кг/хв), допамін в/в краплинно в дозі 5–8 мкг/(кг/хв).

- При фібриляції шлуночків: лідокаїн внутрішньовенно, повільно на 5 % розчині глюкози, в дозі 1,0 мг/кг, за показаннями — дефібриляція.

- При відсутності ефекту від цих заходів і збереженні синдрому малого серцевого викиду, ознак серцевої недостатності, повторних нападах Морган'ї-Адамса-Стокса необхідна ургентна тимчасова електрокардіостимуляція — неінвазивна зовнішня або трансвенозна ендокардіальна із введенням катетера в порожнину правого шлуночка.

- Напади Морган'ї-Адамса-Стокса є абсолютним і найбільш суттєвим показником для імплантації постійного електрокардіостимулятора.

- Дітям із симптомною брадикардією (запаморочення, предсинкопе) призначають ізопротеренол (ізадрин) по 1–5 мг сублінгвально 4–6 разів на добу; орципреналін (алупент) 5–20 мг перорально 4–6 разів на добу.

## 12. ШОКИ

(проф. Ю. В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф)

*Шок* (англ. shock — удар, поштовх) — гострий, загрозливий для життя патологічний процес, що виникає при дії надзвичайно сильного для організму подразника і характеризується розладами центрального і периферійного кровообігу з різким зменшенням кровопостачання життєво важливих органів. Це призводить до важких порушень клітинного метаболізму, внаслідок чого змінюється або втрачається нормальна функція клітин, а в крайніх випадках — їх загибель.

Багато захворювань потенційно сприяють розвитку шоку і можна виділити такі основні групи причин його виникнення:

1. Первинне зменшення об'єму циркулюючої крові (гіповолемічний шок) — при кровотечі, зневодненні, втраті плазми при опіках.

2. Порушення периферійної гемодинаміки (перерозподільний або вазогенний шок) — сепсис, анафілаксія, інтоксикація, гостра наднирникова недостатність, неврогенний шок, травматичний шок.

3. Первинна серцева недостатність (кардіогенний шок) — при аритміях, міокардитах, гострій лівошлуночкової недостатності, інфаркті міокарда.

4. Обструкція венозного притоку крові або серцевого викиду (обструктивний шок) — при захворюваннях перикарда, напруженому пневмотораксі, тромбоемболії легеневої артерії, жировій і повітряній емболії та ін.

Патогенетичною сутністю шоку є порушення газообміну між кров'ю і тканинами з наступною гіпоксією, розладами мікроциркуляції. Основні патогенетичні ланки шоку обумовлені гіповолемією, серцево-судинною недостатністю, порушенням тканинної циркуляції в результаті змін капілярного і посткапілярного опору, шунтуванням крові, капілярного стазу з агрегацією клітинних елементів крові (сладж-синдром), підвищенням проникливості судинної стінки і секвестрацією крові. Порушення тканинної перфузії негативно впливає на всі органи та системи, але особливо чутливою до гіпоксії є центральна нервова система.

## ДІАГНОСТИКА

Єдиної загальноприйнятої класифікації шоку в педіатрії немає. Найчастіше враховуються походження, фазність розвитку, клінічний перебіг та ступінь важкості шоку.

За походженням (див. етіологію і патогенез) виділяють геморагічний, дегідратаційний (ангідремічний), опіковий, септичний, токсичний, анафілактичний, травматичний, ендогенний больовий, неврогенний, ендокринний при гострій наднирникової недостатності, кардіогенний, плевропульмональний, посттрансфузійний шоки та ін.

За фазами розвитку розладів периферійного кровообігу вказують на: а) ранню (компенсовану) фазу; б) фазу вираженого шоку; в) пізню (декомпенсовану) фазу шоку. Іноді є можливість виділити такі стадії шоку як короточасну еректильну (збудження) і значно тривалішу торпідну (пригнічення).

За ступенем важкості можливе виділення шоку як легкий, середньої тяжкості, тяжкий. На перший план у діагностиці шоку будь-якої етіології виступають прийоми, що дозволяють оцінити насамперед стан серцево-судинної системи, тип гемодинаміки. При наростанні ступеня шоку прогресивно збільшується ЧСС (1 ступінь — на 20–40 %, 2 ступінь — на 40–60 %, 3 ступінь — на 60–100 % і більше в порівнянні з нормативними) і знижується артеріальний тиск (1 ступінь — зменшується пульсовий тиск, 2 ступінь — падає величина систолічного артеріального тиску до 60–80 мм рт. ст., характерний феномен «безперервного тону», 3 ступінь — систолічний артеріальний тиск менше 60 мм рт. ст. або не визначається).

Шок будь-якої етіології має фазність розвитку розладів периферійного кровообігу, в той же час вираженість і тривалість їх може бути дуже різноманітною.

Рання (компенсована) фаза шоку клінічно у дитини проявляється тахікардією при нормальному або дещо підвищеному АТ, блідістю шкіри, холодними кінцівками, акроціанозом, незначним тахіпноє, нормальним діурезом. Дитина у свідомості, можливі стани тривоги, психомоторної збудливості, рефлексії посилені.

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

Пізня (декомпенсована) фаза шоку характеризується вкрай важким станом, порушенням свідомості аж до розвитку коми, блідістю шкіри із землистим відтінком або розповсюдженим ціанозом шкіри і слизових, гіпостазами, критичним пониженням АТ або невизначеністю його (менше 60 мм рт.ст.), ниткоподібним

пульсом чи його відсутністю на периферійних судинах, аритмічним диханням, анурією. При подальшому прогресуванні процесу розвивається клініка агонального стану (термінальна стадія).

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

Завжди необхідно звертати увагу на можливість декомпенсації кровообігу: прогресуюча блідість шкіри і слизових, холодний липкий піт, холодні кінцівки, 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 периферійного кровообігу) або позитивний симптом «блідої плями» (більше 2 с), прогресуюча артеріальна гіпотензія, зростання шокowego індексу Альговера (відношення частоти пульсу до величини систолічного тиску, який в нормі не перевищує 1 у дітей старших 5 років і 1,5 у дітей до 5 років), прогресуюче зменшення діурезу.

При вираженій недостатності перфузії може формуватися поліорганна недостатність — одночасне чи послідовне ураження життєво важливих систем організму («шоківі органи» — ЦНС, легені, нирки, наднирники, серце, кишечник та ін.).

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ШОКОВІ

1. Покласти хворого в горизонтальне положення з припіднятимими нижніми кінцівками.

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

3. За можливістю зменшити або виключити дію значимого для розвитку фактора шоку:

- за анафілаксії: припинити введення ліків; видалити жало комах; вище місця ін'єкції або укусу накласти джгут тривалістю до 25 хв; місце ін'єкції чи ураження обколоти 0,3–0,5 мл 0,1 %

розчину адреналіну в 3–5 мл фізіологічного розчину; місце введення обкласти льодом на 10–15 хв; при надходженні алергену через рот, якщо дозволяє стан пацієнта, промити шлунок, дати проносне, зробити очисну клізму; при потрапленні алергенів у ніс або очі промити їх під проточною водою;

- при кровотечі: зупинити зовнішню кровотечу за допомогою тампонад, пов'язок, кровоспинних затискувачів, перетисканням великих артерій, джгута з фіксацією часу його накладання;

- при травматичному, больовому синдромі: іммобілізація; знеболювання в/в, в/м 50 % розчином анальгіну в дозі 0,1 мл/рік життя чи навіть за необхідністю 1 % розчином промедолу в дозі 0,1 мл/рік життя, анестезія інгаляційна — окисом азоту в суміші з киснем (2:1 або 1:1), чи в/м або в/в введенням 2–4 мг/кг каліпсоу;

- при напруженому пневмотораксі — плевральна пункція.

4. Катетеризація центральних або периферійних вен для проведення інтенсивної інфузійної терапії, починаючи з введення кристалоїдів в об'ємі 10–20 мл/кг (розчини Рінгера, 0,9 % натрію хлориду) та колоїдів (реополіглюкіну, поліглюкіну, 5 % альбуміну, гекодезу, желатинолю, гелофузину). Вибір препаратів, їх співвідношення, об'єм інфузії та швидкість введення розчинів визначається патогенетичним варіантом шоку і характером основного захворювання. За шоку в/в інфузії проводять до тих пір, поки пацієнт не вийде з цього стану, або поки не з'являться мінімальні ознаки застійних явищ у малому чи великому колі кровообігу. Для запобігання надлишкового введення розчинів постійно контролюється центральний венозний тиск (в нормі його величина в мм вод. ст. дорівнює  $30/35 + 5 \times \text{кількість років життя}$ ). Якщо він низький — інфузія продовжується, високий — припиняється. Обов'язковим також є контроль АТ, діурезу.

5. При низькому АТ в/в титровано вводять допамін дозою 6–8–10 мкг/(кг × хв) за допомогою інфузійного насоса чи краплинно. Доза препарату добирається індивідуально з урахуванням того, що в залежності від її величини він може проявити різну дію. При дозі 1–2 мкг/(кг × хв) забезпечується периферичний судинорозширюючий ефект допаміну (підвищується діурез), при 3–5 мкг/(кг × хв) — кардіостимулюючий ефект (збільшується

хвилинний об'єм крові), при 8–10 мг/(кг×хв) — судинозвужуючий ефект. Препарат вводиться під постійним контролем ЧСС та АТ. При анафілактичному шокові можливе в/в введення 0,1 % розчину адреналіну в дозі 0,01 мл/кг або в/в краплинно в дозі 0,1–1,5 мг/(кг×хв).

6. За наявності гострої наднирникової недостатності призначаються гормони:

- гідрокортизон 10–40 мг/кг/добу;
- або преднізолон 2–10 мг/кг/добу, при цьому в перше введення половина добової дози, а інша половина — рівномірно протягом доби.

7. При гіпоглікемії в/в ввести 20–40 % розчин глюкози в дозі 2 мл/кг.

8. При рефрактерній артеріальній гіпотензії і за наявності метаболічного ацидозу його корекція — 4 % розчином натрію гідрокарбонату в дозі 2 мл/кг під контролем кислотно-лужного стану.

9. Симптоматична терапія (седативні, протисудомні, жарознижуючі, антигістамінні, гемостатики, дезагреганти та ін.).

10. При необхідності проведення комплексного реанімаційного забезпечення.

Пацієнти із проявами шоку повинні госпіталізуватись у відділення реанімації, де з урахуванням етіопатогенезу, клініки буде проводитися подальше консервативне чи оперативне лікування.

**АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК (АШ)** — максимально тяжкий прояв алергічної реакції негайного типу, що виникає на введення алергену на тлі сенсibilізації організму і характеризується важкими порушеннями кровообігу, дихання, діяльності ЦНС і реально загрожує життю.

Причинно значущими алергенами розвитку АШ у дітей можуть бути:

- ліки (антибіотики, сульфаніламід, місцеві анестетики, рентгенконтрасти, антипіретика, гепарин, 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 АШ впливає шлях введення алергену в організм. У разі парентерального введення алергену АШ спостерігається частіше. Особливо небезпечний в/в шлях введення медикаментозного препарату, хоча розвиток АШ цілком можливий за будь-якого варіанту надходження лікарських засобів в організм дитини.

## ДІАГНОСТИКА

АШ розвивається швидко, протягом перших 30 хв (максимально до 4 год) з моменту контакту з алергеном, причому важкість шоку не залежить від дози алергену. У найважчих випадках колапс розвивається в момент контакту з алергеном.

Виділяють п'ять клінічних форм АШ:

1. Асфіктичний (астматоїдний) варіант — з'являються і нарастають слабкість, відчуття здавлення в грудях, нестача повітря, надсадний кашель, пульсуючий головний біль, біль в області серця, страх. Шкіряні покриви різко бліді, надалі — ціанотичні. Піна у рота, задуха, експіраторна задишка з хрипами на видиху. Можливий розвиток ангіоневротичного набряку лица та інших частин тіла. У подальшому при прогресуванні дихальної недостатності і приєднанні симптомів гострої наднирникової недостатності може настати летальний кінець.

2. Гемодинамічний (кардіально-судинний) варіант — з'являються і нарастають слабкість, шум у вухах, проливний піт, ангінозні болі в області серця. Наростає блідість шкіри, акроціаноз. Прогресивно падає артеріальний тиск, ниткоподібний пульс, тони серця різко послаблені, аритмії серцевої діяльності. Через декілька хвилин можливі втрата свідомості, судоми. Летальний кінець може настати при зростанні явищ серцево-судинної недостатності.

3. Церебральний варіант — швидко нарастає осередкова неврологічна і загальномоозкова симптоматика.

4. Абдомінальний варіант — спастичні розлиті болі в животі, нудота, блювота, діарея, шлунково-кишкові кровотечі.

5. Змішаний варіант.

Клінічна картина залежить від ступеня тяжкості шоку (див. табл. 12.1).

Таблиця 12.1

Основні клінічні прояви анафілактичного шоку в залежності від ступеня його тяжкості

Ступінь шоку	Клінічні прояви
I	Переважають загальні симптоми (свербіж неспокій, головокружіння, відчуття жару)
II	Спостерігаються неспокій, головокружіння, еритема в місці введення препарату, розповсюджена кропивниця, набряк Квінке, тахікардія, помірне зниження артеріального тиску
III	Характерна раптова втрата свідомості, судоми, ціаноз шкіри, різке падіння артеріального тиску, задишка, бронхоспазм і/або стридорозне дихання
IV	Клінічна смерть (майже миттєво) — блискавична форма

За типом перебігу АШ може бути: гострий доброякісний, гострий злоякісний, затяжний, рецидивуючий та абортивний.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

1. Припинити подальше надходження алергену в організм: припинити введення ліків; видалити жало комах; вище місця ін'єкції або укусу накласти джгут тривалістю до 25 хв; місце ін'єкції чи ураження обколоти навхрест 0,1 % розчином адреналіну 0,1 мл/рік життя в 3,0–5,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; місце введення обкласти льодом на 10–15 хв; при надходженні алергену через рот, якщо дозволяє стан пацієнта, промити шлунок, дати проносне, зробити очисну клізму; при потраплянні алергенів у ніс або в очі промити їх під проточною водою; якщо алергічна реакція викликана введенням пеніциліну — ввести

1 млн ОД пеніцилінази в 2,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/м.

2. При блискавичній формі — реанімаційні заходи та інтенсивна терапія за загальноприйнятою програмою.

3. Хворого покласти на спину, забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів — видалити сторонні тіла з ротоглотки, закинути голову, вивести нижню щелепу, розтулити рота, налагодити подачу зволоженого, підігрітого 100 % кисню через дихальну маску або носовий катетер у кількості 10–12 л/хв чи забезпечити доступ свіжого повітря.

4. Негайно ввести в/м:

- 0,1 % розчин адреналіну в дозі 0,05–0,1 мл / рік життя (не більше 1 мл) і 3 % розчин преднізолону в дозі 5 мг/кг у м'язи дна ротової порожнини;

- антигістамінні препарати: 1 % розчин дімедролу дозою 0,05 мл/кг (не більше 0,5 мл — дітям до 1 року і 1,0 мл — старшим 1 року) або 2 % розчин супрастину 0,1–0,15 мл/рік життя.

5. Забезпечити центральний або периферійний венозний доступ, ввести в/в або ендотрахеально 0,1 % розчин адреналіну дозою 5 мкг/кг з подальшим його введенням у дозі від 1–2 мкг/(кг × хв) в/в краплинно в 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду до відновлення ефективного кровообігу і появи тахікардії. Якщо АТ низький, то в/в ведення адреноміметичних препаратів проводиться кожні 10–15 хв до покращання стану дитини в дозах: 0,1 % розчин адреналіну 0,05–0,1 мл/рік життя (сумарно до 5 мг) або 0,2 % розчин норадреналіну 0,1 мл/рік життя (не більше 1 мл) або 1 % розчин мезатону 0,1 мл/рік життя (не більше 1 мл).

За відсутністю ефекту при низькому АТ в/в титровано вводять допамін з індивідуальним добором дози конкретному пацієнту: 6–8–10 мкг/(кг × хв) і більше за допомогою інфузійного насоса чи краплинно. При введенні адреноміметичних препаратів — постійний контроль ЧСС та АТ.

6. Проводити інтенсивну інфузійну терапію, починаючи з в/в введення кристалоїдів об'ємом 10–20 мл/кг (розчини Рінгера, 0,9 % натрію хлориду) протягом 20–30 хв та в подальшому за відсутністю стабілізації показників гемодинаміки продовжувати в/в введення колоїдів (реополіглюкіну, поліглюкіну) в дозі 10–20 мл/кг.



Вибір препаратів, їх співвідношення, об'єм інфузії та швидкість введення розчинів визначається величиною АТ, ЦВТ, станом хворого.

7. Ввести в/в глюкокортикостероїди: 3 % розчин преднізолону 2–5 мг/кг (в 1 мл — 30 мг) або гідрокортизон 10–15 мг/кг (в 1 мл суспензії — 25 мг) або 0,4 % розчин дексаметазону 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл — 4 мг).

8. Ввести в/в 1 % розчин дімедролу дозою 1–2 мг/кг.

9. При бронхоспазмі та інших розладах дихання — продовжувати проводити оксигенотерапію, в/в ввести 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 5 мг/кг на 20,0 мл фізіологічного розчину; інгаляції селективних бета-2 агоністів (сальбутамол, вентолін) по 2–4 дози через 20 хв при використанні дозованого інгалятора, по 0,15 мг/кг (максимально 5 мг) або 0,03 мл/кг 0,5 % розчину в 3 мл ізотонічного розчину при інгаляції через небулайзер; видаляти накопичений секрет із трахеї і ротової порожнини; за ознак стридорозного дихання і відсутністю ефекту від комплексної терапії — негайна інтубація, за життєвими показаннями — конікотомія.

10. При явищах шоку, що зберігаються, — після попередньої премедикації 0,1 % розчином атропіну сульфату в дозі 0,1 мл/рік життя (не більше 0,5 мл) внутрішньовенного введення кетаміну в дозі 5 мг/кг — інтубація трахеї і переведення пацієнта на ШВЛ.

11. Симптоматична терапія.

**ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК (ГШ)** у дітей виникає як наслідок масивної втрати крові з кровоносного русла (більше 10 % об'єму циркулюючої крові). Причинами розвитку ГШ у дітей є порушення цілісності судин, пов'язане з травмою, або дефект якого-небудь компоненту гемостазу (тромбоцитарного, коагуляційного, судинного чи змішаного). В патогенезі ГШ ведучим фактором є гостра гіповолемія, яка зменшує повернення венозної крові до серця і серцевий викид. Прогресуючий шок характеризується важкими розладами метаболізму і поліорганною недостатністю, котрі можуть визначити швидкий летальний кінець.

## ДІАГНОСТИКА

1. За джерелом виникнення кровотечі можуть бути:

- артеріальні кровотечі — кров яскраво-червона, витікає пульсуючим струменем, самостійно не зупиняється, рана розта-

шована в місці локалізації великих судин, розвивається швидко крововтрата, що реально може загрожувати життю;

- венозні кровотечі — кров темного кольору, витікає повільним струменем, кровотеча без тенденції до самостійної зупинки, хоча при незначному діаметрі ушкоджених судин може зупинитися самостійно;

- капілярні кровотечі — кривавить уся ушкоджена поверхня, даний вид спостерігається при шкірно-м'язових ушкодженнях, кров виділяється менш інтенсивно, має тенденцію до самостійної зупинки;

- змішані кровотечі — кровоточать одночасно артеріальні і венозні судини;

- паренхіматозні кровотечі — виникають при ушкодженні печінки, селезінки, легень тощо і небезпечні тим, що судини цих органів утримуються строמוю і не спадаються.

2. За топографічними ознаками кровотечі можуть бути: легеневі, кишково-шлункові, ниркові, внутрішньочерепні, носові тощо.

3. За швидкістю крововтрати :

- миттєві кровотечі (наприклад, поранення серця або аорти — втрата 50 % ОЦК і більше — призводить до швидкої смерті хворого в результаті зупинки серця — синдром порожнього серця);

- гострі кровотечі;

- підгострі кровотечі;

- хронічні кровотечі.

4. За величиною крововтрати кровотечі:

- 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.

5. Ступінь шоку і клініка захворювання залежать насамперед від величини та швидкості крововтрати, віку дитини — чим вони більші і менший вік, тим реальніша загроза розвитку ГШ. Ступені тяжкості ГШ у залежності від величини крововтрати на основі клінічних ознак представлені в табл. 12.2.

Ступінь шоку, величина крововтрати та клінічні прояви

Ступінь шоку	Крововтрата		Клінічна картина
	% від ОЦК	мл/кг	
I (легкий)	10–15	7–11	Нормальний психічний стан, слабкість, спрага, клейкі слизові оболонки, тістоподібний тургор шкіри, теплі кінцівки до кистей і стоп, симптом «блідої плями» не більше 2 с, пульс не змінений, незначна тахікардія, трошки знижений або нормальний систолічний АТ, частота дихання не змінена, помірна олігурія
II (середньотяжкий)	15–25	12–20	Виражений неспокій, тривога, страх, блідість шкіри, анемічно блідо-сірі губи, сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри, кінцівки теплі до ліктьових і колінних суглобів, симптом «блідої плями» більше 2 с, холодний липкий піт, периферійний пульс ослаблений, тахікардія, систолічний АТ > 80 мм рт. ст. і він знижується в ортостатичному положенні, ЦВТ — близько нуля, незначне тахіпноє, виражена олігурія
III (тяжкий)	25–35	20–30	Сомноленція або сопор, непритомний стан, блідо-ціанотична шкіра, сухі слизові оболонки, різко знижений тургор шкіри в «формі намету», кінцівки холодні на всьому протязі, холодний липкий піт, симптом «блідої плями» більше 5 с, ниткоподібний пульс або відсутній, систолічний АТ < 60 мм рт. ст. або нульовий, ЦВТ — від'ємний, частота дихання підвищена на 30–60 % від вікової норми, анурія
IV (вкрай тяжкий)	>35	>30	Агональний стан характеризується прекомою або комою, патологічним типом дихання, артеріальною гіпотензією, надмірною тахі— або брадикардією, відсутністю периферійної пульсації, холодною і ціанотичною шкірою, важким респіраторно-метаболічним ацидозом

6. Величину крововтрати приблизно можна оцінити за формулою Моорге:

$$KB = \frac{ОЦК_n \times Ht_n - Ht_\phi}{Ht_n}$$

KB — крововтрата;

ОЦК<sub>n</sub> — належний об'єм циркулюючої крові (у новонароджених складає приблизно 85 мл/кг, у дітей: 60–80 мл/кг, дорослих: 60 мл/кг для жінок і 75 мл/кг для чоловіків та вагітних жінок);

Ht<sub>n</sub> — належний гематокрит (у дітей на першому тижні життя складає 52–54 %, у 2 місяці — 42 %, у 3–5 місяців — 36 %, в 1 рік — 35 %, в 3–5 років — 36–37 %, в 10–15 років — 39 %, у дорослих: чоловіків — 45 %, жінок — 42 %);

Ht<sub>φ</sub> — фактичний гематокрит.

У цій формулі замість гематокриту можна використати показник гемоглобіну (показники належного гемоглобіну у новонароджених перших днів складає приблизно 180–210 г/л, у дітей в 1 місяць — 145 г/л, у 6–7 місяців — 120–125 г/л, в 1 рік і старших — 130–145 г/л, дорослих — 150 г/л).

#### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

1. За можливістю визначити характер, об'єм та швидкість втрати крові, можливість розвитку чи наявність геморагічного шоку.

2. Усунути джерело кровотечі:

• негайна тимчасова зупинка 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 її ушкодження; б) у подальшому накладають стискаючу пов'язку або фіксують кінцівку в максимально зігнутому положенні.

**При кровотечі з ран шиї, голови** перетискають пальцями: а) загальну сонну артерію до сонного горбка поперечного відростка CVII біля внутрішнього краю груднино-ключично-сосцевидного 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 кровоспинуючий затискач.

**При кровотечі з рани верхньої кінцівки** пальцями притискають: а) підключичну артерію до I ребра в надключичній ділянці зовні від місця прикріплення груднино-ключично-сосцевидного м'яза; б) пахову артерію до голівки плечової кістки в паховій ямці або вводять кулак у пахову впадину 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; д) 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.

**При кровотечі з магістральних судин нижньої кінцівки** притискання проводять: а) стегнової артерії — нижче середини пахової зв'язки до горизонтальної гілки лобкової кістки або шляхом натискання кулаком на верхню третину стегнової кістки в ділянці пахової зв'язки; б) підколінну артерію по центру підколінної ямки — до суглобового кінця стегнової кістки; в) задньогомілкову 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 випадках, коли вищевказані заходи неефективні, на кінцівку накладають джгут. Основні правила накладання джгута:

- проксимальніше рани та максимально ближче до неї накладають м'яку прокладку з одягу чи іншого матеріалу (обгортають кінцівку рушником), намагаючись максимально уникати утворення складок;

- піднімають кінцівку на 20–30 с для забезпечення відтоку крові з кінцівки;

- підводять джгут під кінцівку, розтягуючи його, накладають на м'яку прокладку, обгортаючи кінцівку так, щоб його попередній тур перекривався наступним туром, закріплюють джгут;

- при правильно накладеному джгуті припиняється кровотеча з рани, пальпаторно не визначається пульс та блідне шкіра нижче від місця його накладання;

- до одягу постраждалого чи до джгута фіксують записку із зазначенням дати та часу його накладання;

- ушкоджену кінцівку іммобілізують, але джгут повинен добре візуалізуватися, його не можна закривати одягом чи бинтом;

- 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.

- повторно джгут накладають вище (проксимальніше) попереднього місця (якщо цього не зробити, виникають незворотні зміни та змертвіння кінцівки).

При травматичному, больовому синдромі знеболювання (1 % розчин промедолу в дозі 0,1 мл/рік життя) — в/м у ділянці накладання джгута, вище джгута виконують футлярну новокаїнову блокаду. За необхідністю — анестезія інгаляційна окисом азоту в суміші з киснем (2:1 або 1:1).

Артеріальну (венозну) кровотечу при високих травматичних ампутаціях верхніх та нижніх кінцівок зупиняють за допомогою накладання кровоспинюючих затискачів.

Венозну та капілярну кровотечу зупиняють шляхом накладання тугої стискуючої пов'язки, первинно промивши рану 3 %-м розчином перекису водню.

**При носовій кровотечі:** надають дитині сидячого чи напівсидячого положення, заспокоюють її; притискають крила носа до носової перегородки на 10–15 хв, холод на перенісся; вводять в носові ходи турунди, змочені 3 % розчином перекису водню або 0,1 % розчину адреналіну (можливе використання гемостатичної губки); за неефективності вищевказаних заходів проводять передню тампонаду носа.

**При пневмотораксі відкритому** — накласти герметичну лейкопластирну пов'язку, **закритому** — пункція плевральної порожнини в II міжреберному проміжку по середньоключичній лінії (клапан Бюлау).

3. Забезпечити центральний або периферійний венозний доступ.

4. Терміново усунути гіповолемію — проводити інтенсивну інфузійну терапію. Найчастіше на початкових етапах терапії ГШ використовують кристалоїди (сольові розчини) — ізотоніч-

ний 0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, гіпертонічний 7,5 % розчин натрію хлориду та колоїди (5 %, 10 % альбумін, препарати гідроксietилкрохмалю — наприклад, 6 % ГЕК «Гекодез», модифікований желатин, декстрини). При ГШ тяжкого ступеня перевагу віддають так званій низькооб'ємній гіпертонічній ресусцитації (суміш гіпертонічного 7,5 % розчину натрію хлориду дозою 2–4 мл/кг зі швидкістю введення не менше ніж за 2 хв та гідроксietилкрохмалю — 6 % ГЕК «Гекодез» у максимальній добовій дозі до 33 мл/кг), за необхідністю інфузії великих об'ємів — розчинами модифікованого желатину (гелофузину), котрі майже не впливають на гемостаз. При проведенні інфузійної терапії ГШ використовують глюкозо-сольові та колоїдні препарати в об'ємах, що переважають крововтрату в 2–3 рази, а при більш важких формах — переливання крові чи її компонентів. Приблизні варіанти розрахунків кількісної та якісної терапії в залежності від ступеня тяжкості ГШ подані в табл. 12.3.

Таблиця 12.3

Якісне і кількісне відновлення крововтрати при геморагічному шокові

Ступінь тяжкості шоку	Відновлення крововтрати, мл/(кг×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

У перші години лікування важкого і вкрай важкого шоку середня швидкість введення розчинів приблизно 15 мл/(кг×год). Характер інфузійних розчинів, швидкість їх введення визначаються суцього індивідуально з урахуванням гемодинамічних показників, насамперед таких як АТ та ЦВТ.

Перспективним є використання при ГШ штучного кровозамінника з функцією переносу кисню з групи перфторорганічних сполук — препарату перфторану в/в у дозі від 2–4 мл/кг до 10–15 мл/кг.

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 терміново зупинити. Якщо рівень гемоглобіну складає 70–90 г/л, то лікар визначає показання до гемотрансфузії індивідуально з оцінкою насамперед АТ, ЧСС, ступінь насичення організму киснем. Критичний рівень гемоглобіну для новонароджених складає біля 110 г/л, для дітей до року — 90 г/л. Але в будь-якому разі необхідно поповнювати дефіцит об'єму плазми крові пацієнта. Після зупинки кровотечі швидкість та об'єм інфузії визначається індивідуально з урахуванням насамперед АТ, ЧСС, ЦВТ або тиску заклинювання в легеневій артерії. Інфузійна терапія і транспортування дитини з ГШ повинна здійснюватися в горизонтальному положенні пацієнта. Протягом усього догоспітального й госпітального етапів здійснюються теплозберігаючі умови і постійно проводиться інгаляція кисню.

5. Використання симпатоміметиків при гіпотензії може в деякій мірі попередити повну гемодинамічну нездатність і розвиток церебральних ушкоджень незворотного характеру — підтримка гемодинаміки допаміном дозою 10–15 мкг/(кг×хв) і більше.

6. За показниками проведення комплексу серцево-легеневої і церебральної реанімації.

7. Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів та інгаляція 100 % кисню.

8. За необхідністю — анестезіологічне забезпечення, краще кетаміном в/в у дозі 3–5 мг/кг.

9. На госпітальному етапі проводиться хірургічна зупинка кровотечі та замісна терапія препаратами крові до досягнення корекції кисневотранспортної функції крові сумісно з симптоматичною терапією — знеболенням, корекцією ацидозу, електролітних порушень тощо.

### 13. ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

(проф. В. Д. Лукашук)

Гіперглікемічна (діабетична кетоацидотична) кома — виникає як ускладнення цукрового діабету, що розвивається внаслідок

недостатності в організмі інсуліну (при несвоєчасному розпізнаванні захворювання, відсутності лікування, при недостатньому введенні інсуліну, порушенні режиму харчування, гострих інфекційних захворюваннях).

**КЛІНІКА**

Клінічні прояви розвиваються повільно, поступово, протягом кількох годин, днів. Розвитку коматозного стану передують продромальний період (період передвісників), коли знижується апетит, виникає нудота, блювання, поліурія, посилюється спрага, наростає загальна слабкість, в'ялість, сонливість.

Потім виникає коматозний стан, що характеризується порушенням свідомості аж до її втрати, глибоким «шумним» диханням (типу Куссмауля); шкіра бліда, суха, з вираженим діабетичним рум'янцем на щоках, слизові оболонки сухі, яскраво-червоного кольору. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом. Тургор м'яких тканин знижений, м'язовий тонус також знижений, рефлексі сповільнені, очні яблука запалі, м'які. Температура тіла знижена, пульс частий, ниткоподібний, артеріальний тиск низький. Запах ацетону з рота. У крові — високий рівень глюкози (гіперглікемія), у сечі — глюкозурія, ацетонурія; висока питома маса сечі — гіперстенурія.

**НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА  
ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ КЕТОАЦИДОТИЧНІЙ КОМІ**

- 1. Негайна госпіталізація.
- 2. Інсулінотерапія: початкова доза — 0,1–0,2 ОД на 1 кг маси тіла, струминно в вену (залежно від рівня глікемії, тривалості захворювання, дози інсуліну до розвитку коми); у подальшому продовжують вводити внутрішньовенно, краплинно з розрахунку 0,1 ОД на 1 кг маси тіла за 1 год.
- Після зниження рівня глюкози до 13–14 ммоль/л дозу інсуліну зменшують до 0,05 ОД на 1 кг маси тіла за 1 год; у разі зниження рівня глюкози до 10–11 ммоль/л — інсулінотерапія в дозі 0,1–0,2 ОД на 1 кг маси тіла підшкірно через кожні 3–4 год; після виведення з коми (нормалізації обмінних процесів) адекватна

доза інсуліну складає 0,6–0,8 ОД на 1 кг маси тіла на добу (табл. 13.1).

Таблиця 13.1

**Інсулінотерапія при діабетичній  
кетозацидотичній комі**

Рівень глікемії	Доза інсуліну	Спосіб введення
Коматозний стан (високий рівень)	Початкова — 0,1–0,2 ОД на 1 кг маси тіла. Підтримуюча — 0,1 ОД на 1 кг маси тіла за 1 год, контролюючи рівень глікемії	Внутрішньовенно, струминно. Внутрішньовенно, краплинно
11–13 ммоль/л	0,5 ОД на 1 кг маси тіла за 1 год при зниженні глікемії, контролюючи її рівень	Внутрішньовенно, краплинно
10–11 ммоль/л	0,1–0,2 ОД на 1 кг маси тіла на добу	Підшкірно, внутрішньом'язово, через кожні 3–4 год
Нормалізація	0,6–0,8 ОД на 1 кг маси тіла на добу	Підшкірно, через кожні 4–6 год

- 3. Промивання шлунка, очисна клізма з — 4 % розчином натрію бікарбонату.
- 4. Інфузійна терапія з метою регідrataції, дезинтоксикації: вводять ізотонічний (фізіологічний) розчин, розчин Рінгера (внутрішньовенно, краплинно); через 3–4 год інсулінотерапії вводять 5 % глюкозу. Добова кількість рідини складає 50–150 мл на 1 кг маси тіла, у першу годину — 20 мл на 1 кг маси тіла. У перші 6 год вводять 50 % рідини, в наступні 6 год — 25 %, упродовж 12 год — 25 % рідини.
- 5. Для усунення ацидозу вводять 4 % розчин натрію бікарбонату (2,5 мл на 1 кг маси тіла внутрішньовенно, краплинно протягом 1–3 год) (табл. 13.2).
- 6. Щогодини визначають рівень глікемії, рН крові, артеріальний тиск.

**Медикаментозні препарати для надання  
невідкладної медичної допомоги в разі діабетичної  
кетоацидотичної коми**

Препарат	Розрахунок разової дози
Інсулін короткотривалої дії	Внутрішньовенно, струминно, одноразово 0,1 ОД на 1 кг маси тіла, потім краплинно — 0,1 ОД на 1 кг маси тіла за 1 год
Інфузійні розчини (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера та ін.)	Внутрішньовенно 50–150 мл на 1 кг маси тіла на добу
Кокарбоксилаза, 0,05 г	Внутрішньовенно, краплинно 50–200 мг
Аскорбінова кислота, 5 % розчин — 1,0 мл	Внутрішньовенно, краплинно 5 мл
Гепарин, 1 мл (5000 ОД, 10 000 ОД, 20 000 ОД)	Внутрішньовенно, краплинно 5000 ОД, 2 рази на добу
Натрію гідрокарбонат, 4 % розчин — 20 мл	Внутрішньовенно, краплинно 2,5 мл на 1 кг маси тіла (за рН крові менше ніж 7,0)

### ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

Критеріями ефективної терапії діабетичного кетоацидозу є усунення клінічних проявів діабетичного кетоацидозу, досягнення цільового рівня глюкози крові, ліквідація кетоацидозу та електrolітних порушень.

## 14. ГІПОГЛІКЕМІЯ ТА ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

(доц. А. М. Антошкіна)

*Гіпоглікемія* — стан обумовлений порушенням забезпечення головного мозку глюкозою внаслідок значного або швидкого падіння рівня глюкози крові. Це найбільш часте гостре ускладнення цукрового діабету 1 типу. Гіпоглікемічна кома є наслідком важкого гіпоглікемічного стану, якщо своєчасно за різних причин не було вжито заходів до його ліквідації.

У дітей, хворих на цукровий діабет, гіпоглікемії найчастіше зустрічаються у зв'язку з передозуванням інсуліну за таких причин:

- невірно підібрана доза пролонгованого інсуліну перед сном;
- непроконтрольований низький рівень глікемії перед сном (рівень глікемії перед сном < 7 ммоль/л потребує додаткового прийому їжі, за відсутності останнього — в 70 % випадків розвивається пізня нічна гіпоглікемія);
- помилки при введенні інсуліну;
- значне фізичне навантаження в денні чи вечірні години, без корекції дози інсуліну.

Усі ці фактори викликають зниження глюкози крові вночі або на світанку, коли дитина найменш доступна для нагляду. При цьому не можна надіятися на те, що при розвитку гіпоглікемії дитина самостійно прокинеться. В ряді випадків коматозні стани розвиваються під час сну.

Серед інших причин тяжких гіпоглікемій при цукровому діабеті можливі такі:

- недостатній контроль за маленькими дітьми під час тривалих рухових ігор;
- відсутність у пацієнтів під час занять спортом легкозасвоених вуглеводів, призначених для ліквідації легких станів гіпоглікемії;
- недоліки харчування (пропуск прийому їжі, недостатній або несвоєчасний прийом вуглеводів);
- приймання алкогольних напоїв підлітками, за відсутністю знань про їх дію на вуглеводний обмін;
- раптові гіпоглікемії внаслідок енцефалопатії після раніше перенесених тяжких гіпоглікемічних станів;
- інтеркурентні захворювання, особливо ті, що супроводжуються блювотою;
- намірене введення великих доз інсуліну.

До позадіабетичних причин гіпоглікемій відносять: ниркову та печінкову недостатність; спадкові захворювання, що супроводжуються дефіцитом ферментів вуглеводного метаболізму (глікогенози, галактоземія, фруктоземія); дефіцити гормонів наднирників, соматотропіну; інсуліноми.

## ПАТОГЕНЕЗ

Зниження вмісту глюкози в крові призводить до зменшення її утилізації клітинами. Найбільш чутливими до гіпоглікемії є клітини головного мозку, особливо сірої речовини. На тлі енергетичного голоду настає гостра гіпоксія, зміни метаболізму з наступним порушенням функції клітин головного мозку. Компенсаторною реакцією є активація гіпоталамо-наднирникової та симпато-адреналової систем, спрямована на гіперпродукцію контрінсулярних гормонів, підвищення мозкового кровотоку.

## КЛІНІКА

Гіпоглікемічна симптоматика досить варіабельна і залежить від чутливості хворого до гіпоглікемії. На початкових етапах пацієнти звертають увагу на компенсаторні адренергічні симптоми: збудження, тремор, блідість, пітливість, тахікардію, болі в животі, почуття тривоги, кошмарні сновидіння. В подальшому превалюють симптоми нейроглікопенії: почуття сильного голоду, головний біль, неадекватна поведінка (ейфорія, агресія, аутизм, негативізм), галюцинації, порушення зору, мови, свідомості, судоми, кома.

Розрізняють 3 ступені важкості гіпоглікемічних станів.

**Легка** (1 ступінь). Діагностується самим хворим і ліквідується прийомом легкозасвоюваних вуглеводів. У дітей до 5–6 років діагностується рідко, бо вони не можуть адекватно оцінити свій стан і допомогти собі.

**Помірна** (2 ступінь). Хворий не може самостійно усунути гіпоглікемію, потребує сторонньої допомоги, але може приймати вуглеводи *per os*.

**Важка** (3 ступінь). Хворий у напівсвідомості, несвідомому стані або в комі, потребує парентеральної терапії (глюкагон в/м або розчин глюкози в/в).

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко (хвилини, години), завжди виявляється триада основних симптомів: втрата свідомості, гіпертонус м'язів, судоми.

**Безсимптомна.** При інтенсивній інсулінотерапії до 70 % легких гіпоглікемії мають безсимптомний характер.

У більшості випадків рівень глюкози крові, за якого спостерігається погіршення самопочуття, коливається від 3,5 ммоль/л

до 2,6 ммоль/л. У хворих цукровим діабетом усі випадки глікемії нижче 4 ммоль/л слід розглядати як гіпоглікемію з безсимптомним перебігом. При довготривалій декомпенсації цукрового діабету симптоми гіпоглікемії можуть спостерігатися при більш високих показниках глікемії, на рівні 6–7 ммоль/л.

## ЛІКУВАННЯ

Завдання терапії — підвищити рівень глікемії.

### *Етап А*

Ліквідація гіпоглікемії 1 і 2 ступенів важкості:

- негайно дати дитині 10–20 г «швидких вуглеводів» (цукру, глюкози в таблетках, цукерки, 100 мл соку, солодкого чаю). Якщо впродовж 10–15 хв гіпоглікемічна реакція не проходить, бажано перевірити рівень глікемії і повторити прийом вуглеводів. З покращенням самопочуття необхідно вжити 10–20 г «довгих вуглеводів» (фрукти, хліб, каші, молоко) для профілактики рецидиву гіпоглікемії.

У разі важкої глікемії:

- вводимо глюкагон у дозі 0,5 мг дітям з масою тіла до 25 кг (5–7 років), 1,0 мг дітям з масою тіла більше 25 кг. Краще вводити внутрішньом'язово (всмоктується швидше), але можна і підшкірно;
- забезпечуємо прохідність верхніх дихальних шляхів;
- хворого негайно госпіталізуємо у відділення реанімації та інтенсивної терапії або у відділення ендокринології.

### *Етап Б*

Якщо протягом 10–15 хв після введення глюкагону ефекту немає, необхідно перевірити рівень глікемії та ввести 20 % розчин глюкози у дозі 1 мл/кг маси тіла внутрішньовенно струминно повільно. Далі вводиться 10 % розчин глюкози в дозі 2–4 мл/кг до повного відновлення свідомості. Після цього дитину потрібно нагодувати (манна каша, кисіль тощо).

Якщо свідомість не відновилася — продовжувати вводити 10 % розчин глюкози внутрішньовенно краплинно для підтримання концентрації глюкози на рівні помірної гіперглікемії (7–11 ммоль/л). Перевіряти рівень глікемії кожні 30 хв.

При судомах і ознаках набряку мозку — проводити відповідну терапію.

За відсутності своєчасної допомоги гіпоглікемічна кома стає причиною 3–4 % летального кінця у хворих цукровим діабетом.

## ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА

*Гіперосмолярна кома* виникає у хворих на цукровий діабет і розвивається за умови недостатності інсуліну та значної втрати рідини. Характеризується високою гіперглікемією, вираженим ексікозом, значним підвищенням осмолярності крові, відсутністю ацидозу та ранньою появою неврологічних симптомів. У дітей зустрічається рідко (частіше спостерігається у пацієнтів похилого віку), як правило, виникає при вперше діагностованому цукровому діабеті.

### *Основні причини розвитку гіперосмолярної коми*

1. Стани, що призводять до дефіциту інсуліну або поглиблюють його: недіагностований цукровий діабет чи неадекватне його лікування, прийом препаратів, що викликають підвищення рівня глікемії (глюкокортикоїди, катехоламіни, циметидін тощо), інтеркурентні захворювання.

2. Розвиток вираженої дегідратації організму за наявності блювоти, проносів, прийому діуретиків, кровотечі, опіків, обмороження, порушення функції нирок, хірургічних втручань і значних травм.

3. Гіперосмолярність внаслідок відсутності питної води, надмірного вживання гіперосмолярних розчинів (хлориду натрію, глюкози).

## ПАТОГЕНЕЗ

Дефіцит інсуліну призводить до високої гіперглікемії. Гіповолемія, що розвивається на тлі дегідратації, супроводжується зменшенням ниркового кровотоку і, відповідно, зменшенням виведення глюкози, натрію, хлору, сечовини, залишкового азоту з сечею. Посилення функції наднирників призводить до значної гіпернатріємії. Гіперглікемія досягає значень більше 50 ммоль/л. Вищевказані біохімічні зміни обумовлюють гіперосмолярність сироватки крові, що може досягати 360–390 мОсм/л (при нормі 290–310 мОсм/л). Відбувається згущення крові, порушуються процеси згортання, виникають множинні мікротромбози судин. Виражені зневоднення і електролітні порушення призводять до дегідратації клітин головного мозку, судинного стазу, що обумовлює тяжку неврологічну симптоматику і втрату свідомості.

Рівні рН крові, бікарбонатів, кетонових тіл не змінені, кетонурії нема. Відсутність кетоацидозу пов'язують з гіперосмолярністю, яка пригнічує ліполіз і вивільнення жирних кислот, що

перешкоджає кетогенезу. Знижують останній дегідратація і надзвичайно висока гіперглікемія, бо глюкоза теж є інгібітором кетогенезу. Припускають наявність залишкової секреції ендogenousного інсуліну, якої недостатньо для ліквідації гіперглікемії, але достатньо для гальмування ліполізу.

## КЛІНІКА

Гіперосмолярна кома розвивається поступово, протягом кількох діб. На тлі поліурії, полідипсії, загальної слабкості швидко нарастають симптоми дегідратації: виражена сухість шкіри та слизових, зниження тонуусу очних яблук і тургору тканин, тахікардія, зниження артеріального тиску. Язик обкладений коричневим нальотом. Запаху ацетону у видихуваному повітрі немає. Поліурія змінюється на анурію. Виражена неврологічна симптоматика: гіпертонус м'язів, розлади чутливості, ністагм, афазія, менінгіальні ознаки, парези, судоми. Сухожильні рефлексі відсутні, з'являються патологічні рефлексі. Прогресуюче потьмарення свідомості: знижується орієнтація, з'являються галюцинації, розвивається стан ступору, кома.

Лабораторні показники: рівень глікемії дуже високий (від 33 ммоль/л, але найчастіше більше 50 ммоль/л), кетонемія і кетонурія відсутні або низькі, рН артеріальної крові > 7,3, висока осмолярність сироватки крові (> 320 мОсм/л).

## ЛІКУВАННЯ

Завдання терапії — провести регідратацію, знизити рівні глікемії, нормалізувати електролітний склад крові.

### *Етап А*

1. Госпіталізація хворого в реанімаційне відділення.
2. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.

### *Етап Б*

Основні принципи невідкладної терапії гіперосмолярної коми аналогічні таким при кетоацидотичній комі. Особливості терапії такі:

1. Регідратація проводиться 0,45 % розчином натрію хлориду із розрахунку 20–30 мл/кг протягом першої години, на другу і третю години дозу зменшують до 10 мл/кг, далі по 5 мл/кг/год. Перед введенням інфузійні розчини підігрівають до 37 °С. Інфузія



терапія проводиться поступово, протягом 48 год, під контролем рівня ефективної осмолярності крові, яка розраховується за формулою:  $2 \times (\text{натрій крові в ммоль/л} + \text{калій крові в ммоль/л} + \text{глюкоза крові в ммоль/л})$ . У нормі цей показник складає  $297 \pm 2$  мОсм/л. При досягненні осмолярності менше 320 мОсм/л вводять 0,9 % розчин натрію хлориду. При зниженні глікемії до 14–13 ммоль/л вводять гіпотонічні розчини глюкози (2,5 %) у співвідношенні 1:1 з розчином хлориду натрію. Припиняють інфузійну терапію при відновленні свідомості і можливості самостійного прийому рідини.

2. Інсулін короткої дії вводять у режимі малих доз, постійно. Доза на першу годину складає 0,15 ОД/кг маси тіла внутрішньовенно струминно, надалі — 0,1 ОД/кг/год внутрішньовенно краплинно з використанням Y-подібного перехідника. Слід враховувати, що у пацієнтів збільшена чутливість до інсуліну, темп зниження глікемії не повинен перевищувати 4 ммоль/л за годину для попередження набряку мозку.

3. Надають увагу корекції дефіциту калію, бо гіпокаліємія виражена.

4. Оскільки значного кетоацидозу немає, то вводити розчин бікарбонату натрію, як правило, немає необхідності.

5. Для профілактики тромбозів під контролем показників гемостазу, призначають гепарин із розрахунку 200–300 ОД/кг на добу в 3–4 прийоми.

При відсутності своєчасної та адекватної терапії розвивається гіповолемічний шок та інші тяжкі ускладнення (набряк мозку, циркуляторні розлади, ниркова недостатність, некардіогенний набряк легень), що можуть стати причиною летального кінця. Летальність при гіперосмолярній комі висока, понад 50 %, навіть за адекватної терапії.

## 15. ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

(проф. С. О. Крамарев, канд. мед. наук О. О. Лоронов)

*Печінкова недостатність* — симптомокомплекс, що характеризується порушенням однієї чи багатьох функцій печінки внаслідок гострого або хронічного ураження її паренхіми. Виділяють гостру та хронічну печінкову недостатність та 3 стадії:

- 1 стадія — початкова (компенсована);
- 2 стадія — виражена (некомпенсована);
- 3 стадія — термінальна (дистрофічна).

### ЕТИОЛОГІЯ

1. Захворювання печінки з ураженням паренхіми:

- вірусні гепатити;
- жовта лихоманка;
- вірусні інфекції;
- автоімунні хвороби;
- паразитарні захворювання;
- пухлини;
- *soxiella burnetii*.

2. Отрути, хімічні речовини, реагенти, ліки:

- токсини *Amonita phelloides*;
- ацетомінофен;
- тетрациклін;
- фосфор;
- галотан;
- етанол;
- ізоніазид;
- метилдопа;
- інгібітори МАО;
- вельпроат натрію.

4. Ішемія та гіпоксія:

- оклюзія печінкових судин (печінкова артерія, воротна вена);
  - гостра циркуляторна недостатність;
  - інфаркт міокарду;
  - грам негативна бактеріємія, котра супроводжується шоком;
  - Застійна серцева недостатність.
5. Метаболічні аномалії:
- гостра жирова дистрофія печінки;
  - синдром Рея;
  - хвороба Вільсона;
  - галактоземія;
  - спадкоємна відсутність толерантності до фруктози.

Основну роль у патогенезі печінкової недостатності відіграє значне зменшення кількості гепатоцитів, масивний розвиток портокавальних анастомозів, через які значна кількість крові з воротної вени надходить до полів вен, а потім до артеріального русла, найбільше страждає дезінтоксикаційна функція печінки та її участь у різних видах обміну (білковому, жировому, вуглеводному, електролітному, вітамінному та ін.)

Порушення дезінтоксикаційної функції призводить до проникнення ендогенних нейротоксинів через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) та їх дія на астроглію, амінокислотний дисбаланс призводить до підвищення проникливості ГЕБ, збільшується активність іонних каналів внаслідок чого порушується нейротрансмісія та забезпечення нейронів макроергами. Ці зміни лежать в основі печінкової енцефалопатії (ПЕ). Основним з нейротоксинів є аміак. Дезінтоксикація аміаку досягається синтезом сечовини і глутаміну у печінці.

Порушення синтетичної функції призводить до зменшення коагуляційного потенціалу крові та появи геморагічного синдрому, зменшення детоксикаційної функції — до ураження нервової системи продуктами обміну речовин і появи печінкової коми.

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

### Клінічні

Загальні симптоми:

- болі та розпирання у правому підребер'ї;
- гіпертермія;
- жовтяниця;
- печінковий запах з рота;
- зменшення розмірів печінки.

Печінкова енцефалопатія.

Геморагічний синдром:

- петехіальний висип;
- носові кровотечі;
- шлунково-кишкові кровотечі.

Гепаторенальний синдром.

1. Синдром цитолізу:

- підвищення АЛТ;
- підвищення АСТ.

2. Синдром холестазу:

- підвищення загального білірубіну за рахунок прямого;
- підвищення ЩФ;
- підвищення ГГТ;
- підвищення холестерину.

3. Синдром синтетичної недостатності:

- зниження загального білка;
- зниження альбуміну, А/Г коефіцієнт;
- зниження протромбіну, фібриногену.

4. Синдром детоксикаційної недостатності:

- підвищення  $\text{NH}_4^+$ ;
- збільшення альдостерону, глюкогону;
- гіпербілірубінемія;

5. Мезенхімально-запальний синдром:

- підвищення ШОЄ;
- підвищення С-реактивного білка;
- збільшення  $\alpha_2$  та гамма-глобулінів;
- підвищення тимолової проби.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Згідно з протоколами лікування (наказ від 31.08.2004 р. № 437) дошпитальний етап лікування не проводиться.

## ЛІКУВАННЯ. ДОПОМОГА. ГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП

1. Лікування проводиться у відділенні інтенсивної терапії та реанімації.

2. Загальні заходи (для зменшення надходження азотистих речовин, аміаку, кишкових токсинів, що утворюються в кишківнику при розпаді білка):

- усунення провокуючих факторів (інфекції та ін.);
- очищення тонкої та товстої кишки;
- припинення надходження білка;
- достатнє надходження енергії, рідини;
- застосування лактулози 1 мг/кг/добу орально в 2–3 прийоми;
- кишкова деконтамінація — ванкоміцин 60 мг/кг/добу орально.

3. Спеціальні методи лікування (захист головного мозку від аміаку, жирних кислот, фенолу, меркаптану, «неправильних нейротрансмітерів»):

- знешкодження аміаку — L — аргінін, L — яблучна кислота (гепасол А) 10–15 мг/кг/добу внутрішньовенно;
- інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами, розчином сорбіту в обсязі добової потреби, під контролем ЦВТ, АТ, водно-сольового балансу, рівня глюкози;
- призначення ентеросорбентів на основі кремній-органічних сполук: ентеросгель — від 5 г до 20 г тричі на добу;
- корекція та лікування геморагічного синдрому: призначення свіжомороженої донорської плазми 10–15 мг/кг/добу, етамзілат Na, вікасол;
- поповнення енергетичних трат: глюкоза 10–20 %, вітаміни групи B або кокарбоксілаза 50–150 мг/добу;
- при появі набряку головного мозку — маніт 15 % до 1–1,5 г/кг/добу, фуросемід до 1–3 мг/кг/добу, дексаметазон 0,15 мг/кг;
- мембраностабілізатори — глюкокортикоїди до 5–10 мг/кг/добу без урахування добового ритму, преднізолон, дексаметазон;
- як альтернативні методи лікування можливо застосовувати екстакорпоральні методи детоксикації — плазморефуз.

#### КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

1. Зменшення проявів інтоксикації.
2. Зникнення геморагічного синдрому.
3. Зменшення та зникнення печінкової енцефалопатії.

Нормалізація біохімічних показників крові — білок синтетичної, детоксикаційної, АЛТ, АСТ, загального білірубину та ін.

## 16. ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ

(проф. В. Д. Лукашук)

Гарячка (Г) — підвищення температури тіла при інфекційних і деяких неінфекційних захворюваннях (травми, запальні, аутоімунні та онкологічні захворювання).

Гіпертермічний синдром — це патологічний варіант гарячки з швидким і неадекватним підвищенням температури тіла, що супроводжується порушенням мікроциркуляції, метаболічними розладами і наростаючою дисфункцією життєво важливих органів і систем

Гарячка є основною причиною звернень за невідкладною медичною допомогою в педіатричній практиці.

Нормальна температура тіла дитини коливається протягом доби на 0,5 °C, у деяких дітей — на 1 °C з підвищенням увечері. При вимірюванні в пахвовій ямці нормальні коливання температури тіла складають 36,5–37,5 °C. Максимальна добова ректальна температура досягає, в середньому, 37,6 °C, перевищуючи 37,8 °C у половини дітей. Хоча прийнято вважати, що аксілярна температура нижча за ректальну на 0,5–0,6 °C, точної формули перерахунку немає; проте фебрильна аксілярна температура у переважної більшості дітей (в т. ч. у перші місяці життя) відповідає фебрильній ректальній температурі.

#### ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ГАРЯЧКИ

Гарячка розвивається внаслідок дії на гіпоталамічні терморегуляторні центри ендогенних пірогенів — цитокінів — низькомолекулярних білків, що беруть участь в імунних реакціях. Найчастіше це ІЛ-1 та ІЛ-6, ФНП, циліарний нейротропний чинник і інтерферон альфа. Підвищення синтезу цитокінів клітинами організму відбувається під впливом чинників бактерій та грибів при їх інфікуванні вірусами, запаленні та розпаді тканин.

Цитокіни стимулюють продукцію ПгЕ2, який, потрапляючи в передній гіпоталамус, ніби переводить установку «центрального термостата» на вищий рівень, так що нормальна температура тіла сприймається зниженою. В результаті збільшується теплопродукція (в основному за рахунок підвищення м'язової активності, треміння) і знижується тепловіддача за рахунок зменшення перфузії шкіри; після досягнення нового рівня температури тіла між процесами теплоутворення і тепловіддачі встановлюється рівновага. Крім того, ПгЕ2 може викликати болі у м'язах та суглобах.

Гарячка як компонент запальної відповіді організму на інфекцію має захисний характер (підвищення летальності від інфекції при ліквідації Г). Під впливом помірної Г посилюється синтез інтерферонів, ФНП, підвищується бактерицидність полінуклеарів і реакція лімфоцитів на мітоген, знижується концентрація заліза та цинку в крові. «Гарячкові» цитокіни підвищують синтез білків гострої фази запалення, стимулюють лейкоцитоз, а ІЛ-1 може викликати сонливість. У багатьох мікроорганізмів знижується здатність до розмноження при підвищенні температури.

При значному підвищенні температури тіла (ближче до 40 °С) переважають негативні ефекти Г:

- підвищується метаболізм, споживання  $O_2$  і виділення  $CO_2$ ;
- посилюється втрата рідини, виникає додаткове навантаження на серце і легені.

Дитина з необтяженим преморбідним фоном переносить ці зміни легко, хоча і спостерігається дискомфорт, але у дітей з патологією Г може значно погіршитися стан. Зокрема у дітей з ураженням ЦНС Г сприяє розвитку набряку головного мозку, судом. Особливо небезпечне підвищення температури тіла у дітей до 3 міс.

Гарячку за тривалістю розрізняють: ефемерна — температура триває від кількох годин до 2-х діб, гостра — до 7–15 днів, підгостра — до 45 днів та хронічна — понад 45 днів.

Слід розрізняти верхню та нижню летальну температуру. Інтервал між нормальною та верхньою летальною температурою для внутрішніх органів складає біля 6 °С. У людини верхня летальна температура — 43 °С, при якій порушується структура мембран клітин, відбувається денатурація білків, інактивуються ферменти, виникає гіпоксія та гіпоксемія, різко сповільнюються біологічні процеси, що призводить до летального кінця. Нижня летальна температура — 23–15 °С, коли відбуваються майже всі вищезазначені негативні процеси.

У дітей раннього віку (до 3-х років) захисно-приспосувальний характер Г найменше виражений, особливо в ослаблених, травмованих під час пологів і тих, які зазнали впливу гіпоксії. Г у дітей раннього віку може викликати фебрильні судоми, що потребує проведення антипіретичної терапії.

До групи ризику несприятливого перебігу Г включають дітей:

- перших 2-х місяців життя при температурі понад 38 °С;
- з фебрильними судомами в анамнезі;
- хронічною патологією серцево-судинної системи та органів дихання;

- спадковими метаболічними захворюваннями;
- патологією ЦНС, що виникла в перинатальному періоді.

Необхідно зауважити, що недоношені та діти першого місяця життя мають знижену чутливість центру терморегуляції до пірогенів, тому в них може бути нормальна і навіть субнормальна температура при сепсисі, гнійному менінгіті.

У практиці педіатра часто зустрічається гіпертермічний синдром — патологічний стан, коли температура швидко і непередбачувано підвищується до 38,5–39 °С і більше, супроводжується порушеннями мікроциркуляції, метаболічними розладами та прогресуючою дисфункцією життєво важливих органів і систем.

Гіпертермічний синдром (синдром гіперпірексії) у дітей виникає як наслідок багатьох інфекційних і неврологічних захворювань через невідповідність теплопродукції та тепловіддачі.

Синдром гіперпірексії у малюків може бути еквівалентом шоку: стан дитини раптово погіршується, шкіра бліда, наростає тахікардія, занепокоєння, прискорений поверхневий подих, виникають судоми, блювання.

Температура тіла підвищується до 39–40 °С, подальше підвищення може призвести до набряку мозку із порушенням вітальних функцій організму.

Основні групи захворювань, що викликають гарячковий стан:

- інфекції (вірусні, бактеріальні, рикетсiальні, грибові, паразитарні, атипiвi збудники та iншi, включаючи сепсис);
- дифузні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, дерматоміозит, склеродермія);
- ювенільний ревматоїдний артрит, системні васкуліти (вузликосий періартеріт);
- злоякісні новоутворення, онкогематологічні захворювання;
- iншi причини (дієнцефальний синдром, порушення обміну речовин та функцій залоз внутрішньої секреції).

При гарячкових станах доцільно виявляти клінічні еквіваленти відповідності процесів тепловіддачі підвищеному рівню

теплопродукції. Якщо тепловіддача відповідає теплопродукції, то у дитини спостерігається нормальна поведінка та самопочуття, рожевий чи помірно гіперемійований колір шкіри, волога та тепла на дотик шкіра. Така клінічна картина відповідає прогностично сприятливому варіанту гарячки («рожева» гарячка). Коли ж тепловіддача неадекватна теплопродукції при значному порушенні периферичного кровообігу, то розвивається «бліда» гарячка, не сприятлива прогностично — стан дитини значно погіршується, наближається до тяжкого: бліда шкіра, акроціаноз, озноб, мармуровий малюнок шкіри нижніх кінцівок, холодні на дотик долоні та стопи.

Таким чином, виділяють «білу» і «рожеву» гіпертермію.

«Біла» гіпертермія — блідість шкірних покривів, «мармуровість» малюнку, ціанотичний відтінок нігтів і губ, позитивний симптом «білої плями»; холодні кінцівки; виражена тахікардія; задишка. Поведінка дитини порушена, відзначаються млявість, апатія; можливі судоми. Загальний стан значно порушений.

«Рожева» гіпертермія — шкірні покриви рожеві, вологі, гарячі на дотик, кінцівки теплі; збільшення частоти серцевих скорочень і дихання відповідають ступеневі підвищення температури, поведінка дитини звичайна. Загальний стан порушений незначно.

## ЛІКУВАННЯ

Для лікування гарячки використовують жарознижуючі засоби. Застосовують антипіретичні препарати перорально або ректально. Жарознижуючі лікарські засоби (ЛЗ) не впливають на причину Г, вони лише переводять установку «центрального термостату» на нижчий рівень. Жарознижуючі ЛЗ не зменшують загальної тривалості періоду Г при ГРЗ, вітряній віспі та інших інфекціях, вони подовжують період виділення вірусів при ГРЗ. Антипіретики пригнічують продукцію ФНП-б і знижують протиінфекційний захист. Враховуючи, що ці препарати широко застосовують у дітей, то вибір антипіретика базується на безпеці, а не на силі ефекту. Крім того, антипіретики з сильним ефектом нерідко викликають стан гіпотермії (температурою тіла нижче 34,5–35,5 °C).

**Парацетамол** — стандартний жарознижуючий засіб першого вибору в дитячому віці, — разова доза 10–15 мг/кг (до 60 мг/кг/добу). Має центральну дію, не впливає на систему гемостазу

і, на відміну від НПЗП, не викликає небажаних реакцій з боку шлунка.

**Ібупрофен** — препарат з групи НПЗП — в рекомендованій дозі 6–10 мг/кг (20–40 мг/кг/добу), прирівнюється за ефективністю до парацетамолу в зазначених вище дозах. Ібупрофен має периферичну протизапальну дію, тому впливає на слизову оболонку шлунка. Його застосовують як жарознижуючий засіб другого вибору при інфекціях з вираженим запальним компонентом та больовою реакцією. У дітей до 3 міс життя доза цих обох препаратів менша. В табл. 16.1 наведено дозування ібупрофену у дітей залежно від віку.

Таблиця 16.1

Дозування ібупрофену у дітей

Вік	Доза, кратність прийому
6–12 місяців	2,5 мл 3–4 рази/добу
1–3 роки	5 мл 3 рази/добу
4–6 років	7,5 мл 3 рази/добу
7–9 років	10 мл 3 рази/добу
10–12 років і старші	15 мл 3 рази/добу

Побічних ефектів при застосуванні ібупрофену у дітей ми також не спостерігали. Як антипіретик препарат призначали впродовж 3–4-х діб. Ібупрофен не поступається парацетамолу.

Оскільки ібупрофен — неселективний НПЗП, то потрібно контролювати стан шлунково-кишкового тракту дитини.

Деякі ЛЗ, наведені нижче, — амінофеназон, феназон, фенацетин, бутадіон — у дітей не застосовують як антипіретики, вони не входять і до складу комбінованих препаратів.

**Ацетилсаліцилова кислота** — як жарознижуючий препарат у дітей її не застосовують, тому що, при грипі і вітряній віспі вона може призвести до розвитку синдрому Рея.

**Німесулід** — у дітей не застосовують як антипіретик (препарат з групи НПЗП, селективний інгібітор ЦОГ-2).

**Метамізол натрій (аналгін)** — як антипіретик у дітей не застосовують — небезпека агранулоцитозу і колаптоїдного стану. Його застосовують лише для невідкладної допомоги (дозування 0,1 мл 50 % розчину на 1 рік життя).

### **Тактика зниження температури тіла**

• Дитину з вираженою Г роздягають, обтирають водою кімнатної температури для зниження температури тіла. Дитина повинна одержувати достатню кількість рідини.

• Уникають курсового прийому жарознижуючих ЛЗ — повторну дозу вводять лише при новому підвищенні температури тіла до високих цифр.

• При респіраторних інфекціях тривалість періоду вираженої Г не перевищує 1–2 доби. Потреба у продовженні прийому антипіретика протягом 3 днів свідчить про бактеріальну інфекцію, — доцільно додатково обстежити дитину. Наполегливе зниження температури тіла в дебюті може утруднити діагностику хвороби і своєчасно розпочати лікування.

• Баžано не призначати одночасно антипіретик і антибіотик, оскільки це утруднює оцінку ефективності антибактеріальної терапії; основна ознака останньої — зниження температури тіла. Виключення складають судоми або порушення тепловіддачі.

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ «РОЖЕВІЙ» ГІПЕРТЕРМІЇ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

1. Дитину розкрити, максимально роздягнути; забезпечити доступ свіжого повітря.

2. Призначити тепле пиття у великій кількості (на 0,5–1 л більше вікової норми за добу).

3. Використовувати фізичні методи охолодження:

- обдування вентилятором;
- прохолодна волога пов'язка на лоб;
- холод (лід) на ділянку магістральних судин (щоб уникнути переподразнення п. Vagus, холод на ділянку каротидного синуса накладається з одного боку);

• обтирання водою, спиртом або розчином оцту: використовують теплу воду, 20 % розчин спирту та 4 % розчин оцту; дитину поступово обтирають вологим тампоном, дають їй обсохнути; повторюють 2–3 рази;

4. Призначити *per os* (або ректально):

• парацетамол (панadol, ефералган упса, ацетомінофен, тайленол) у разовій дозі 10–15 мг/кг всередину або в свічках ректально 15–20 мг/кг, або

• ібупрофен (ібufen) у разовій дозі 5–10 мг/кг (для дітей, старших 1 року).

4. Якщо впродовж 30–45 хв температура тіла не знижується доцільно ввести внутрішньом'язово антипіретичну суміш: 50 % розчин анальгін дітям до 1 року в дозі 0,01 мл/кг, старшим 1-го року — 0,1 мл/рік життя (не більше 1 мл на разове введення) та 1 % розчин дімедролу: дітям віком до 1-го року — від 0,2 до 0,3–0,5 мл, 1 рік і старшим — 0,5–1 мл (в/м). Можлива комбінація анальгін та дімедролу в одному шприці, або антипіретична суміш іншого складу: аміназін 2,5 % розчин — 1 мл, дімедрол 1 % — 1 мл, новокаїн 0,5 % розчин — 4 мл; разова доза — 0,1–0,2 мл на рік життя.

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ «БІЛІЙ» ГІПЕРТЕРМІЇ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

Протипоказані холод на магістральні судини, холодне обтирання, це може призвести до ще більшого спазму периферійних судин.

Одночасно із жарознижуючими препаратами призначаються судинорозширюючі лікарські засоби:

• 2 % розчин папаверину дітям до 1-го року — 0,1–0,2 мл в/м; 1 рік і старшим — 0,1–0,2 мл/рік життя, або

• розчин но-шпи в дозі 0,1 мл/рік життя, або

• 1 % розчин дібазолу — 0,1 мл/рік життя.

Після відновлення мікроциркуляції можливе застосування методів фізичного охолодження.

Температура тіла контролюється кожні 30–60 хв. Після зниження температури тіла до 37,5 °C гіпотермічні заходи припиняються.

Діти з гіпертермічним синдромом, резистентною до антипіретиків «білою» гарячкою, повинні бути госпіталізовані.

Згідно з Наказом МОЗ України «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на госпітальному і догоспітальному етапах» від 31.08.2004 р. № 437, наводимо протокол надання медичної допомоги при синдромі гіпертермії, синдромі гіпертермії у дітей з урахуванням ургентності ситуації та активних дій лікаря.

При гіпертермічному синдромі температура тіла контролюється кожні 30–60 хв. Після пониження температури тіла до 37,5 °C лікувальні заходи щодо зниження температури припиняються.

Діти з гіпертермічним синдромом, а також з «білою» лихоманкою, яка не піддається корекції, повинні бути госпіталізовані.

### ДОПОМОГА НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Анальгетики — 50 % розчин анальгіну з розрахунку 0,1 мл на 1 рік життя внутрішньом'язово, 2–4 рази на добу внутрішньовенно.

2. Препарати, що розширюють судини і збільшують тепловіддачу:

- папаверину гідрохлорид — 2 % розчин у поєднанні з 1 % розчином дибазолу по 1–2 мг на 1 рік життя;

- еуфілін (2,4 % розчин по 3–5 мг/кг маси тіла) внутрішньовенно.

3. Проводять нейровегетативну блокаду:

- дроперидол (0,25 % розчин по 0,05–0,1 мл/кг маси тіла) внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

- 2,5 % розчин піпольфену, або 1 % розчин дімедролу, або 2 % розчин супрастину по 1–2 мг/кг маси тіла, внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

- седуксен або натрію оксibuтират (при гіпертермічних судомках);

- якщо ефекту немає, доцільно ввести внутрішньовенно титровано аміназин: 1 мл 2,5 % розчину аміназину + 9 мл дистильованої води, вводити по 1,0–2,0 мл суміші внутрішньовенно з 10 % розчином глюкози під контролем артеріального тиску, не знижуючи його.

Фізичне охолодження проводять тільки одночасно з нейровегетативною блокадою, інакше може бути зворотний ефект, тобто посилення теплопродукції та підвищення температури тіла.

Проводять лікування основного захворювання.

## 17. СУДОМНИЙ СИНДРОМ

(канд. мед. наук О. О. Воронов)

Судом (синонім: спазм) — будь-яке переривчасте мимовільне м'язове скорочення. Залежно від тривалості скорочення та розслаблення м'язів розрізняють: тонічні судоми, що супроводжуються

тривалим спазмом; клонічні судоми — чергування фаз скорочення та розслаблення, які швидко змінюються; тоніко-клонічні або клоніко-тонічні судоми — різні сполучення попередніх феноменів; міоклонічні судоми — швидкі, блискавичні скорочення окремих м'язів або м'язових груп.

*Напад* (синонім: пароксизм) — раптове погіршення стану здоров'я, що супроводжується епізодом хвороби, або різке загострення хронічного хворобливого стану.

*Припадок* — напад церебрального (мозкового) походження виникаючий зовні на тлі повного здоров'я або при раптовому погіршенні хронічного патологічного стану. Припадок клінічно проявляється раптово виникаючими минулими патологічними феноменами (моторними, сенсорними, вегетативними або психічними) у результаті тимчасової дисфункції окремої ділянки або всього головного мозку.

Припадки підрозділяють на епілептичні — як наслідок надмірних нейронних розрядів і неепілептичні.

### ЕТИОЛОГІЯ

1. Родова травма, гіпоксія та ішемія мозку: субдуральна гематома, внутрічерепні крововиливи різної локалізації, селективний нейрональний некроз, фокальні мультифокальні ішемічні поразки, включаючи і парасагітальні мозкові ушкодження та ін.;

2. Вроджені аномалії мозку: дисгенезія, кортикальні дисплазії, аномалії нейрональної міграції, синдром Арнольда-Кіарі, синдром Айкарді та ін.;

3. Хромосомні синдроми: синдром Ангельмана, Дауна та ін.;

4. Спадкові нейрошкірні синдроми: Блоха-Сульцбергера, Бурневілья-Прінгла, Іто та ін.;

5. Спадкові дефекти метаболізму: аміноацидопатії, піридоксин-залежні судоми, пероксисомні хвороби, мітохондріальні енцефалопатії та ін.;

6. Метаболічні причини: гіпо— і гіперглікемія, гіпо— і гіперкальціємія, гіпер— і гіпонатріємія, гіпомагнезіємія, білірубінова енцефалопатія, медикаментозно-індуковані судоми, абстинентний синдром та ін. При цьому, поява генералізованого судомного припадку можлива при гіпоглікемії у доношених немовлят нижче 3,7–2,0 ммоль/л; гіпомагнезіємії — нижче 0,62–0,72 ммоль/л; при

гіпокальціємії — нижче 1,75 ммоль/л. Гіпокальціємія пов'язана з гіперфосфатемією, яка спричиняє розвиток специфічного пароксизмального стану — спазмофілії (рахітична тетанія);

7. Інфекції: бактеріальний менінгіт, інфекції TORCH-комплексу, правець та ін.;

8. Пухлини головного мозку, судинні мальформації;

9. Епілептичні синдроми неонатального періоду: доброякісні сімейні неонатальні судоми, доброякісні ідіопатичні неонатальні судоми, рання міоклонічна енцефалопатія, рання інфантильна епілептична енцефалопатія (синдром Отахарі).

## МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЕПІЛЕПСІЇ ТА ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ (СКОРОЧЕНИЙ ВАРІАНТ)

1. Локалізаційно обумовлені (фокальні, парціальні) епілепсії та синдроми.

1.1. Ідіопатична (G 40.0):

- доброякісна епілепсія дитячого віку із центрально-темпоральними спайками на ЕЕГ;
- дитяча епілепсія з потиличними випадками;
- первинна епілепсія при читанні.

1.2. Симптоматична (G 40.1, G 40.2):

- хронічна прогресуюча континуальна епілепсія дитячого віку (синдром Кожевникова) (G 40.5);
- синдром Расмуссена;
- епілепсія, що характеризується випадками, які викликаються специфічними провокуючими факторами;
- скронева епілепсія;
- лобова епілепсія;
- тім'яна епілепсія;
- потилична епілепсія.

2. Генералізована епілепсія та синдроми (G 40.3):

2.1. Ідіопатична:

- доброякісні сімейні судоми немовляти;
- доброякісні ідіопатичні неонатальні судоми;
- доброякісна міоклонічна епілепсія раннього дитячого віку;
- дитяча абсанс-епілепсія;
- ювенільна абсанс-епілепсія;

- ювенільна міоклонічна епілепсія (малі випадки Янца);
- епілептичні випадки з генералізованим тоніко-клонічними судомами при пробудженні;
- епілепсія із випадками, викликаними специфічними провокаціями (рефлекторні випадки).

2.2. Симптоматична (G 40.4):

- синдром Весту (інфантильний спазм);
- синдром Леннокса-Гасто;
- епілепсія з міоклонічними-астатичними випадками (синдром Дузе);
- епілепсія з міоклонічними абсансами (синдром Тассінарі);
- рання міоклонічна енцефалопатія;
- рання дитяча епілептична енцефалопатія з комплексами «спалах-гноблення» на ЕЕГ (синдром Отахара);
- специфічні синдроми — ектомезодермальні дисплазії, лізенцефалії (пахігірія), гамартози, нетримання пігменту (синдром Блоха-Сульцбергера), пірідоксинова залежність, ензимопатії, сероїдліпофусциноз, хвороба Лафора, MELAS, MERRF та інші лізосомальні та пероксисомні хвороби.

3. Епілепсії та синдроми, що мають ознаки фокальних і генералізованих нападів (G 40.8)

3.1. З генералізованими та фокальними випадками:

- випадки немовляти;
- важка міоклонічна епілепсія дитинства;
- епілепсія з постійними спайк-хвилями під час повільнохвильового сну;
- набута епілептична афазія (синдром Ландау-Клеффнера).

3.2. Без чітких ознак генералізації або фокальності (G 40.9).

4. Спеціальні синдроми

4.1. Ситуаційно обумовлені напади (G 40.5):

- фебрильні напади;
- судоми, що виникають при гострих метаболічних порушеннях.

4.2. Ізольовані випадки (G 40.6, G 40.7). Епілептичний статус (G 41).



## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

1. При гіпертермії, що ускладнюється судомами, виявити наявність температури до нападу судом, та виключити інфекційний токсикоз, нейроінфекції.

2. При нормальній температурі тіла з'ясувати причину виникнення судом — виключити отруєння, травми ЦНС, рахіт, спазмофілію, діабет, епілепсію, істерію.

3. Оцінити колір шкіряних покривів — ціаноз, багряно-сизюшні, бліді.

4. Порушення дихання — апное, патологічні типи дихання, задишка.

5. Порушення серцевої діяльності — тахі — або брадикардія, розлади гемодинаміки.

6. Менінгеальні симптоми — ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзінського.

7. Вегетативні порушення — розповсюджений дермографізм, анізокорія та ін.

## МЕДИЧНА ДОПОМОГА

1. За показаннями — реанімаційні заходи.

2. При збереженій свідомості — інсуфляція кисню через носовий катетер; при порушенні свідомості (ступор, сопор, кома І ст.) — інсуфляція кисню через носовий катетер або ларінгеальну маску; при комі II–III ст. з порушенням дихання — після попередньої премедикації — 0,1 % атропіну сульфату — 0,1 мл/рік життя (не більше 0,5 мл) внутрішньо, інтубація трахеї і переведення на ШВЛ.

3. Засобами першого вибору в стратегії лікування судом є бензодіазепіни (діазепам, седуксен, реланіум, сібазон, валіум, лібріум). Найбільш ефективно внутрішньовенне введення 0,5 % розчину седуксену в разовій дозі 0,35–0,5–0,7 мг/кг маси тіла (одна ампула седуксену містить 10 мг в 2 мл). Можна вводити ректально: при масі тіла менше 15 кг — 5 мг, більше 15 кг — 10 мг.

При неефективності протисудомного ефекту седуксену застосовують:

- натрію оксидутират у разовій дозі — 50–100–150 мг/кг;
- водорозчинний фенobarbital (доза — 5–10–15 мг/кг);

• водорозчинні гідантоїни (фенітоїн, фенгідан. Доза фенітоїну 10–15 мг/кг. Препарати вводять у вигляді тривалої інфузії в дозі 0,5–0,75 мг/кг/год;

• інші бензодіазепіни (клоназепам — 0,05–1 мг/кг, лоразепам — 2,5–10 мг повільно внутрішньо).

При судамах, що тривають, препаратами вибору є барбітурати короткої дії (тіопентал-натрію, гексенал), а також застосування інгаляційного наркозу із сумішшю закису азоту та кисню у співвідношенні 2:1 або фторотану. У резистентних випадках доцільна міорелаксація та переведення хворого на кероване апаратне дихання. Тіопентал-натрію одночасно вводиться внутрішньовенно та внутрішньом'язово в сумарній дозі 8–10 мг/кг (не більше 15 мг/кг). Для внутрішньовенного введення застосовується 0,25–0,5–1,0 % розчин препарату, а для внутрішньом'язового — 2–5 % (більше концентровані розчини можуть викликати асептичні некрози).

## СТАЦІОНАРНИЙ ЕТАП ЛІКУВАННЯ

Рекомендації ILAE (2001-2004).

1. Локалізаційно обумовлені (фокальні, парціальні) епілепсії та синдроми (G 40, G 40.1, G 40.2). Монотерапія: карбамазепін або топірамат, вальпроати, окскарбазепін, ламотріджин, фенітоїн, габапентин (рівень доказовості А). Комбінована терапія: препарати першої лінії, а також фенobarbital, зонізамід (рівні доказовості В і С).

2. Генералізовані епілепсії та синдроми (G 40.3)

2.1. Ідіопатичні:

- абсантні форми: — перша лінія: вальпроати або сукциніміді (рівень доказовості А); — друга лінія: ламотріджин або топірамат (рівень доказовості А);
- міоклонічні форми: — перша лінія: вальпроати (рівень доказовості В); — друга лінія: ламотріджин або топірамат, комбінована терапія (рівень доказовості В);
- епілепсія з генералізованими тоніко-клонічними нападами: — перша лінія: вальпроати або топірамат (рівень доказовості В); карбамазепін, фенітоїн, окскарбазепін (рівень доказовості З); — друга лінія: ламотріджин (рівень доказовості В).

## 2.2. Симптоматичні (дитячі форми):

- рання міоклонічна енцефалопатія — АКТГ або синактен-депо, стероїди, зонізамід, нітразепам, бензодіазепіни, вальпроати, фенобарбітал;
- синдром Отахара — АКТГ або синактен-депо, стероїди, зонізамід, вігабатрін, вальпроати, топірамат;
- синдром Весту (включаючи варіант Айкарди) — вігабатрін або АКТГ, синактен-депо, стероїди, зонізамід, нітразепам, топірамат, вальпроати, карбамазепін, бензодіазепіни;
- синдром Леннокса-Гасто — вальпроати або топірамат, ламотріджин, фелбамат, карбамазепін, леветирацитам, стероїди;
- важка міоклонічна епілепсія (синдром Драве) — вальпроати або топірамат; протипоказані карбамазепін і ламотріджин.

Дози лікарських препаратів (протиепілептичних) обираються в залежності від форми, маси тіла, віку дитини та кількості приступів лікарем-неврологом (епілептологом).

### КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

Зникнення судом.

## 18. ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК ПРИ МЕНІНГОКОКОВІЙ ІНФЕКЦІЇ

(проф. С. О. Крамарєв, канд. мед. наук О. О. Воронов)

*Менінгококцемія* — менінгококкемія, менінгококовий сепсис.

### ВИЗНАЧЕННЯ СЕПСИСУ ТА ПОВ'ЯЗАНИХ З НИМ ПРОЦЕСІВ

*Сепсис* — системна запальна відповідь організму на інфекцію. Прояви такі ж, як і за ССЗВ, однак характеризується наявністю інфекційного вогнища.

*Септичний шок* — тяжкий перебіг сепсису, що характеризується розвитком артеріальної гіпотензії навіть за адекватної інфузійної терапії, гіперперфузія тканин призводить до порушення функції органів та систем.

*Синдром системної запальної відповіді (ССЗВ)* — об'єднує системну запальну відповідь організму. Запальна відповідь, може бути викликана різними причинами, інфекційними включно. Синдром, заснований на новому розумінні патофізіології цього процесу, складається з різних захворювань.

Таким чином, сепсис — це динамічний патологічний процес, початкові прояви якого можуть швидко перейти у фатальну стадію поліорганної недостатності та незворотного інфекційно-токсичного шоку.

### ЕТИОЛОГІЯ

Збудник хвороби — *Neisseria meningitides*. Це грамнегативний диплокок, нерухомий, джгутиків і капсул немає. Культивується на середовищах, що містять людський або тваринний білок. Установлено наявність декількох серологічних типів менінгококів (А, В, С, D, X, Y, Z та ін.). Сьогодні найчастіше зустрічаються серотипи В і С. Збудник виробляє ферменти — гіалуронідазу та нейрамінідазу. Основним фактором патогенності є ендотоксин, що представляє білково-ліпополісахаридний комплекс. Менінгокок нестійкий у навколишньому середовищі, поза організмом швидко гине (під дією прямого сонячного світла, нагрівання, дезрозчинів, в 70 % спирті).

### ПАТОГЕНЕЗ

Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з ендотоксином менінгокока. Спочатку виникає гіпертермія, гіпердинамія кровообігу, тахікардія, вазодилатація, помірна артеріальна гіпотензія з високим рівнем доставки кисню. Подальший розвиток шоку призводить до зменшення серцевого викиду внаслідок або гіповолемії (капілярний витік, екстравазація та депонування крові), або депресії міокарду, або сполучення цих факторів. Артеріальний тиск критично знижується, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, поглиблюється метаболічний лактат-ацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, септичний гепатит та ін.).

## ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП

**Клінічні діагностичні критерії менінгококемії:**

- раптовий, гострий початок, з підвищенням температури тіла до 38–40 °С;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкіряних покривів;
- у більшості хворих через декілька годин на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через декілька годин на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба утворюються геморагічні елементи висипу розміром від 1–2 мм до декількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз;
- можуть спостерігатися крововиливи у склеру, слизові оболонки ротогорла, носові, шлункові кровотечі;
- при блискавичних формах — швидко нарастають прояви інфекційно-токсичного шоку, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями.

**ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА МІ**

1. Бактеріоскопія «товстої» краплі крові, фарбування мазку по Граму (позаклітинно та внутрішньоклітинно грамнегативні диплококи).
2. Бактеріологічне дослідження крові, слизу з носогорла, ліквору (культура менінгококу).
3. Серотипування менінгококів.
4. Латекс-аглютинація крові (антигени менінгококу).
5. Загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, підвищена ШЗЕ).

**Надання медичної допомоги дітям з тяжкими формами менінгококемії на догоспітальному етапі.**

При тяжких формах менінгокової інфекції з високою ймовірністю несприятливого наслідку захворювання інфузійна терапія повинна розпочинатися вже на етапі транспортування до стаціонару, неприпустимим при цьому повинен вважатися внутрішньом'язовий шлях лікарських засобів.

На догоспітальному етапі повинен бути забезпечений периферійний венозний доступ, розпочата інфузійна терапія сольовими чи колоїдними розчинами, введені антибіотики, при підозрі на розвиток гострої недостатності наднирників — внутрішньовенним шляхом введені глюкокортикостероїди, при необхідності — антипіретики, протисудомна терапія.

**Надання медичної допомоги дітям з менінгококемією на догоспітальному етапі.**

1. За наявністю показань забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (введення повітровода, оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, при можливості — інтубація трахеї та ШВЛ).
2. При наявності ознак шоку, у термін 3–5 хв, за допомогою катетерів типу «Вазофікс» або «Венфлон», забезпечити надійний венозний доступ та розпочати інфузійну терапію ізотонічними сольовими розчинами (0,9 % розчин хлориду натрію або розчин Рінгера лактат) в обсязі 20 мл/кг маси тіла за 20 хв.
3. Антибактеріальна терапія — левоміцетину сукцинат в разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно або цефтриаксон в дозі 50 мг/кг внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині хлориду натрію (50–100 мл).
4. Глюкокортикостероїди, тільки внутрішньовенно (преднізолон, гідрокортизон) в дозі 10 мг/кг (розрахунок дози по преднізолону).
5. Антипіретична терапія (за необхідністю) — (парацетамол 10–15 мг/кг, ібупрофен 5–10 мг/кг через рот або разове введення в/м 50 % розчину анальгін 0,1 мл/рік життя (не більше 1 мл) у сполученні з 2 % розчином папаверину 0,4 мг/кг та 1 % розчином дібазолу 0,1 мг/кг).
6. Протисудомна терапія (за необхідністю) — діазепам в дозі 0,3–0,5 мг/кг маси тіла одноразово (не більше 10 мг на одне введення).

**Моніторинг спостереження на догоспітальному етапі.**

1. Оцінка тяжкості стану дитини.
2. Термометрія, вимірювання артеріального тиску.
3. Догляд за прохідністю дихальних шляхів.

Транспортування хворих із тяжкими формами менінгококемії здійснюється реанімаційними бригадами швидкої допомоги.

**Надання стаціонарної допомоги хворим на менінгококемію.** Оптимальною є госпіталізація хворого на МІ у високо спеціалізований інфекційний стаціонар (міська, обласна дитяча інфекційна лікарня/відділення).

Всі хворі на МІ при надходженні до стаціонару першого етапу надання медичної допомоги мають бути оглянуті лікарем-анестезіологом та інфекціоністом. Хворих на легкі форми МІ, що не мають ознак шоку та підвищення внутрішньочерепного тиску, госпіталізують до інфекційного відділення. Хворі на середньотяжкі, тяжкі та блискавичні форми МІ, госпіталізуються до відділення анестезіології та інтенсивної терапії, або, за його відсутності, до палати інтенсивної терапії.

### КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ МЕНІНГОКОКЕМІЇ

1. Легка форма менінгококемії зустрічається рідко. Синдром інтоксикації слабо виражений, температура тіла 38–39 °С, короткотермінова (1–2 дні). Висип з'являється у перші два дні хвороби на нижніх кінцівках, знизу тулуба. Висипання дрібні у вигляді поодиноких геморагічних елементів діаметром 2–3 мм. Висип зберігається протягом 1–3 днів. Зворотній розвиток елементів висипу відбувається без стадії некрозу.

2. При середньотяжкій формі менінгококемії стан хворих значно порушується, температура тіла підвищується до 39–40 °С, з'являється рясний геморагічний висип. Елементи висипу можуть збільшуватися у розмірах, досягати 3–7 мм у діаметрі. Висип зберігається до 7 днів. Має місце головний біль, млявість, адинамія, блювота, блідість шкіри.

3. При тяжкій формі — виражений синдром інтоксикації, температура тіла більше 40 °С. Висип рясний, локалізується на обличчі, верхній частині тулуба, «зірчастий», геморагічно-некротичний. Розвивається коагулопатія, ІТШ.

4. Гіпертоксична (блискавична) форма, що перебігає з ІТШ, починається бурхливо з раптового підйому температури тіла до 39,5–40 °С, ознобу. На фоні вираженої інтоксикації вже в перші 6–8 год з'являється рясний геморагічний висип, гіпостазі на тілі. Тяжкість стану дитини обумовлена ІТШ. Смерть може настати за відсутності адекватної терапії протягом перших 6–18 год хвороби.

### Клінічні критерії шоку при менінгококемії

Клінічні ознаки	1 фаза (компенсований шок)	2 фаза (субкомпенсований шок)	3 фаза (декомпенсований шок)
Скарги	Головний біль, болі в м'язах, суглобах	Різка слабкість	Відчуття холоду, недостачі повітря
Температура тіла	38–39 °С	Близька до норми	Знижена
Температура шкіри	Похолодання дистальних відділів кінцівок	Знижена	Знижена
Колір шкіри	Блідість, ціаноз вуст та нігтів, «гра вазомоторів»	Різка блідість, акроціаноз, мармуровість	Різка блідість, тотальний ціаноз, поява гіпостазів
Висипка	Дрібна, рясна, швидко підсипає та збільшується у розмірі	Велика, рясна з некрозами	Велика, рясна з некрозами, переважно на тулубі, обличчі, шиї
Нервово-психічний статус	Свідомість ясна, можливі запаморочення, збудження, тривога, рухливий неспокій, гіперестезії	Свідомість ясна, загальмованість, гіперестезії	Прострація, сплутаність свідомості, судоми, кома
Дихання	Частота помірно збільшена	Частота різко збільшена	Тахіпноє
Пульс	Задовільного наповнення, ритмічний	Слабкого наповнення, ритмічний	Ниткоподібний, можлива аритмія, не визначається на периферичних судинах
Частота серцевих скорочень	Тахікардія	Різка тахікардія	Різка тахікардія, можлива брадикардія
Діурез	Збережений або знижений	Олігурія	Олігурія або анурія

Клінічними ознаками несприятливого прогнозу при МІ вважають швидке поширення висипки, її локалізацію на обличчі та слизових оболонках, значну гіперпірексію (вище 40 °С), відсутність менінгеальних симптомів, швидке прогресування розладів свідомості, наявність гіпостазів, геморагічного синдрому та шоку. Гематологічними ознаками несприятливого прогнозу

при МІ вважають відсутність лейкоцитозу (кількість лейкоцитів у крові нижче ніж  $10 \times 10^9/\text{л}$ ) або лейкопенію, тромбоцитопенію (нижче, ніж  $100 \times 10^6/\text{л}$ ) та нормальну або знижену швидкість зсідання еритроцитів (нижче ніж 10 мм/год.). Сучасним лабораторним критерієм несприятливого прогнозу при МІ вважається низький рівень С-реактивного протеїну. Інструментальний критерій несприятливого перебігу МІ — низька ФВ лівого шлуночка (30–40 % і менше).

Найбільш досконалою і розповсюдженою у світі є прогностична шкала при менінгококемії Глазго (1991), яку доцільно застосовувати для визначення хворих, що потребують агресивної підтримки через несприятливий прогноз захворювання.

Шкала Глазго

Показники	Бали
1. АТ систолічний (< 75 мм рт. ст. у дітей до 4 років), АТ систолічний (< 85 мм рт. ст. у дітей, старших 4 років)	3
2. Шкірно-ректальний температурний градієнт > 3 °C	3
3. Оцінка коми за шкалою Глазго — менше ніж 8 балів, або погіршення на 3 і більше балів за годину	3
4. Погіршення «щогодинно» до початку оцінки	2
5. Відсутність менінгізму	2
6. Поширена пурпура, великі екхімози	1
7. Дефіцит основ в артеріальній чи капілярній крові > 8,0	1
Максимальна оцінка	15 балів

При оцінці за шкалою Глазго більше ніж 8 балів — прогнозована летальність складає 73 %. При оцінці за шкалою більше ніж 10 балів — прогнозована летальність — 87,5%.

### АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ

Препаратами вибору при тяжких формах менінгокової інфекції є цефтриаксон або цефотаксим, що призначаються внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині хлориду натрію. Антибіотиком резерву при тяжких формах менінгококемії є меропенем. Необхідність захисту від нозокоміальної інфекції і власної умовнопатогенної флори в критичних станах та агресивній підтримуючій терапії (катетеризація центральних вен і сечового міхура, проведення ШВЛ) диктує необхідність призначення другого антибіотику. Найбільш доцільним при цьому є застосування аміноглікозидів (амікацин 15 мг/кг/добу, нетилміцин — ді-

тям до 1 року — 7,5–9 мг/кг, дітям, старшим 1 року — 6–7,5 мг/кг). Всі препарати вводяться внутрішньовенно.

Антибактерійна терапія повинна починатися за умови початку проведення внутрішньовенних інфузій в обсязі, що достатній для підтримки адекватної центральної гемодинаміки.

При середньотяжких формах менінгококемії введення антибіотиків розпочинають внутрішньовенно, при покращенні стану переходять на внутрішньом'язеве введення. При легких формах менінгококемії може бути призначений бензилпеніцилін. Антибіотиками резерву при цьому є ампіцилін, цефтриаксон, цефотаксим або левоміцетин сукцинат — внутрішньом'язово.

Дози основних антибактерійних препаратів, шлях, кратність та спосіб їх введення при менінгококемії

Антибіотик	Оптимальний шлях введення	Добова доза	Кількість введення
Цефтриаксон	Болусне, повільна інфузія або в/м	80–100 мг/кг	1–2
Бензилпеніцилін	Болусне в/в або в/м	300–500 тис. од/кг	6–8
Левоміцетину сукцинат	Болусне або в/м	100 мг/кг	2–4
Цефотаксим	Болусне, дітям після 2,5 років можливе в/м введення	100–150 мг/кг	2
Меропенем	Болусне	120 мг/кг	3
Ампіцилін	Болусне або в/м	100–400 мг/кг	4–6

### ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Головними завданнями при проведенні інфузійної терапії при тяжких формах менінгококемії повинні бути:

- досягнення нормоволемії (контроль за показниками ехокардіографічного дослідження: нормальні показники КДР, КСР лівого шлуночку), нормальні показники САТ;
- корекція КЛС крові;
- компенсація втрат рідини з інтерстиціального та внутрішньоклітинного секторів;
- покращення мікроциркуляції;
- запобігання активації каскадних механізмів та гіперкоагуляції;
- нормалізація доставки кисню тканинам та підтримки клітинного метаболізму і функцій органів.

Інфузійну терапію проводять у 4 етапи:

*1 етап* (перша година). Мета стартової інфузійної терапії є ліквідація гіповолемії, і тому вона проводиться в режимі гіпергідратації. Розчини вводяться внутрішньовено, струминно. Ізотонічні кристалоїдні розчини на 1 етапі інфузійної терапії вводять у дозі 20–30 мл/кг протягом перших 20 хв. Колоїдні розчини вводяться із швидкістю 20–40 мл/кг/год. Оптимальними кристалоїдами слід вважати ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, розчин Рінгера з лактатом. Оптимальними колоїдами є похідні ГЕК III покоління (ГЕК 130/0,4). Можливе застосування середньо-молекулярних декстринів.

При збереженні ознак гіпоперфузії (підвищена ЧСС, знижений час наповнення капілярів, знижений діурез) зазначену дозу вводять повторно ще 2–3 рази протягом години. Нормоволемія звичайно досягається інфузією кристалоїдів у дозі 20–30 мл/кг при шоці у I–II фазі і 40–60 мл/кг на годину при шоці у III фазі. У дітей перших 2 років життя в якості стартового розчину перевага віддається 5 % розчину альбуміну в дозі 10–20 мл/кг.

Розчини гідроетилкрохмалю II покоління (ГЕК 200/0,5) при шоці у дітей застосовувати не рекомендується, у зв'язку із загрозою виникнення гострої ниркової недостатності та кровотеч.

Застосування колоїдних розчинів в якості стартових допускається лише при шоці I–II фази, коли транскapілярний обмін збережений чи його порушення незначні. Неприпустиме застосування декстранів при наявності ДВЗ-синдрому в стадії гіперфібринолізу у зв'язку із ризиком виникнення кровотеч.

Припускається починати інфузійну терапію шоку на 1 етапі з кристалоїдних розчинів у дозі 20 мл/кг протягом перших 20 хв з подальшою інфузією колоїдного розчину в дозі 10–20 мл/кг в наступні 20 хв. При такому поєднанні геодинамічний ефект вищий. Відновлення ОЦК тільки кристалоїдними розчинами несе загрозу виникнення інтерстиціальних набряків. При блискавичних формах МІ доцільно сполучати кристалоїдні та колоїдні розчини у співвідношенні 2:1.

Якщо об'єм інфузій не перевищує 40 мл/кг, то в якості стартових розчинів можуть бути застосовані лише кристалоїди, але якщо він більший, то кристалоїдні розчини необхідно сполучати із колоїдами чи розчином альбуміну (у дітей перших 2 років життя).

При III фазі шоку стартовими розчинами повинні бути тільки кристалоїдні розчини.

Якщо введення 60 мл/кг сольового розчину або 20–40 мл/кг колоїдів протягом першої години лікування виявилось неефективним (відсутність стабілізації геодинаміки), необхідне поглиблене дослідження гемодинаміки (катетеризація легеневої артерії, ехокардіоскопія, повторне визначення ЦВТ), під контролем яких повинна здійснюватися подальша інфузійна терапія. У таких випадках виникає необхідність у застосуванні симпатоміметиків та респіраторної підтримки.

Через 2–3 год після початку інфузійної терапії, при збереженні олігурії виникає необхідність у введенні лазіксу (1–2 мг/кг). Якщо після введення лазіксу, на тлі стабілізації геодинаміки зберігається олігурія, анурія, то подальша терапія проводиться в режимі гострої ниркової недостатності.

Варто звернути увагу на неприпустимість застосування при ІТШ, метаболічному ацидозі та набряку головного мозку розчинів глюкози, особливо водних. Вони не затримуються у руслі судин, посилюють набряк клітин, набряк мозку. Важливим є той факт, що застосування глюкози у хворих із недостатньою периферійною перфузією в умовах анаеробного метаболізму супроводжується розвитком лактатацидозу, який зменшує чутливість адренергічних рецепторів серця й судин, як до ендогенних, так і до екзогенних катехоламінів, чим потенціює вираженість серцево-судинної дисфункції.

Водні розчини глюкози можуть бути призначені лише після стабілізації гемодинаміки, нормалізації перфузії та ліквідації ацидозу. Єдиним показанням для введення глюкози у хворих із шоком і набряком головного мозку може бути гіпоглікемія. Рівень глікемії необхідно підтримувати у межах 3,5–8,3 ммоль/л. При рівні глюкози менше 3,5 ммоль/л — показана корекція 20–40% розчином глюкози, при рівні глікемії понад 10–11 ммоль/л — інсулінотерапія.

У критичних ситуаціях, що сполучаються із термінальними розладами кровообігу і неможливістю забезпечити повноцінну інфузійну терапію, методом вибору може стати малооб'ємна ре-сусцитація з використанням 7,5–10 % розчину хлориду натрію у дозі 3–4 мл/кг маси тіла і невеликих об'ємів колоїдів (3–4 мл/кг

маси тіла), або комбінація колоїдів з кристалоїдами (5 мл/кг маси тіла) струминно у центральну вену.

Корекція метаболічного ацидозу досягається внутрішньовенним введенням гідрокарбонату натрію при рН крові нижче 7,1–7,2. Дозу гідрокарбонату натрію можна визначити за формулою:

$$4,2 \% \text{ NaHCO}_3 (\text{мл}) = (\text{HCO}_3 \text{ бажаний} - \text{HCO}_3 \text{ хв}) \times \text{МТ} \times 144 \text{K}_{\text{кр}},$$

де  $\text{HCO}_3$  бажаний — рівень стандартного бікарбонату, якого необхідно досягти,  $\text{HCO}_3$  хв — рівень стандартного бікарбонату хворого, МТ — маса тіла, а  $\text{K}_{\text{кр}}$  — коефіцієнт, що відбиває кількість позаклітинної рідини в організмі пацієнта обраної вікової категорії (у новонароджених — 0,8, у дітей у віці 1–6 міс — 0,6, від 6 міс. до 3 років — 0,5, від 3 до 14 років — 0,4).

Інфузійна терапія також повинна усунути електролітні розлади (гіпокальціємія, гіперкаліємія, гіпокаліємія), що сприяють рефрактерності до неї. Масивна інфузія натрійвміщуючих розчинів на першому етапі лікування шоку, гіперальдостеронізм, введення буферів, нерідко призводять до розвитку гіпокаліємічного метаболічного алкалозу із парадоксальною ацидурією. Наслідками гіпокаліємії можуть бути аритмії та поглиблення парезу кишечника, погіршення тканинної оксигенації. Виходячи з цього, після нормалізації гемодинаміки та за умов збереження адекватного діурезу, необхідно забезпечити інфузію достатньої кількості калію у вигляді хлориду чи аспарагінату. Корекція гіпокаліємії проводиться лише після відновлення сечовиділення.

*2 етап* (наступні 1–2 год). Його завданнями є подальша ліквідація гіповолемії, стабілізація гемодинаміки та створення гіпердинамічного типу кровообігу для забезпечення реперфузії тканин. Швидкість введення інфузійних розчинів на 2 етапі складає 10 мл/кг за годину.

Інфузійна терапія на цих етапах повинна титруватися до досягнення кінцевих показників: ЦВТ 8–12 мм рт. ст. або ТЗЛК 8–16 мм рт. ст.; САТ 65 мм рт.ст. і більше, діурез не менше як 0,5 мл/кг/год, сатурація центральної венозної крові понад 70 %; стабілізація мікроциркуляції. Наступний темп інфузії має підтримувати саме ці показники.

*3 етап* (наступні 5–6 год). На даному етапі забезпечується підтримка режиму геодинаміки з метою повної нормалізації мі-

кроциркуляції. Інфузійна терапія проводиться в режимі нормогідrataції. Весь об'єм розподіляється рівномірно до кінця доби і визначає подальшу швидкість у режимі обмеження 2/3 – 1/2 від швидкості нормогідrataції.

При наявності гіпергідrataції та стабілізації гемодинаміки і мікроциркуляції, необхідно проводити інфузійну терапію хворим у від'ємному балансі води, однак так, щоб не викликати порушення гемодинаміки. При цьому (за умов динамічного контролю за центральною й церебральною гемодинамікою, доставкою і споживанням кисню, показниками водно-електролітного балансу) можуть бути використані салуретики, антагоністи альдостерону.

#### ЛАБОРАТОРНИЙ МОНІТОРИНГ ЗА ПРОВЕДЕННЯМ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ МІ

1. Рівень еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту при поступленні, потім 1 раз на добу.
2. Газу крові, кислотно-лужний стан крові — при поступленні, при проведенні корекції 1–3 рази на добу, потім кожного дня до стабілізації стану.
3. Електроліти при поступленні, при проведенні корекції 1–3 рази на добу, потім кожного дня до стабілізації стану.
4. Тромбоцити, протромбін, фібриноген, продукти деградації фібрину/фібриногену, коагулограма при поступленні, потім кожного дня до стабілізації стану.
5. Загальний білок крові, сечовина, креатинін при поступленні, потім кожного дня до стабілізації стану.

#### ЛІКУВАННЯ ДВЗ-СИНДРОМУ

Терапія ДВЗ-синдрому припускає призначення гепарину в дозі 50–200 од/ кг маси тіла на добу, під контролем показників коагулограми (оптимальною є постійна внутрішньовенна інфузія за допомогою інфузоматів). При наявності гіперкоагуляції застосовується дозування до 150–200 од/кг маси тіла гепарину, що в поєднанні з інфузійною, антибактеріальною й антиагрегантною терапією сприяє швидкій нормалізації показників коагулограми. Критерієм ефективності гепаринотерапії є подовження часу згортання й АЧТВ у 2–3 рази від вихідного показника. При розвитку перехідної і гіпокоагуляційної фаз ДВЗ-синдрому застосовують

свіжозаморожену одногрупну плазму в дозі 10–20 мл/кг маси тіла. Вона вводиться внутрішньовенно у вигляді швидкої, струменевої інфузії у поєднанні з гепарином у дозі 25–50 од/кг маси тіла. При необхідності плазма вводиться повторно. Критерієм ефективності такої терапії буде підвищення рівня фібриногену до 1,5–2 г/л, підвищення протромбінового індексу понад 60 %, припинення кровоточивості із слизових оболонок, із місць ін'єкцій.

При розвитку фази гіпокоагуляції та фібринолізу застосовують інгібітори протеаз: контрикал в дозі 1000 од/кг, трасилол, гордокс у еквівалентних дозах. Ефективним при цьому є використання мембранного плазмаферезу.

### **СИМПАТОМІМЕТИЧНА ТА ІНОТРОПНА ПІДТРИМКА ГЕМОДИНАМІКИ**

Застосування інотропних препаратів у дітей з рефрактерним до інфузійної терапії шоком показана при низькому серцевому викиді, низькому системному судинному опорі. Дофамін призначається у вигляді постійної внутрішньовенної інфузії з розрахунку 5–10 мкг/кг/хв, при відсутності ефекту до 20–30 мкг/кг/хв. При зниженому серцевому викиді призначається добутамін (добутрекс), призначається в тих самих дозах, як і дофамін. Діти віком до 12 міс. можуть бути менш чутливими до дії симпатоміметиків.

Шок, який несприйнятливий до дії добутаміну і/або дофаміну, повинен бути швидко діагностованим, щоб використовувати норадреналін або адреналін. Тому, якщо незважаючи на застосування дофаміна в дозі 20–30 мкг/кг маси тіла за хв, зберігається артеріальна гіпотензія, доцільним є призначення норадреналіну або адреналіну. Дози цих препаратів підбираються титровано у межах від 0,1 до 3 мкг/кг/хв.

Застосування норадреналіну, адреналіну може виявитися ефективним у тих випадках, коли, незважаючи на інтенсивну інфузію рідини, унаслідок глибокої вазодилатації персистує відносна гіповолемія й рефрактерна артеріальна гіпотензія. При неефективності дофаміна нерідко вдається домогтися істотного поліпшення гемодинаміки шляхом комбінованого застосування добутаміна й норадреналіна, перший з яких забезпечує високий серцевий викид, а другий — підтримку ефективного ІЗПОС і

САТ. При рефрактерній артеріальній гіпотензії застосовується адреналін.

Кортикостероїди.

Кортикостероїди призначаються при наявності гострої недостатності наднирників та/або рефрактерності до симпатоміметиків. Препаратом вибору при МІ є гідрокортизон. Можливе застосування преднізолону. Препарати вводяться кожні 6 год. Розрахунок дози здійснюється по преднізолону.

Ефективність великих доз кортикостероїдів при МІ не має наукового обґрунтування та не рекомендується.

Кортикостероїди призначаються в якості ад'ювантної терапії гнійного менінгіту. Препарат вибору — дексаметазон. Добова доза — 0,4 мг/кг протягом трьох діб, або 0,6 мг/кг, протягом двох діб.

### **Респіраторна підтримка.**

Штучна вентиляція легень проводиться у хворих з:

- нестабільною гемодинамікою;
- розвитком дихальної недостатності, з дистрес-синдромом;
- набряком легень, лівошлуночковою серцевою недостатністю;
- внутрішньочерепною гіпертензією та набряком головного мозку;
- порушенням свідомості, судомами.

### **ПОКАЗАННЯМИ ДО ІНТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ ТА ПОЧАТКУ ШВЛ**

1. Збереження ознак шоку, незважаючи на інфузію рідини об'ємом 60–90 мл/кг маси тіла.
2. Наростання ознак респіраторного дистрес-синдрому (висока ціна дихання, психомоторне збудження, яке наростає, залежність від інгаляції високих концентрацій кисню —  $\text{PaO}_2 < 60$  мм. рт. ст. або ціаноз при  $\text{FiO}_2 > 0,6$ , збільшення легеневого шунтування понад 15–20% —  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ).
3. Порушення свідомості: ускладнена кома I, і більш глибокі ступені пригнічення свідомості (менше ніж 8 балів за шкалою Глазго), висока внутрішньочерепна гіпертензія, загроза розвитку дислокаційних синдромів.
4. Недостатність лівого шлуночку, загроза розвитку набряку легень.



Респіраторна підтримка має проводитись за принципами легенево-протективної вентиляції:

1. Застосування потоку, що уповільнюється.
2. Обрання оптимального РЕЕР ( у межах 8–15 см вод. ст.).
3. Дихальний об'єм 6–8 мл/кг маси тіла, але не більше 12 мл/кг маси тіла
4. Тиск плато не більше 32 см вод. ст.
5. Використання прийомів рекрутмента та кінетичної терапії за відсутності протипоказань.

## **19. ТОКСИКОЗ З ЕКСИКОЗОМ**

*(проф. С. О. Крамарев)*

За даними ВООЗ у світі щорічно реєструється від 68,4 млн до 275 млн діарейних захворювань. Найчастішими збудниками гострих кишкових інфекцій у дітей є віруси.

Діареї підрозділяються на інвазивні (запальні, кров'яністі) і секреторні (незапальні, водяністі).

Секреторні діареї в переважній більшості викликаються вірусами, деякими бактеріями, що виділяють ентеротоксин, найпростішими.

Збудники секреторних діарей.

Віруси:

- ротавіруси;
- кишкові аденовіруси (тип 40 та 41);
- астровіруси;
- вірус Норфолк;
- коронавіруси;
- реовіруси;
- каліцивіруси.

Бактерії:

- холерний вібріон;
- сальмонела;
- кампілобактер;

• ентеротоксигенні, ентеропатогенні та ентероагрегативні ешеріхії;

• клостридії.

Найпростіші:

- кріптоспоридії;
- мікроспоридії;
- балантидії;
- ізоспори.

Інвазивні діареї — це захворювання, що викликаються переважно бактеріями.

Збудники інвазивних діарей:

- шігели;
- сальмонели;
- ентероінвазивні та ентерогеморагічні ешеріхії;
- кишкова ієрсинія;
- кампілобактер;
- клостридії;
- амеба гістолітика.

В окрему категорію збудників кишкових інфекцій можна виділити ті збудники, що викликають захворювання тільки в осіб із скомпрометованою імунною системою. Це: цитомегаловірус, атипіві мікобактерії (*Mycobacterium avium intracellulare complex*), лямблії, кокцидії, біоспора Бейлі та деякі інші.

## **ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

Терапія ГКІ у дітей має 4 складових: дієтотерапія, регідраційна терапія, антибактерійна терапія та допоміжна терапія (ентеросорбенти, пробіотики).

### **РЕГІДРАТАЦІЙНА ТЕРАПІЯ**

Своєчасна й адекватна регідраційна терапія є першочерговою і найбільше важливою ланкою у лікуванні ГКІ, як секреторних, так і інвазивних. Раннє застосування адекватної регідраційної терапії є головною умовою швидкого й успішного лікування. Регідраційна терапія проводиться з урахуванням тяжкості обезводнення організму дитини (див. табл. 19.1).

Таблиця 19.1

Тяжкість зневоднення за клінічними ознаками  
(враховується 2 чи більше із зазначених ознак)

Ознака		Легка (I ст.)	Середньо тяжка (II ст.)	Тяжка (III ст.)
Втрата маси тіла	Діти до 3 років	3–5 %	6–9 %	10 % і більше
	Діти 3–14 років	До 3 %	До 6 %	До 9 %
Загальний стан		Занепокоєння	Занепокоєння або сонливість	Млявість, сонливість
Спрага		П'є жадібно	П'є жадібно	Не п'є
Тім'ячко		Не змінене	Злегка запале	Запале
Очні яблука		Не змінені	М'які	Сильно запалі
Слизова порожнина рота		Волога	Злегка суха	Суха
Шкірна складка		Зникає відразу	Розправляється повільно	Може розправлятися повільно (> 2 с) чи не розправляється взагалі
Артеріальний тиск		Норма	Знижений	Значно знижений
Діурез		Збережений	Знижений	Значно знижений до 10 мл/кг добу

При проведенні регідратаційної терапії перевагу необхідно віддавати оральній регідратації. Оральна регідратація є високоефективним, простим, доступним у домашніх умовах і недорогим методом. Необхідно підкреслити, що оральна регідратація найбільш ефективна при її застосуванні з перших годин від початку захворювання. Проведення оральної регідратації при ГКІ повинно бути першим лікувальним заходом у домашніх умовах при перших симптомах захворювання. Раннє призначення оральних розчинів дозволяє у більшості частини дітей ефективно лікувати їх вдома, знизити відсоток госпіталізованих хворих, попередити розвиток тяжких форм ексікозу. Протипоказань для проведення оральної регідратації не існує.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальним складом розчинів для оральної регідратації є:

натрій — 60 мМ/л;  
калій — 20 мМ/л;  
бікарбонати — 10 мМ/л;  
глюкоза — 110 мМ/л;  
осмолярність — 250 мосМ/л.

Вміст натрію і калію у розчинах для оральної регідратації повинен відповідати його середнім втратам при ГКІ. Концентрація глюкози в них повинна сприяти резорбції води не тільки у кишечнику, але і у каналцях нирок. Оптимальне всмоктування води з порожнини кишечника здійснюється з ізотонічних і легких гіпотонічних розчинів з осмолярністю 200–250 мОсмоль/л. Саме у зв'язку з високою концентрацією глюкози, високою осмолярністю в них і неадекватною концентрацією натрію, застосування фруктових соків, солодких газованих напоїв (Кока-кола тощо) не рекомендується при проведенні оральної регідратації.

Метод оральної регідратації повинен використовуватися без зволікання, тому що дегідратація починається після появи перших рідких, водянистих випорожнень, ще задовго до появи клінічних ознак зневоднювання. Повноцінна регідратаційна терапія здійснюється в 2 етапи.

1-й етап — регідратаційна терапія, що здійснюється протягом 4–6 год для відновлення об'єму втраченої рідини. При дегідратації легкого ступеня він складає 30–50 мл/кг маси тіла, при середньотяжкому ступені — 60–100 мл/кг маси. Розрахунок можна проводити за наведеною нами табл. 19.2.

Таблиця 19.2

Розрахунок об'єму розчинів для оральної регідратації

Маса тіла, кг	Кількість розчину за 4–6 год (мл)	
	ексікоз 1 ступеня	ексікоз 2 ступеня
5	250	400
10	500	800
15	750	1200
20	1000	1600
25	1250	2000

Швидкість введення рідини через рот складає 5 мл/кг/год.

**Критерії ефективності 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 зневоднювання немає — переходити до підтримуючої регідраційної терапії (2-й етап);

б) ознаки зневоднювання зменшилися, але ще зберігаються — треба продовжувати давати розчин через рот протягом наступних 4–6 год у попередньому об'ємі;

в) ознаки зневоднювання нарастають — перехід на парентеральну регідрацію;

2 етап — підтримуюча терапія, що проводиться в залежності від втрат рідини, котрі продовжуються, з блювотою і випорожненнями.

**Методика проведення 2-го етапу:**

Підтримуюча оральна регідрація зводиться до того, що дитині кожні наступні 6 год вводять стільки глюкозо-сольового розчину, скільки він втратив рідини за попередній 6-годинний період.

Орієнтований обсяг розчину для підтримуючої регідрації у дітей до 2 років дають 50–100 мл, дітям, старшим 2 років, 100–200 мл або 10 мл/кг маси глюкозо-сольового розчину тіла після кожного випорожнення. На цьому етапі розчин для оральної регідрації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаю, особливо зеленого. При блюванні після 10-хвилинної паузи регідраційну терапію продовжують. В умовах стаціонару у разі відмови дитини від пиття або за наявністю блювання застосовують зондову регідрацію. Тонкий шлунковий зонд вводять через ніс (довжина зонда дорівнює відстані від вуха до носа + від носа до мечеподібного відростка груднини). Зондову регідрацію можна проводити безперервно краплинно за допомогою системи для внутрішньовенного введення, з максимальною швидкістю 10 мл/хв.

При ГКІ, що перебігають з ексікозом 3 ст., з багаторазовою блювотою, анорексією, відмовою від пиття, оральну регідрацію комбінують із проведенням парентеральної. З цією метою для

дітей застосовують розчини Рінгера лактат, Рінгера ацетат, ізотонічні розчини глюкози, хлориду натрію. У дітей перших 3 місяців життя 0,9 % розчин натрію хлориду краще не застосовувати, бо в ньому міститься відносно велика кількість хлору (154 мМ/л) та відносно висока осмолярність (308 мОсмоль/л). Монотерапія розчином глюкози при ексікозі не ефективна. Склад та співвідношення розчинів залежить від типу дегідрації.

Враховуючи особливості дитячого віку, котрі створюють умови для розвитку гіпернатріємії, набряку клітин, при неадекватній регідраційній терапії, у дітей раннього віку необхідно виключити розчини, що містять відносно велику кількість натрію, хлору, глюкози — це розчини дісоль, трисоль, квартасоль, ацесоль, лактасоль, хлосоль тощо.

При наявності у дитини дефіциту деяких іонів у плазмі крові (натрію, калію, магнію, кальцію), зсуві у кислотно-лужному балансі проводиться відповідна їх корекція.

Для проведення парентеральної регідрації необхідно визначити:

- добову потребу в рідині та електролітах;
- тип і ступінь дегідрації;
- рівень дефіциту рідини;
- поточні втрати рідини.

#### ПРИНЦИП РОЗРАХУНКУ ОБ'ЄМУ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Розрахунок добового об'єму рідини дитині з обезводненням складається із дефіциту рідини до початку лікування (втрата маси тіла під час захворювання), фізіологічної потреби (ФП) у рідині, поточних патологічних втрат.

Для розрахунку добової потреби в рідині можна рекомендувати метод Holiday Segar, що найбільш широко застовується в світі.

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.

Приклад розрахунку потреби в рідині за методом Holiday-Segar — у дитини з масою тіла 28 кг добова фізіологічна потреба в рідині складає:  $(100 \text{ мл} \times 10 \text{ кг}) + (50 \text{ мл} \times 10 \text{ кг}) + (20 \text{ мл} \times 8 \text{ кг}) = 1660 \text{ мл/добу}$ .

Розрахунок потреб у рідині в залежності від ступеня обезводнення визначається за клінічними ознаками або за процентом втрати маси тіла:

1 % дегідратації = 10 мл/кг;

1 кг втрати маси = 1 літра.

Отже, при 1-ому ступені ексікозу (5 % втрати маси тіла) на дефіцит необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби 50 мг/кг/добу; при 2-ому ступені (10 % втрати маси) — 100 мг/кг/добу.

Розрахований об'єм рідини бажано вводити протягом доби. Рідину вводять у периферичні вени протягом 4–8 год, повторюючи інфузію при необхідності через 12 год. Відповідно цьому хворий внутрішньовенно отримує ту частину розрахованого добового об'єму рідини, котра відводиться на цей відрізок часу (1/6 добового об'єму на 4 год, 1/3 — на 8 год і т. д.). Об'єм, що залишився, вводять через рот.

Розрахунок потреби дитини в рідині на кожну годину інфузійної терапії є більш фізіологічним у порівнянні з добовим визначенням, оскільки створює умови для зменшення кількості ускладнень під час інфузійної терапії.

Фізіологічну потребу в рідині цим способом можна розрахувати таким чином:

1) Новонароджені:

1-й день життя — 2 мл/кг/год;

2-й день життя — 3 мл/кг/год;

3-й день життя — 4 мл/кг/год;

діти:

масою до 10 кг — 4 мл/кг/год;

масою від 10 до 20 кг — 40 мл/год + 2 мл на кожний кг маси тіла понад 10 кг;

масою більше 20 кг — 60 мл/год + 1 мл на кожний кг маси тіла понад 20 кг.

2) Розрахунок потреб у солях.

Особливу увагу при ліквідації обезводнення слід приділяти корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними. Необхідно пам'ятати, що натрій дитина отримує з кристалідами розчинами, вотрі вводяться в певних співвідношеннях з глюкозою у залежності від виду і тяжкості обезводнення. Якщо лабораторний контроль не проводиться, калій вводиться з розрахунку фізіологічної потреби (1–2 ммоль/кг/добу). Максимальна кількість добового калію не повинна перевищувати 3–4 ммоль/кг/добу. Препарати калію, в основному хлорид калію, вводяться внутрішньовенно краплинно на 5 % глюкозі. В даний час додавання інсуліну до цих розчинів не рекомендується. Концентрація калію хлориду в інфузаті не повинна перевищувати 0,3–0,5 % (максимально 6 мл 7,5 % KCl на 100 мл глюкози). Частіше за все застосовується 7,5 % розчин хлориду калію (1 мл 7,5 % KCl містить 1 ммоль K<sup>+</sup>). Перш ніж вводити калій в інфузат необхідно домогтися відновлення діурезу, оскільки наявність анурії чи вираженої олігурії є протипоказанням для внутрішньовенного введення калію. Загроза для життя виникає при вмісті калію в плазмі крові 6,5 ммоль/л, при концентрації 7 ммоль/л потрібен гемодіаліз.

## КОРЕКЦІЯ ДЕФІЦИТУ СОЛЕЙ ПРИ ЕКСИКОЗІ

Визначення дефіциту солей ґрунтується на лабораторних даних.

Враховуючи, що при ГКІ у дітей зустрічається переважно ізотонічний тип дегідратації, визначення електролітів крові всім дітям з діареєю не обов'язкове. Визначення Na<sup>+</sup> і K<sup>+</sup> обов'язкове при ексікозі 3 ст. і у дітей з ексікозом 2-й ст., у яких тяжкість загального стану не відповідає тяжкості діареї, має місце обтяжений анамнез, немає швидкого ефекту від проведення регідраційної терапії.

Розрахунок дефіциту натрію і калію можна проводити за такою формулою:

$$\text{дефіцит іону} = (\text{ІОН норма} - \text{ІОН хворого}) \times M \times \text{до},$$

де M — маса хворого;

до — коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини;

до = 0,3 — до 1 року;

до = 0,2 — після 1 року і у дорослих.

Далі необхідно визначити кількість натрію і калію у розчинах, що вводяться, об'єм і співвідношення яких вже розраховані. Вміст цих іонів в розчинах, що часто вживаються, наведений у табл. 19.3. Після проведення екстреної внутрішньовенної регідратації необхідно перевірити рівень натрію і калію в плазмі.

Таблиця 19.3

Вміст іонів у кристалоїдних розчинах, що найчастіше використовуються в дитячому віці

Вміст іону у ммоль/л				Осмолярність		
РОЗЧИН	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Ca <sup>++</sup>	Ацетат (бікарбонат)	Мосмоль/л
Фіз. розчин	154	—	154	—	—	308
Р-н Рінгера	147	4	155	2	—	308
Рінгер-лактат	130	4	109	1,5	28 (бікарбонат)	273
4 % NaHCO <sub>3</sub>	500	—	—	—	500 (бікарбонат)	1000
5 % розчин декстрози на 0,45 % розчині NaCl	77	—	—	—	—	252

Враховуючи важливість іонів магнію для організму дитини, а також те, що втрати магнію йдуть паралельно з втратами калію на першому етапі регідратаційної терапії, показано введення 25 % розчину магнію в дозі 0,5–0,75 ммоль/кг (1 мл розчину — 1 ммоль магнію).

Поточні патологічні втрати визначають або зважуванням сухих і використаних пелюшок, памперсів, визначенням кількості блювотних мас або за допомогою розрахунків, запропонованих Є.Ю. Вельтищевим:

- 10 мг/кг/добу на кожний градус температури понад 37,0 °C;
- 20 мл/кг/ добу при блювоті;
- 20–40 мл/кг/ добу при парезі кишечника;
- 25–75 мл/кг/ добу при діарейі;
- 30 мл/кг/ добу на втрати з перспірацією.

Контролем правильності регідратаційної терапії є частота пульсу, частота дихання, динаміка маси тіла та діурезу.

При виборі розчинів та їх співвідношень для проведення регідратаційної терапії необхідно враховувати тип зневоднення. Розрізняють 3 типи зневоднення: ізотонічний, гіпертонічний (вододефіцитний) та гіпотонічний (соледефіцитний) (див. табл. 19.4).

Таблиця 19.4

Ознаки різних форм зневоднення у дітей

Показник	Ізотонічний тип зневоднення	Соледефіцитний тип зневоднення	Вододефіцитний тип зневоднення
Дихання	Без особливостей	Гіповентиляція	Гіпервентиляція
Артеріальний тиск	Знижений або підвищений	Низький	Довго залишається нормальним
Температура тіла	Субфебрильна	Нормальна, тенденція до гіпотермії	Підвищена
Шкіра	Холодна, суха, еластичність знижена	Холодна з ціанотичним відтінком, еластичність знижена	Еластичність збережена, тепла
Нервова система	Млявість	Збудження, можливі судоми, тіки	Занепокоєння, порушення сну
Діурез	Зменшений	Зменшений	Довго залишається нормальним
Відносна щільність сечі	Норма або незначно підвищена	Знижена до 1010 і нижче	Підвищена до 1035 і більше
Осмотичний тиск плазми	Норма	Знижений	Підвищений
Рівень електролітів у сироватці крові	Нормальний	Низький	Підвищений

*Ізотонічна дегідратація* розвивається при рівномірному виведенні води та електролітів з організму хворого. Цей вид ексікозу найчастіше виникає у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції.

При ізотонічній регідратації у першу добу в умовах збереження мікроциркуляції регідратація проводиться 5 % розчином глю-

кози в поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію або Рінгер-лактату у співвідношенні 2:1. Паралельно проводять корекцію калію, магнію згідно з фізіологічною потребою та розрахунком на дефіцит при наявності іонограми (див. вище).

У наступні доби регідратаційної терапії інфузії проводяться глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі, що забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині, решта об'єму — для відшкодування зневоднення, поточних патологічних втрат, корекції електролітів плазми.

*Гіпертонічна дегідратація* —  $Na > 150$  ммоль/л.

Розвивається в результаті переважання втрат рідини над солями, неадекватному швидкому введенні солей при недостатності рідини.

Регідратаційна терапія проводиться 5 % розчином глюкози у поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію у співвідношенні 3:1.

При проведенні регідратаційної терапії у хворих з гіпертонічною дегідратацією треба враховувати добові потреби організму у натрії, які складають 2–3 ммоль/кг маси тіла. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію в інфузійних розчинах.

Якщо при ексикозі має місце рівень натрію в плазмі крові 140–150 ммоль/л, то кількість натрію, що вводиться знижується у 2 рази від фізіологічних потреб, а при підвищенні його в плазмі крові більше 150 ммоль/л повністю виключаються розчини, що містять натрій, за винятком колоїдів.

Обов'язково при проведенні регідратаційної терапії слід досліджувати рівень калію в плазмі крові і при необхідності проводити його корекцію.

З метою попередження набряку мозку необхідний постійний контроль осмолярності плазми крові та маси тіла хворого. Допустимим є приріст осмолярності плазми крові на 1 мосм/год та маси тіла — до 8 % на добу. На цьому етапі інфузія проводиться зі швидкістю 15–20 крапель на год, бо швидке введення глюкози ініціює осмотичний діурез і це зашкоджує адекватному всмоктуванню рідини.

*Гіпотонічна дегідратація* —  $Na < 130$  ммоль/л.

Причина в переважанні втрат солей над водою, або надмірному введенні води без адекватної кількості солей. Зустрічається

при кишкових інфекціях, що супроводжуються частою блювотою, або при проведенні оральної регідратації розчинами, що містять недостатню кількість солей.

Регідратаційна терапія проводиться 5 % розчином глюкози в поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію у співвідношенні 1:1.

При вмісті натрію в плазмі крові менше 129 ммоль/л треба проводити його

корекцію. Кількість введеного натрію за добу складається з добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою (див. вище), але приріст натрію в плазмі крові не повинен перевищувати 3–5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, в першу чергу церебральної. Така дегідратація може призвести до відриву дрібних судин з клінікою субарахноїдального крововиливу. Крім цього, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактоїдних реакцій. Корекцію натрію проводять йонними розчинами, котрі за своїм складом наближаються до міжклітинної рідини (0,9 % NaCl, Рінгера-лактат).

У разі неможливості проведення моніторингу електролітів сироватки крові, глюкозо-сольові розчини вводяться у співвідношенні 1:1.

За рекомендаціями спеціалістів ВООЗ при необхідності проведення швидкої регідратації (болюсне введення) в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на першому етапі регідратації об'єм розчину Рінгер-лактату або 0,9 % розчину хлориду натрію для інфузійної терапії та швидкість введення така (див. табл. 19.5):

Таблиця 19.5

Швидкість введення препаратів

Вік дитини	Швидкість введення рідини	Швидкість введення рідини
До 12 місяців	30 мл/кг за першу 1 год	70 мл/кг за наступні 5 год
Старша 12 місяців	30 мл/кг за перші 30 хв	70 мл/кг за наступні 2,5 год

**Нагляд за дитиною під час регідратаційної терапії при необхідності проведення швидкої регідратації в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії:**

Стан дитини перевіряється кожні 15–30 хв до відновлення наповнення пульсу на променевій артерії. Якщо стан дитини не покращується, збільшується швидкість введення розчинів. Після цього кожної години оцінюється стан дитини шляхом перевірки складки шкіри на животі, рівень свідомості, змога пити.

Після того як введено весь об'єм розчинів знову оцінюється стан дитини:

- якщо ознаки тяжкого зневоднення зберігаються, повторюється в/в введення рідини за означеною вище схемою;
- якщо стан дитини покращується, але залишаються ознаки помірного ексікозу переходять на оральне введення глюкозо-сольових розчинів як зазначено в табл. 19.2;
- якщо дитина на грудному вигодовуванні, то рекомендовано продовжувати годування;
- якщо ознак зневоднення немає, то дітям при грудному вигодовуванні збільшують тривалість одного годування. Одночасно при наявності діареї для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50–100 мл, дітям, старшим 2 років, 100–200 мл або 10 мл/кг маси тіла розчину для оральної регідратації, додатково (до 1/3 розрахованого об'єму розчину для оральної регідратації) можливе використання фруктових або овочевих відварів без цукру після кожного випорожнення. Дітей на штучному вигодовуванні ведуть за цією ж схемою, але при годуванні застосовують низьколактозні суміші.

При відсутності ознак зневоднення при ГКІ дитині, яка знаходиться тільки на грудному вигодовуванні, годування не припиняють, збільшують тривалість одного годування та кратність годування. Якщо дитина знаходиться на змішаному годуванні, то в доповнення до грудного молока дається розчин для оральної регідратації. Дитині, котра на штучному вигодовуванні, дається розчин для оральної регідратації та низьколактозні суміші. Розчин для оральної регідратації у дітей без ознак обезводнення можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру.

Розчину для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50–100 мл, дітям, старшим 2 років, — 100–200 мл або 10 мл/кг маси тіла після кожного випорожнення. Розчин для

оральної регідратації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаю, особливо зеленого.

У дітей з тяжкою гіпотрофією та ексікозом наявний дефіцит калію та магнію і збільшення вмісту внутрішньоклітинного натрію, що може викликати на тлі зневоднення набряки. Ці набряки не можна лікувати сечогінними препаратами. Добова потреба у таких дітей у калії та магнії збільшена до 3–4 ммоль калію та 0,4–0,6 магнію.

Нагляд за дітьми з тяжкою гіпотрофією та ексікозом під час проведення регідратаційної терапії проводиться кожні 30 хв перші 2 год, а потім кожну годину в наступні 4–10 год. При появі ознак гіпергідратації (прогресуюче збільшення частоти пульсу на 15 ударів за хвилину, частоти дихання на 5 за хвилину) регідратацію припиняють і оцінюють стан дитини через годину.

При проведенні парентеральної регідратації у таких дітей, а також у дітей з пневмонією, токсичною енцефалопатією, швидкість введення рідини не повинна перевищувати 15 мл/кг/год. При цих станах добовий приріст маси тіла в перші 3 доби не повинен перевищувати 1–3 %.

При відсутності ексікозу та розвитку інфекційно-токсичного шоку проводяться реанімаційні заходи відповідно до протоколу лікування ІТШ.

## **АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ**

**Показання до призначення антибактерійної терапії при інвазивних діареях**

1. Тяжкі та середньотяжкі форми захворювання.
2. Діти віком до 3 місяців, діти з імунodefіцитними станами, ВІЛ-інфіковані діти, діти, що знаходяться на імуносупресивній терапії (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, діти з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
3. Гемоколіт незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
4. Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

**Показання до призначення антибактерійної терапії при секреторних діареях**

1. Діти із тяжкими та середньотяжкими формами віком до 6 місяців.

1	2	3
Капнілобактер	Еритроміцин Ципрофлоксацин	Аміноглікозиди** Амоксицилін/клавулат Карбапенеми (іміпенем, карбапенем)
Кишкова ієрсинія	Цефтриаксон Цефотаксим Ципрофлоксацин	Триметоприм/ сульфаметоксазол Доксициклін (дітям старше 8 років) Аміноглікозиди** Хлорамфенікол**
Холерний вібріон	Триметоприм/сульфаме- токсазол Доксициклін (дітям стар- ше 8 років)	Ніфураксид Фуразолідон Ципрофлоксацин
Клостридіум дефіцелє	Метронідазол	Орнідазол Ванкоміцин (через рот)
Лямблія	Метронідазол Фуразолідон	Орнідазол
Амеба гістолітика	Метронідазол потім Інтетрикс	Тінідазол

\* інші фторхінолони, крім ципрофлоксацину, дитині не рекомендуються.

\*\* тільки при визначеній чутливості збудника до антибіотика.

\*\*\* при ентерогеморагічному ешерихіозі призначення антибіотиків може провокувати виникнення гемолітико-уремічного синдрому.

Таблиця 19.7

## Дозування антибактерійних препаратів при ГКІ у дітей

Препарат	Доза	Кратність прийому на добу
1	2	3
Цефіксим (через рот)	Суспензія Діти від 6 міс до 12 років та з вагою тіла до 50 кг — 4 мг/кг/добу Капсули Діти старші 12 років або вагою понад 50 кг — 400 мг на добу (1 капсула по 400 мг)	2 рази на добу  1 раз на добу

2 Діти з імунodefіцитними станами, ВІЛ-інфіковані діти, діти, які знаходяться на імуносупресивній (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, діти з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями.

3. Холера, паразитарні діареї незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.

4. Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

**Антибактерійна терапія не показана при ГКІ**

1. Хворим з легкими, стертими та середньотяжкими формами інфекцій, окрім тих, що перераховані вище.

2. При бактерійному носійстві будь-якої етіології (транзиторне, постінфекційне).

3. Хворим з дисфункцією шлунково-кишкового тракту, що пов'язана з наслідками ГКІ (дисбіоз кишечника, лактазна недостатність, синдром целіакії, вторинна ферментопатія та інші).

Таблиця 19.6

**Антибактерійні препарати, які рекомендовані для лікування ГКІ у дітей при відомому збуднику хвороби**

Збудник ГКІ	Стартовий препарат	Препарат резерву
1	2	3
Шигела	Цефіксим Ципрофлоксацин* Ніфураксид	Цефтриаксон Триметоприм/сульфаме- токсазол Азитроміцин
Сальмонела	Цефіксим Цефтриаксон Цефотаксим Ніфураксид	Триметоприм/сульфаме- токсазол Ципрофлоксацин Ампіцилін** Хлорамфенікол**
Ешерихії ентеротоксигенні	Триметоприм/ сульфаметоксазол Доксициклін (дітям старше 8 років)	Аміноглікозиди** Ніфураксид
Ешерихії ентероінвазивні***	Цефіксим Ніфураксид Ципрофлоксацин	Триметоприм/ сульфаметоксазол Цефтриаксон



1	2	3
Ніфуроксазид (через рот)	<b>Суспензія</b> Діти від 2 міс до 6 міс — 2,5–5 мл (110–220 мг) від 6 міс до 6 років — 5 мл (220 мг) старші 6 років та дорослі — 5 мл (220 мг) <b>Таблетки</b> Діти до 6 років — 0,2 г Діти старші 6 років — 0,2 г Курс лікування 5–7 днів	2 рази на день  3 рази на день 4 рази на день 3 рази на день 4 рази на день
Триметоприм/ сульфаметок- сазол (через рот)	Діти від 2 до 5 років — 200 мг сульфаметоксазолу/40 мг триметоприму Діти від 5 до 12 років — 400 мг сульфаметоксазолу/80 мг триметоприму Діти старші 12 років — 800 мг сульфаметоксазолу/160 мг триметоприму Курс лікування 3–5 днів	у 2 прийоми
Ципрофлоксацин (через рот)	15 мг/кг (максимальна доза 500 мг) Курс лікування 3 дні	2 рази на день
Цефтриаксон (в/м, в/в)	50–100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1–2 г) Курс лікування 2–5 днів	1 раз на день
Цефотаксим (в/м, в/в)	50–100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1–2 г) Курс лікування 3–5 днів	у 3–4 прийоми
Азитроміцин (через рот)	6–20 мг/кг Курс лікування 1–5 днів	1 раз на день
Еритроміцин (через рот)	Діти від 1 до 3 років — добова доза 0,4 г Діти від 4 до 6 років — 0,5–0,75 г Діти від 6 до 8 років — 0,75 г Діти від 8 до 12 років — 1 г Курс лікування 7–10 днів	у 4 прийоми за 1–1,5 години до їди
Амоксицилін/ клавулонат	<b>Через рот (суспензія)</b> Діти від 1 до 2 років — 78 мг Діти від 2 до 7 років — 156 мг Діти від 7 до 12 років — 312 мг <b>В/в</b> 30 мг/кг Курс лікування 5–10 днів	3 рази на день  3–4 рази на день

1	2	3
Аміноглікозиди (в/м, в/в)	<b>Гентаміцин</b> 2–3 мг/кг добова доза <b>Амікацин</b> 15 мг/кг <b>Нетилміцин</b> Діти до 1 року — 7,5–9 мг/кг Діти старші 1 року — 6–7,5 мг/кг Курс лікування 5–7 днів	у 2–3 прийоми  у 2–3 прийоми  у 3 прийоми у 3 прийоми
Фуразолідон (через рот)	8–10 мг/кг добова доза Курс лікування 10 днів	у 4 прийоми
Доксициклін (через рот) Дітям після 8 років	Діти від 9 до 12 років — добова доза — перший день 4 мг/кг, потім 2 мг/кг Курс лікування 7–10 днів	у 2 прийоми
Ванкоміцин (через рот)	40 мг/кг добова доза Курс лікування 7–10 днів	у 3–4 прийоми
Хлорамфенікол	<b>Через рот</b> Діти до 3 років — 10–15 мг/кг Діти від 4 до 8 років — 0,15–0,2 г Діти від 8 років — 0,2–0,3 г <b>В/м</b> Діти до 1 року — добова доза 25–30 мг/кг Діти від 1 року — добова доза — 50 мг/кг Курс лікування 5–10 днів	3–4 рази на день за 30 хв до їди 3–4 рази на день за 30 хв до їди 3–4 рази на день за 30 хв до їди у 2–3 введення у 2–3 введення
Метронідазол (через рот)	<b>Амебіаз</b> Діти від 2 до 5 років — 0,25 г Діти від 6 до 10 років — 0,375 г Діти від 11 до 15 років — 0,5 г Курс лікування 10 днів  <b>Лябліоз</b> Діти від 2 до 5 років — 0,2 г Діти від 6 до 10 років — 0,3 г Діти від 11 до 15 років — 0,4 г Курс лікування 5–7 днів	1 раз під час їди 1 раз під час їди 1 раз під час їди  1 раз 1 раз 1 раз

1	2	3
Орнідазол (через рот)	<b>Лямблійоз</b> 40 мг/кг Курс лікування 1–3 дні <b>Амебіаз</b> 25–30 мг/кг Курс лікування 1–3 дні	1 раз на день
Альбендазол (через рот)	<b>Лямблійоз</b> Дітям старшим 2 років — 400 мг Курс лікування 5 днів	1 раз на день
Тінідазол (через рот)	<b>Амебіаз</b> 30 мг/кг Курс лікування 3 дні	1 раз на день
Інтетрикс (через рот)	Дітям після 12 років — 1 капсула Курс лікування 10 днів	4 рази на день
Карбопенемі	<b>Іміпенем/циластатин</b> (в/м, в/в) Діти з масою тіла менше 40 кг — 15 мг/кг (максимальна добова доза 2 г) Діти з масою тіла більше 40 кг — 500–1000 мг (максимальна добова доза 2 г) <b>Меропенем</b> (в/в) 10–12 мг/кг Діти з масою тіла більше 50 кг — 500 мг Курс лікування за показаннями	4 рази на день  2–4 рази на день 3 рази на день 3 рази на день

При емпіричній терапії ГКІ за наявності показань до призначення антибактерійних препаратів враховують вік дитини, тяжкість захворювання, строки від початку захворювання, особливості клініки захворювання, преморбідний фон. Для емпіричної терапії ГКІ рекомендовано застосовувати: цефіксим, ніфуроксид, триметоприм/сульфаметоксазол, цефтриаксон, цефотаксим, ципрофлоксацин (див. табл. 19.6, 19.7).

При необхідності застосування емпіричної антибактерійної терапії при секреторних діареях призначають цефалоспорины 3–4 покоління.

Паралельно з удосконаленням розчинів для оральної регідратації змінилися і підходи до дієтотерапії. Лікувальне харчування є постійним і важливим компонентом терапії діарей на всіх етапах хвороби. Принципово важливим моментом в організації харчування хворих дітей є відмова від проведення водно-чайних пауз, оскільки доведено, що навіть при тяжких формах діарей травна функція більшої частини кишечника зберігається, а голодні дієти сприяють уповільненню процесів репарації, знижують толерантність кишечника до їжі, сприяють порушенню живлення і значно послаблюють захисні сили організму. Обсяг і склад їжі залежить від віку, ваги дитини і вираженості діарейного синдрому, характеру попередніх захворювань. Рациональне харчування важливе для швидкого відновлення функції кишечника.

У гострому періоді гастроентериту рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі на 1/2–1/3, у гострому періоді коліту — на 1/2–1/4. Можливе збільшення кратності годувань до 8–10 разів на добу для грудних дітей, особливо при позивах на блювання. У цей час найбільш фізіологічним вважається раннє, але поступове відновлення харчування. Відновлення якісного і кількісного складу їжі, характерного для даного віку дитини, здійснюється у короткий термін після проведення регідратації і зникнення ознак зневоднення (4–5 днів). У цей період рекомендується дотримуватися щоденної дієти. У дітей старшого віку з раціону виключається жирне, смажене, копчене тощо.

Вважається, що раннє відновлення харчування разом із проведенням оральної регідратації сприяє зменшенню діарей і більш швидкій репарації кишечника.

Вигодовування жіночим молоком повинне зберігатися, незважаючи на діарею. Це пов'язане з тим, що лактоза жіночого молока добре переноситься дітьми з діареєю. Крім того, жіноче молоко містить епітеліальний, трансформований та інсуліноподібний чинники росту. Ці речовини сприяють швидкому відновленню слизової оболонки кишечника у дітей. Також у жіночому молоці містяться протиінфекційні чинники типу лактоферину, лізоциму, IgA, біфідумфактору.

При порушенні всмоктування вуглеводів і розвитку вторинної лактазної недостатності на фоні вірусних, водянистих діарей,

відмічається занепокоєння, здуття живота, зригування, піністі випорожнення після кожного годування. Важливим моментом, який впливає на тривалість водянистої діареї, є виключення, по можливості, із раціону продуктів, що містять дисахариди (солодкі молочні суміші, молоко, соки). У гострому періоді секреторної діареї звичайні адаптовані суміші рекомендується замінити низьколактозними. Тривалість низьколактозної дієти індивідуальна, від 1–4 тижнів до 1,5–2 місяців. У раціон рекомендується вводити каші на воді та м'ясне пюре. Можна призначати печене яблуко, дітям після 8 місяців — кисломолочні продукти.

Раннє введення в раціон адаптованих сумішей, що містять лактозу коров'ячого молока, соків, може погіршити стан дитини і збільшити тривалість діарей. Крім того, коров'яче молоко містить білки, що алергізують організм дитини. Не рекомендується у гострому періоді діарей використовувати молочні суміші на основі сої. Встановлено підвищену чутливість слизової оболонки кишечника дітей до білків сої при діареї. Це підвищує ризик розвитку білкової ентеропатії. Рекомендовано введення до раціону продуктів, багатих пектиновими речовинами (печене яблуко, банани, яблучне і морквяне пюре). Це особливо показано при ГКІ, що супроводжуються колітичним синдромом.

## ДОПОМІЖНА ТЕРАПІЯ ГКІ

### Пробіотики

Пробіотики при ГКІ можуть бути застосовані як самостійні препарати етіотропної терапії (у випадках, коли призначення антибактерійної терапії не показано) чи в якості допоміжних препаратів під час антибіотикотерапії. При лікуванні ГКІ застосовують пробіотики, котрі у своєму складі містять лакто-, біфідобактерії та пропіоновокислі бактерії. При інвазивних діареях на тлі антибактерійної терапії застосовують самоелемінуючі пробіотики (містять цукроміцети) чи пробіотики, що містять лактобактерії. Останні у переважній більшості є стійкими чи помірно стійкими до дії антибіотиків. Використовують сімбітер, ентерол 250, інші.

Дітям з імунodefіцитними станами, тим, що лікуються у відділенні інтенсивної терапії, пробіотики не призначають.

Курс пробіотикотерапії триває 5–10 днів.

### Ентеросорбенти

Основою для використання ентеросорбентів при лікуванні ГКІ у дітей є те, що вони здатні фіксувати на своїй поверхні сотні мільйонів клітин-збудників ГКІ. Встановлено, що багато сорбентів гальмують адгезію мікроорганізмів на поверхні слизової оболонки кишки, знижують транслокацію мікрофлори з кишечника у внутрішнє середовище організму і, таким чином, перешкоджають генералізації інфекційного процесу. Адгезовані на поверхні ентеросорбентів мікроби піддаються деструкції і виводяться з організму хворого. Разом із бактерійними збудниками ГКІ ентеросорбенти фіксують на своїй поверхні ротавіруси, що знаходяться в порожнині кишечника. Окрім збудників захворювання ентеросорбенти виводять з організму токсини мікробів і продукти їх метаболізму. Вони виступають у ролі активатора каталітичних процесів в організмі і трансформують токсичні речовини в мало токсичні.

Найперспективнішими при лікуванні ГКІ у дітей є «білі», алюмосилікатні ентеросорбенти, які за своєю активністю перевершують багато інших ентеросорбентів і є безпечними для дітей. На відміну від вугільних сорбентів вони для досягнення терапевтичного ефекту не вимагають введення великого об'єму препарату, значно перевершують за своїми органолептичними властивостями. Наявність у вугільних ентеросорбентів мікропор перешкоджає сорбції високомолекулярних білкових токсинів, що нагромаджуються в організмі при інфекційному токсикозі. Також вугільні сорбенти проникають у підслизовий шар кишечника і можуть його ушкоджувати.

## 20. ПЕРЕГРІВАННЯ

**(ТЕПЛОВИЙ І СОНЯЧНИЙ УДАР; ТЕПЛОВА НЕПРИТОМНІСТЬ;  
ТЕПЛОВІ СУДОМИ; ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ, ЗНЕВОДНЕННЯ)**

(доц. Т. І. Лутай)

Перегрівання організму призводить до станів, що визначаються як захворювання, пов'язані з перегріванням. Хворобливий стан викликається зливом механізмів теплорегуляції в результаті

дії високих температур. Механізми віддачі тепла стають недостатніми, вичерпуються і не відповідають потребам навколишнього середовища.

Втрати тепла організмом відбуваються через проведення тепла в разі безпосереднього контакту тіла з предметами, повітрям. Тепло втрачається при конвекції, через випаровування поту, інфрачервоне випромінювання. Під дією високої температури і вологості довкілля, коли температура навколишнього середовища дорівнює температурі шкіри чи перевищує її, провідність, конвекція та випромінювання перестають бути ефективними засобами виділення тепла, і особливого значення набуває випаровування. Але за високої вологості втрати тепла через піт зменшуються і стають мінімальними при 90–95 % вологості.

Перегріванню і виникненню захворювань, що пов'язані із перегріванням, сприяють:

- перебування у приміщеннях з високою температурою і вологістю (сауни, лазні, басейни, гарячі ванни), а також у приміщеннях, що погано вентилуються (авто під гарячим сонцем);
- висока ендогенна теплопродукція, що спостерігається при фізичному навантаженні, захворюваннях, котрі супроводжуються лихоманкою;
- порушення тепловіддачі (тепла одяга, зневоднення, ожиріння).

До підвищеного ризику захворювань, які виникають внаслідок перегрівання, призводять:

- деякі хронічні захворювання (кістофіброз підшлункової залози);
- черепно-мозкова травма;
- шкірні захворювання (інтенсивна засмага зменшує здатність до потовиділення);
- використання ліків, котрі підвищують теплопродукцію (гормони щитоподібної залози, амфетаміни);
- препарати, що зменшують потовиділення (антигістамінні, антихолінергічні, фенотіазіни);
- препарати, що усувають почуття спраги (галоперидол).

Особливо легко перегрівання настає у новонароджених і дітей до 1 року. Цьому сприяє та відносно більша поверхня тіла по відношенню до маси тіла, що зумовлює більший тепловий обмін із

навколишнім середовищем. Крім того, у дітей раннього віку спостерігається більш високий поріг початку потовиділення, низький рівень потовиділення, висока ендогенна продукція тепла, незрілість механізмів терморегуляції, що сприяють виникненню значних порушень терморегуляції в разі дегідратації.

## ПАТОГЕНЕЗ

Перегрівання організму супроводжується порушенням водно-електролітного обміну (дегідратація, втрата електролітів), циркуляторними розладами, порушеннями дихання і діяльності ЦНС, периваскулярним і перицелюлярним набряком, крововиливами у мозок.

## КЛІНІКА

У результаті перегрівання можуть виникати стани, що потребують диференційного та енергійного лікування в залежності від клінічних проявів.

Тепловий спазм — спазми м'язів кінцівок. У разі дефіциту натрію температура може бути нормальною. Виникають спазми під час чи після фізичного навантаження у спекотних умовах. Симптоми посилюються у разі прийому гіпотонічної рідини під час фізичного навантаження.

Теплове запаморочення — синкопальний стан, що виникає під час довготривалого стояння у спекотну погоду. Передують підвищення температури, вазодилатація і відносна дегідратація.

Теплове виснаження — передують тепловому ударові і є менш загрозливим станом у порівнянні з останнім. Спостерігається підвищення температури, нудота, блювання, сильне потовиділення, гіпервентиляція, часто тахікардія, тахіпное, ортостатична гіпотензія. Простежується підвищення нервової збудливості, тремор кінцівок, нестійкість ходи, діти жаліються на головокружіння, головний біль, слабкість, розвивається сопорозний стан.

Тепловий (або сонячний) удар проявляється втратою свідомості, високою температурою, сухістю шкіри, припиненням потовиділення. У типових випадках спочатку дитина зневоднюється. Особливості перебігу виражаються у клінічних формах:

- асфіктична форма, коли переважають пригнічення дихального і судиннорухового центрів;

- паралітична форма. Кома спочатку супроводжується судомою, що повторюються кожні 3–5 хв, потім рідше із переходом у мляву кому;

- психопатична форма. Спостерігається розлад свідомості у вигляді марення, галюцинацій, ейфорії, агресивності. Дисфункція центральної нервової системи може проявлятися судомою, паралічем. Виявляється через 5–6 год після початку теплового удару.

## ЛІКУВАННЯ

Завдання терапії — відновити внутрішньосудинний об'єм і знизити температуру тіла.

### *Етап А*

1. Потерпілого необхідно негайно перемістити у тінь чи в прохолодне приміщення, забезпечити йому доступ свіжого повітря, спокій.

2. Звільнити шию і груди від стискаючого одягу, покласти на спину.

3. При ознаках знепритомнення — періодично давати вдихати нашатирний спирт.

4. Фізичні методи охолодження: покласти холодні компреси на голову, шию, ділянку грудей(припинити при зниженні температури тіла до 38, 5 °C).

Охолодження досягається через укривання пацієнта простиром чи рушником, намоченим у холодній воді. Простиром чи рушники треба часто міняти, щоб вони залишалися холодними. Охолодження через випаровування ефективніше знижує температуру тіла і досягається при збризкуванні шкіри холодною водою, обдуванні її повітрям. Треба уникати охолодження до тремтіння, тому що тремтіння збільшує ендогенний тепловий заряд організму. Антипіретики не ефективні для зниження температури в разі захворювань, які викликані перегріванням.

5. Якщо пацієнт притомний — напоїти: вода, сольовий розчин (0,5 чайної ложки натрію хлориду і натрію гідрокарбонату + 2 столові ложки цукру на 1 літр води), регідрон, глюкосолан чи мінеральні води (можна фруктові соки). Припинити відпоювання при зникненні спраги і відновленні годинного діурезу. Підлітки повинні випити 1–2 л холодної рідини впродовж 2–4 год.

6. При втраті свідомості — забезпечити прохідність дихальних шляхів, при необхідності — ШВЛ. Оксигенотерапія за можливістю.

7. Госпіталізація — в разі поєднання перегрівання з діареєю і соледефіцитним зневодненням чи при виникненні протягом 1 години спостереження негативних клінічних ознак.

### *Етап Б*

1. Оксигенотерапія

2. При судомою: седуксен 0,5 % розчин у дозі 0,05–0,1 мл/кг (0,3–0,5 мг/кг) в/м, аміназин 2,5 % розчин у дозі 0,02 мл/кг в/м.

3. Інфузійна терапія: 0,9 % розчин хлориду натрію 20–30 мл/кг/годину з метою корекції гіповолемії і/чи гіпотонії.

4. При необхідності лікування аритмії — корекція електролітних порушень, інотропна підтримка.

5. При прогресуванні порушень дихання і кровообігу — інтубація і переведення на ШВЛ (атропін не застосовувати!).

Всі діти, які постраждали від теплового удару, мають бути госпіталізовані. Більшість — у відділення реанімації.

Прогноз є несприятливим у разі:

- довготривалої гіпертермії чи непритомності;
- гіпотонії, що не зникає при гідратації й охолодженні;
- гіперкаліємії;
- уремії;
- підвищення рівня аспартат-амінотрансферази більше 1000 одиниць.

## 21. ГОСТРІ ОТРУЄННЯ

(проф. Ю. В. Марушко, канд. мед. наук Г. Г. Шеф)

*Отруєння* — це патологічний стан, який розвивається внаслідок взаємодії живого організму та отруйних речовин різного походження, що потрапили до нього.

### Етіологія та патогенез

Основними причинами гострих отруєнь у дитячому віці є:

1. Лікарські засоби.
2. Засоби побутової та сільськогосподарської хімії.

3. Нафтопродукти.
4. Отруйні рослини та гриби.
5. Спирти.

Шляхи надходження отруйних речовин в організм дитини:

1. Пероральний (через органи травної системи).
2. Інгаляційний (через дихальну систему).
3. Парентеральний (ін'єкційний).
4. Транскуптанний (через шкіру).
5. Кон'юнктивальний (при надходженні через слизові оболонки очей).

За соціальною причиною отруєння можуть бути як наслідок випадкового отруєння (побутові, медичні помилки) або навмисного отруєння (суїцидальні спроби, кримінальні).

В основу поняття про токсичність речовини для людини (за відсутністю точних клінічних даних) покладені результати дослідів на тваринах і основним показником є  $LD_{50}$  — доза, яка в експерименті викликає смерть у 50 % піддослідних тварин. Речовини, що високотоксичні для тварин, як правило, токсичні і для людей. Класифікація токсичних речовин відповідно до показника  $LD_{50}$  представлена в табл. 21.1.

Таблиця 21.1

Токсичність отрут при інгаляційному і ентєральному шляхах надходження в організм тварин

Характеристика отруту	$LD_{50}$ (мг/л)	$LD_{50}$ (мг/кг)	Окремі представники
Надзвичайно токсичні	< 1	< 1	Бор, тіофос, стрихнін, препарати синильної кислоти
Високо токсичні	1–5	1–50	Метиловий спирт, чотирихлористий 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 клінічних проявів:

1. Серцеві отрути (порушення серцевого ритму, міокардит) — глікозиди, трициклічні антидепресанти, хінін, сполуки барію та калію.
  2. Легеневі отрути (набряк, фіброз) — окиси азоту, фосген.
  3. Нервові отрути (психози, судом, коми) — наркотичні та снодійні засоби, транквілізатори, фосфорорганічні сполуки, чадний газ, алкоголь та його сурогати.
  4. Печінкові отрути (гепатопатія, гепатаргія) — чотирихлористий 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, нітрити.
- Розвиток гострого отруєння має 2 клінічні стадії:
1. Токсигенна — з виділенням терміну, протягом якого отрута знаходиться в організмі дитини в кількості, що здатна надати специфічну дію (екзотоксичний шок, кома, асфіксія).
  2. Соматогенна — визначається терміном після видалення або руйнування отрути у вигляді слідового ураження різноманітних органів і систем організму (пневмонія, гостра наднирникова недостатність, сепсис тощо).

## ДІАГНОСТИКА

Оцінка токсикологічної ситуації потребує виявлення основних моментів:

- контакт дитини чи групи дітей з токсичною речовиною з урахуванням у потенційно постраждалого можливості латентного періоду;
- характер отруйної речовини;
- шлях надходження отрути до організму;
- доза та швидкість її надходження до організму;
- час прийняття отрути та швидкість наростання симптомів отруєння, ведучий симптом чи симптомокомплекс;
- оцінка ступеня порушень вітальних функцій організму — дихання, кровообігу, ЦНС та стану організму з урахуванням вікових особливостей дитини (отруєння легкого, середнього та тяжкого ступеня важкості);

• раптовість виникнення скарг та клінічних ознак отруєння на тлі попереднього задовільного загального стану здоров'я, відсутністю травм або наявності стабільного синдромокомплексу захворювання (хірургічного або соматичного), з приводу чого проводилося лікування.

За характером розвитку клініки отруєння виділяють такі фази (періоди):

1. Латентна фаза — час з моменту надходження 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 в 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 органу (або виникнення системних реакцій) залежно від системно-органної тропності та властивостей речовини, що викликала отруєння (див. табл. 21.2).

Таблиця 21.2

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 холінергастери, нікотин, кофеїн, барбітурати (рання стадія), фосфорорганічні сполуки (ФОС), гриби, які містять мускарин
Ністагм і стробізм	Барбітурати, мепротан, бензодіазепіни, мухомори, фенотіазини
Порушення сприйняття кольору	Серцеві глікозиди, чадний газ
Часткова або повна втрата зору	Метиловий спирт

Симптоми	Речовина
<b>Зміни обличчя</b>	
Тупий, маскоподібний вираз обличчя	Барбітурати, броміди, препарати магнію, нейролептики, транквілізатори
Посмикування м'язів	Препарати міді, ртуті, інгібітори холінергастери, фенотіазини
<b>Шкіра та слизові оболонки</b>	
Бліді	Симпатоміметики, інсулін, антиаритмічні, ФОС, протиглисні, хлорорганічні сполуки (ХОС)
Землисто-сірі, ціанотичні за відсутністю дихальної недостатності та недостатності кровообігу	Анілін, нітроти, морфін, сульфамідаміди, хлортіазини, саліцилати, нітробензол
Гіперемія, підвищення шкірної температури	Препарати беладони, атропін, ботулотоксин, ціаніди, дімедрол, резерпін
Малиново-червоний колір	Чадний газ
Еритема	Мепротан, барбітурати, ноксірон
<b>Специфічний колір шкіри</b>	
Темно-голубий	Резорцин, тетрациклін, щавлева кислота
Сіро-голубий	Аміодаран, фенотіазини, хінін, ртуть, осмії, срібло, солі вісмуту
Бронзовий	Арсен
Коричневий	Фторурацил, іміпрамін, метилдофа, леводопа, фенацетин, нітроти, 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

Симптоми	Речовина
Делірій, галюцинації	Препарати беладони, спирти, антигістамінні, камфора, бензин, барбітурати, антихолінестеразні речовини, саліцилати, аналептики, гриби, які містять мускарин і фаллідін
Судоми	Стрихнін, камфора, ФОС, нікотин, саліцилати, амідопірин, кодеїн, ХОС, антидепресанти, аналептики, спирти, гриби, які містять мускарин
Головний біль	Чадний газ, феноли, бензин, нітрати, нітроти, свинець
М'язовий спазм	Атропін, стрихнін
Парези і паралічі	Чадний газ, ботулотоксин, спирти, антихолінестеразні 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> Брадипноє	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
<b>Набряк легенів</b>	Хлор, броміди, бензин, керосин, симпатоміметики, ФОС, мухомори, резерпін, ХОС
<b>Пульс:</b> частий  повільний	Спирти, фенамін, атропін, ефедрин, ксантини, чадний газ, мухомори 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, нітроти, 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> Алкохолу Специфічний	Етанол Похідні нафтопереробки

Симптоми	Речовина
Дезінфектанту	Феноли, креозот
Риби	Піперидин
Специфічний	Формалін
Ацетону	Хлороформ, трихлоретилен, хлористий метил, ізопропанол, амілнітрат
Специфічний	Камфора
Специфічний	Хлоровані вуглеводні
Специфічний	Ацетон
Часнику, що гниє	ФОС, селен, талій, арсен, телур
Гіркої 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> Червоний, бурий	Корозивні речовини, саліцилати, борна кислота, антикоагулянти, імунодепресанти, цитостатики
Синьо-зелений, голубий	Мідь та її солі
Фіолетовий	Калію перманганат, солі кобальту
Жовтий	Нітратна кислота, пікринова кислота, глікозиди, адренотропні речовини
Кофейний	Хлоридна кислота
Коричневий	Хлороводнева кислота
Чорний	Препарати заліза, ксантини
<b>Специфічний колір сечі</b> Голубий	Метиленовий синій, амітриптилін, тріамтерен
Коричневий, червоний	Анілін, нафталін, нітрофурані, феноли, резорцин, тимол, метакрбамол, метронідазол, альдомет
Червоний, червоно-бурий	Амідопірин, дифенін, отрути гемолізівної дії, феноли, фенолфталеїн, урати
Жовтий, зелений	Рибофлавін, вітаміни групи В
Червоний, чорний	Саліцилати, антикоагулянти, солі вісмуту
Жовтий, червоний	Сантонін, рифампіцин

Після встановлення попереднього діагнозу у подальшому остаточна верифікація проводиться 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 за своїтись організмом:

### *Зі шкіри та слизових:*

А. Обережно зняти забруднений одяг, обмити ушкоджені ділянки шкіри теплим мильним розчином (не втираючи) з наступним зрошенням проточною водою.

Б. За можливістю з урахуванням характеру отрути обробити шкіру ефективними засобами: при потрапленні 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 бікарбонату; фенолу — рослинним (не вазеліновим) маслом; кислоти (оцтової, щавелевої) — 4 % розчином натрію бікарбонату; основи (нашатирного спирту, каустичної соди) — 1 % розчином оцту. При потрапленні на шкіру жиророзчинних токсичних речовин (бензину, скипидару та ін.) категорично забороняється для обробки шкіри використовувати етиловий спирт через його сприяння всмоктуванню цих отрут.

В. За умови потраплення токсичної речовини на слизову оболонку очей їх необхідно промити проточною водою або краще фізіологічним розчином натрію хлориду протягом 15–20 хв і потім закрapati розчином любого місцевого анестетика.

### *З кишково-шлункового тракту:*

А. За відсутністю протипоказань у старших дітей попередньо спорожнити шлунок перед промиванням з можливим використанням для цього засобів блювотної дії: теплий розчин кухонної солі — 1–2 столові ложки на 1 стакан води або порошок гірчиці — 1–2 чайні ложки на стакан теплої води, сироп іпекакуани (дітям до 2 років 10–15 мл, старшим — 15–30 мл). Для провокування блювоти натискають на корінь язика шпателем або пальцем. Спонтанна або спровокована блювота не виключає наступного промивання шлунка. Після блювоти дати дитині випити препарат активованого вугілля — карболен у таблетках (дітям до 3 років 1/2 стакана води з 5 подрібненими таблетками, 3–7 років — 2/3 стакана води з 7 таблетками, старшим 7 років — стакан води з 10 таблетками).

Викликання блювоти протипоказане: у дітей за відсутністю свідомості; при ентеральному отруєнні сильними кислотами,

основами, бензином, скипидаром та іншими сильно подразнюючими слизову речовинами й піноутворюючими рідинами.

Б. Провести зондове промивання шлунка якнайшвидше з моменту отруєння (у пацієнтів у стані коми промивання здійснюється після попередньої інтубації трахеї з роздуванням манжетки для попередження можливості аспірації). Положення при промиванні: старшим дітям, якщо дозволяє стан, можна бути і в сидячому положенні. Інші випадки — у положенні, лежачи на боці зі злегка опущеною головою.

Товщина зонду повинна відповідати віку, бажано використовувати широкі шлункові зонди з 2–3 боковими отворами для попередження закупорки його залишками їжі чи таблетками, глибина його введення — від краю зубів до мечоподібного відростка. Вводять зонд по задній стінці глотки ненавильницькими рухами, попередньо змастивши його вазеліновим маслом. До вільного кінця зонда під'єднують ліжку (рідше шприц Жане) і вводять рідину для промивання одномоментно у величині, що відповідає віковому об'єму шлунка (див. табл. 21.3), надалі опускають вільний кінець зонда нижче рівня тіла і вивільняють шлунок від вмісту. Ці циклічні процедури із введенням 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 літрів на всю процедуру).

Таблиця 21.3

Одноразові об'єми рідини для промивання шлунка у дітей

Вік	Об'єм рідини, мл	Вік	Об'єм рідини, мл
Новонароджені	15–20	2–3 роки	200–250
1–2 міс	60–90	4–5 років	300–350
3–4 міс	90–100	6–7 років	350–400
5–6 міс	100–110	8–11 років	400–450
7–8 міс	110–120	12–15 років	450–500
9–12 міс	120–150	Старші 15 років	500–800

В якості промивної рідини краще використати фізіологічний розчин натрію хлориду кімнатної температури або більш оптимальні варіанти розчинів за умов наявності інформації про отруту (див. табл. 21.4). Доцільним є використання гіперосмолярного (10 %) розчину, особливо при отруєнні грибами. За відсутності інших розчинів можливе промивання шлунка водою.

**Рідини для проведення гастрального лаважа  
при різноманітних видах отруєння**

Антидоти	Форма використання для гастрального лаважа	Токсичні речовини
Танін, заварка чаю	1–3 % розчин	Алкалоїди, лікарські препарати, отруйні гриби та рослини, нікотин
Перманганат калію	1:1000, кристали ретельно розчинити	
Гідрокарбонат натрію	1–3 % розчин	ФОС, метанол, метали
Картопляний крохмаль, мука	80 г на 1000 мл води, бовтушка	Настій йоду
Кислота аскорбінова, лимонна, оцтова	1–2 % розчин	Калію перманганат, нашатирий спирт, основи
Білкова вода або молочно-білкова суміш	5–6 яєчних білків на 1 літр	Їдкі рідини, феноли, препарати міді, ртуті, хлору
Унітіол	10–15 мл 5 % розчину на 200–500 мл води	Солі важких металів
Глюконат кальцію, хлорид кальцію	1–2 % розчин	Щавелева кислота (антифриз)
Дисферал	2–3 г на 300–500 мл 3 % розчину гідрокарбонату натрію	Солі заліза
Вазелінове масло	3 мл/кг (в першій і останній порціях)	Бензин, скипидар, керосин, фенол, хлорорганічні сполуки
Вугільні або інші ентеросорбенти	1 г/кг, зробити суміш з водою — одну 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
Настій 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 припікаючи-

ми чи пошкоджуючими слизову стравоходу і шлунка речовинами, якщо пройшло більше двох годин через небезпеку перфорації зондом стінки органів; отруєння барбітуратами, якщо пройшло більше 12 годин після прийому препарату (бо 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 стакан води; або білу глину, крохмаль, тальк, крейду з розрахунку 1 г/кг, попередньо розвівши у воді у співвідношенні 1:10 та обволікаючі засоби (альмагель, жирові емульсії).

У кінці промивання шлунка ввести послаблюючі: сольові — магнію чи натрію сульфат в дозі 0,5 г/кг (15 г сухої речовини на 100 мл води), масляні — вазелінове чи парафінове масло в дозі 2–3 мл/кг (при отруєнні жиророзчинними отрутами). При отруєнні кислотами і основами сольові послаблюючі протипоказані.

Вміст шлунка — перші порції блювотних мас, промивних вод необхідно зберегти для подальшого токсикологічного дослідження.

В. Промити кишечник (очисна, а за необхідністю і сифонна клізма) з використанням ізотонічного розчину натрію хлориду (рідше води) кімнатної температури (див. табл. 21.5). Доцільне використання гіперосмолярного (5 %) розчину натрію хлориду, особливо при отруєнні грибами. Санацію необхідно повторювати кожні 8 годин протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта і протягом усього гострого періоду отруєння проводити ентеросорбцію (призначення ентеросорбентів у вікових дозах).

Таблиця 21.5

**Кількість рідини, що необхідна для очищення кишечника**

Вік дитини	Об'єм рідини для проведення очисної клізми, мл	Об'єм рідини для проведення сифонної клізми, мл
1–2 міс	30–40	—
2–4 міс	60	800–1000
6–9 міс	100–120	1000–1500
9–12 міс	200	1500–2000
2–5 років	300	2000–5000
6–10 років	400–500	5000–8000

**При ін'єкційному введенні для припинення всмоктування отрути:**

А. Проксимальніше місця ін'єкції накласти джгут на 25–30 хв

Б. Місце ін'єкції чи ураження обколоти нахрест 0,1 % розчином адреналіну 0,1 мл/рік життя в 3,0–5,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

В. Місце введення обкласти льодом на 10–15 хв.

**При інгаляційному отруєнні** постраждалого терміново вивести або винести із загазованої зони на свіже повітря, за необхідністю забезпечити кисневу підтримку.

3. Заходи по видаленню резорбованих отруйних речовин:

А. Водне навантаження з форсованим діурезом.

Шлях введення рідини залежить від тяжкості стану і можливості прийому великих об'ємів рідини всередину.

За легкого отруєння, якщо дитина п'є, то 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 — внутрішньофуросемід у дозі 2 мг/кг.

За вираженої інтоксикації або відмови дитини від пиття проводять парентеральне водне навантаження з форсованим діурезом — в/в вводять розчини глюкози (5–10–20 %), альбуміну (5–10 %), реополіглокіну, ізотонічного розчину натрію хлориду, сольові розчини; швидкість введення розчинів — 10–20 мл/(кг×год) протягом перших 6 год інтенсивної терапії і 5–10 мл/(кг×год) у подальшому до закінчення інтоксикаційного синдрому; для стимуляції діурезу — парентерально лазикс дозою 2–3 мг/кг. За необхідністю олужнення 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 функцій нирок, динаміки маси тіла, концентрації електролітів, діурезу, погодинного обліку введеної і отриманої рідини (затримка води за добу не повинна перевищувати 1,5–2 % маси тіла дитини).

Протипоказання до водного навантаження з форсованим діурезом: абсолютні — ниркова недостатність, відносні — серцева

недостатність у стадії декомпенсації, триваючий шоківий стан, набряк легенів, набряк мозку.

Б. Операція замінного переливання крові (ОЗПК) показана у випадках отруєнь метгемоглобінотворюючими речовинами (концентрація метгемоглобіну понад 50–60 %), гемолізуючими речовинами (концентрація вільного гемоглобіну > 10 г/л), ФОС (активність холінестерази < 15 %), летальна концентрація токсинів у крові, неефективність інших методів детоксикації. За ОЗПК переливають об'єм сумісної однокрупної донорської крові не менше 1,5 ОЦК зі швидкістю від 40–50 мл до 100 мл/хв

В. Обмінний плазмафарез дає змогу уникати можливості імунного конфлікту та гемодинамічних ускладнень ОЗПК і сприяє виведенню із організму токсичних речовин великих розмірів або тих, які міцно зв'язані з білками плазми крові і застосовується за наявності ознак гострої печінково-ниркової недостатності в результаті дії тропних до них токсинів, у соматогенний період отруєння. Об'єм заміненої плазми складає у середньому 1–2 ОЦК, плазмозамінниками виступають альбумін, свіжозаморожена донорська плазма, реополіглокін, розчин Рінгера та ін.

Г. Гемодіаліз — метод видалення низькомолекулярних речовин з кров'яного русла пацієнта через напівпроникні мембрани показаний у токсигенній стадії при отруєнні речовинами, котрі можуть бути діалізовані (барбітурати, ФОС тощо), при прогресуючому погіршенні стану внаслідок неефективності консервативного лікування.

Д. Гемосорбція — метод видалення молекул токсичних речовин середніх та великих розмірів при проходженні крові пацієнта через речовини, що здатні їх поглинати (сорбенти біологічного, рослинного, штучного походження, серед яких у медичній практиці найчастіше використовується рослинне та 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).

4. Антидотна терапія ефективна на ранній токсигенній стадії гострих отруєнь і виправдана за умови ідентифікації отрути.

Перелік основних антидотів, способи застосування та дози представлені в табл. 21.6.

Таблиця 21.6

Показання і способи застосування основних антидотів

Антидоти	Способи застосування та дози	Токсичні речовини
Амілнітрит	Інгаляція вмісту 2–3 ампул	Синильна кислота та її солі (ціаніди)
Антихолінергічні засоби Прозерин	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 0,02–0,05 мг/кг 0,1 %–0,05 % розчину	Атропін, атропіновмісні гриби і рослини, трициклічні антидепресанти, диплазин, амітриптилін, тубокурарин
Фізостигміну саліцилат		
Атропіну сульфат	В/в 0,015–0,05 мг/кг кожні 15 хв до досягнення дози насичення (0,15 мг/кг); 0,005–0,1 мг/(кг×год) — підтримувальна доза	Фосфорорганічні сполуки (ФОС), гриби, які містять мускарин
Ацетилцистеїн	Всередину 140 мг/кг — доза насичення; 70 мг/кг — підтримувальна доза кожні 4 год курсом 4–5 діб	Парацетамол Галоген похідні 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
Вітамін К, конаксіон, фітоменадіон, канаві	В/в, в/м 20–30 мг	Непрямі антикоагулянти (кумарини, інданіони)
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 Амріон	В/в 0,5 мг/кг — доза насичення; 2–20 мг/(кг×хв) — підтримувальна доза	Динітрофенол

Продовження табл. 21.6

Антидоти	Способи застосування та дози	Токсичні речовини
Глюкоза	В/в 2 мл/кг 20–40 % розчину	Інсулін, протидіабетичні препарати
Димеркаптопропіл (сульфактин)	В/м 2 дні : 3 мг/кг через 4 год, третій день: 3 мг/кг через 6 год, 4–13 день: 3 мг/кг через 12 год	Миш'як і його сполуки, ртуть і її сполуки
Дигіталіс-антидот	На 1 мг серцевих глікозидів — 80 мг антидоту	Серцеві глікозиди
Дипіроксим	П/ш, В/м 0,5–1 мл 15 % розчину в поєднанні з атропіном; через 1–2 год за необхідністю повторити	ФОС
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 г/(кг×год) у вигляді 5 % розчину або всередину у вигляді 30 % розчину дітям старшого віку; далі кожну годину по 0,1 г/кг	Метанол, ізопропанол, етиленгліколь
Діазепам	В/в, в/м 0,25–0,5 мг/кг	ЛСД та інші галюциногени
Динатрієва сіль ЕДТА (трилон Б)	В/в 70 мг/кг	Кальцій та інші катіони, метали
Кобальт ЕДТА	В/в 4–9 мг/кг 1,5 % розчину	Ціаніди
Кальцій динатрієва сіль ЕДТА (хелатон, тетацін кальцію) Кальцій тринатрієва сіль ЕДТА (пентацін)	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 кальцевих каналів
Кислота аскорбінова	В/в 1–2 г на добу	Метгемоглобіноутворюючі сполуки, калію перманганат

Антидоти	Способи застосування та дози	Токсичні препарати
Кисень	100 % протягом кількох год.	Чадний газ, сірководень, сірковуглець
Ліпоева кислота Ліпамід	В/в, всередину 30–60 мг/кг на добу	Аманітальні отрути
Метіонін	Всередину 2,5 г 4 рази на добу незалежно від віку	Парацетамол
Метиленовий синій	В/в 1–2 мг/кг, за необхідністю повторювати кожні 4 год (грудним дітям — максимально 4 мг/кг на добу)	Метгемоглобіноутворюючі сполуки
Натрію нітрит Натрію тіосульфат	В/в 10–20 мл В/в 25 мг/кг	
Норадреналін гідротартрат, ефедрин, мезатон	В/в 0,1 мл на рік життя	Гангліоблокатори (пахікарпін)
Налоксон Алілнорморфін	В/в 10 мг/кг В/в 0,1 мг/кг	Похідні опію, наркотичні анальгетики, бензодіазепіни, клофелін
Пеніцилін	В/в, в/м 1 г/кг на добу — в перші 72 години, 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 ітрії, цинк, свинець, суміш продуктів поділу урану
Пілокарпін	П/ш 0,25 мг/кг щогодинно до зникнення симптомів	Атропін
Піридоксин гідрохлорид	В/в 50 мг/кг на добу	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

Антидоти	Способи застосування та дози	Токсичні речовини
Протизміна сироватка	П/ш: за легкого ступеня — 500–1000 АЕ, середньотяжкого — 1500 АЕ, тяжкого — 2000–2500 АЕ	Укуси змій
Протикаракуртна сироватка	П/ш: за легкого ступеня — 1–2 лікувальні дози, середньотяжкого — 3, тяжкого — 4–5. В особливо важких випадках — в/в	Укуси каракурта
Унітіол	В/м, в/в 1 мл 5 % розчину на кожні 10,0 кг маси тіла	Сполуки миш'яку, хрому, ртуті, свинцю, вісмуту, йоду, синильна кислота, ціаніди та при неспецифічній детоксикації
Флюмазенил (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	Метгемоглобіноутворюючі сполуки, снодійні, чадний газ

5. Ситуаційна та коригувальна терапія (регідраційна терапія, корекція диселектролітних порушень та патологічних змін в системах організму: серцево-судинній, дихальній, нервовій, сечовидільній та ін.). При термінальних ситуаціях проводиться весь комплекс первинних реанімаційних заходів.

## **22. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

(канд. мед. наук О. В. Левренчук)

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — це раптове зворотне порушення всіх функцій нирок внаслідок впливу різних екзогенних та ендогенних факторів з затримкою продуктів азотистого обміну, порушенням водно-електролітного та кислотно-основного балансу.

У середньому на 1 млн населення за рік припадає від 30 до 60 випадків ГНН, з віком її вірогідність збільшується. Летальність обумовлена порушеннями гемодинаміки, приєднанням сепсису, уремичною комою і складає 30–60 %, а у немовлят з ГНН внаслідок сепсису — 74 %.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

Згідно з етіологією ГНН поділяється на преренальну (70 % випадків), ренальну (25 %), постренальну (5 %).

**Преренальна ГНН** починається внаслідок порушення ниркової гемодинаміки на тлі важкої гіпотонії. При зниженні систолічного артеріального тиску до 50 мм рт.ст. швидкість клубкової фільтрації (ШКФ) припиняється і настає анурія. Причинами преренальної ГНН можуть бути важкі шоків стани зі зменшенням серцевого викиду, з системною вазодилатацією, зменшенням позаклітинного обсягу. При деяких видах шоку додатковими пошкоджувальними факторами стають продукти масового розпаду тканин та синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Преренальна ГНН може виникнути і при гострому ураженні судин.

**Ренальна ГНН** виникає при ураженні паренхіми нирок. Найчастіша причина-дія нефротоксичних речовин: октової кислоти, сполучення важких металів, органічних розчинів. Ряд лікарських засобів викликають ушкодження нирок, найбільше клінічно значимі — аміноглікозиди, глікопептиди, нестероїдні протизапальні засоби, рентген контрастні речовини. Перераховані токсичні агенти діють на канальцевий епітелій, викликаючи його ушкодження та загибель. Значно менше випадків ренальної ГНН пов'язані з захворюваннями нирок: гострим гломерулонефритом, геморагічною лихоманкою, нефритами з системними васкулітами. У 75 % випадків ренальна ГНН пов'язана з гострим канальцевим некрозом, рідше — з гострим тубулоінтерстиціальним нефритом.

**Постренальна ГНН** розвивається внаслідок гострого порушення прохідності верхніх сечовивідних шляхів внаслідок обструкції їх камінцями, згустками крові або стисканням пухлинами та збільшеними лімфатичними вузлами.

Наведені вище ушкоджуючі чинники призводять до гострого системного порушення гемодинаміки, падіння артеріального тиску, різкого зниження кровообігу в нирках за рахунок спазму та тромбозу гломерулярних капілярів і привідних артерій клубочків. При цьому виникає набряк стінок мікроциркуляторної системи з обструкцією судинного русла, котрий спричиняє розвиток тромбозу ниркової артерії. Ниркова гемодинаміка знижується на 80 % і більше. Виникає ішемія та аноксія паренхіми нирок, порушення тубулярних функцій, порушується фільтрація. Весь симптомокомплекс клініко-лабораторних порушень, що виникають при ГНН, обумовлюється різними рівнями порушення гомеостазу:

- швидкість клубкової фільтрації (ШКФ) в нирках у дітей з ГНН складає 1–5 % вікової норми (90–120 мл/мін). Кінцеві продукти азотистого обміну затримуються в організмі. Можливість нирок підтримувати водний, електролітний і вуглецевий гомеостаз знижується;

- концентрація креатиніну в сироватці крові при ГНН збільшується швидше ніж сечовина і завжди є більшою ніж 0,1 ммоль/л. Вважається, що креатинінемія є більш точною ознакою порушення функції нирок ніж сечовина;

- концентрація азоту сечовини в крові у нормі складає 40–50 % залишкового азоту (20–40 ммоль/л). На початковому етапі ниркової недостатності темп зростання концентрації азоту сечовини в крові більше відображає інтенсивність процесів катаболізму в організмі хворого, ніж ступінь порушення функції нирок. Сечовина — кінцевий продукт білкового обміну. Її рівень у крові крім ШКФ визначається ще трьома факторами: споживанням білка, надходженням неістинного білка (кров) в шлунково-кишковий тракт, синтезом сечовини з білка у печінці. Трансформація білка в сечовину зростає при катаболізмі. Але слід підкреслити, що на відміну від значного впливу на азот сечовини в крові, інтенсивні катаболічні процеси не мають значного впливу на концентрацію креатиніну в сироватці;

- концентрація сечової кислоти при ГНН збільшується повільніше, ніж сечовина. У більшості хворих концентрація аміаку в крові зростає. Затримка азотистих речовин викликає токсикоз;

• концентрація калію в плазмі крові (3,8–4,5 ммоль/л) зростає при ГНН у середньому на 0,5–1 ммоль/добу. Але гіперкаліємія розвивається лише у половини хворих. У деяких дітей, незважаючи на зменшення діурезу, відмічається гіпокаліємія через багаторазову блювоту та проноси. На виникнення дискаліємії впливає ряд інших факторів: ацидоз викликає гіперкаліємію, тоді як алкалоз підсилює перехід іонів калію з плазми до клітин. Збільшення концентрації іонів калію в плазмі може викликати у хворого почуття оніміння кінцівок, зниження сухожильних рефлексів, порушення дихання, судоми. Найбільше дискаліємія впливає на серцево-судинну систему — порушується електрична та механічна активність міокарду з відповідними клінічними та електрокардіографічними проявами;

• кальцій. При ГНН гіпокальціємія є постійною і ранньою ознакою, але клінічні прояви зустрічаються рідко. У сироватці концентрація іонів кальцію складає 4–5 ммоль/л;

• магній. Для ГНН характерним є розвиток гіпермагніємії до 1,5–2 ммоль/л (0,7–1 ммоль/л у нормі), що викликає сонливість. Збільшення іонів магнію відбувається разом зі зростанням кількості іонів калію;

• кислотно-лужний стан крові. При ГНН закономірним є розвинення метаболічного ацидозу, що викликане збільшенням концентрації сірчаної, фосфорної, деяких органічних кислот і іонів водню в крові, що з'являються у процесі метаболізму.

За клінічними проявами розрізняють 4 стадії ГНН: початкову, олігурійну, діуретичну та відновлення діурезу.

**Початкова стадія** продовжується кілька годин. Переважають ознаки основного захворювання у супроводі важкого шоку, гіпотонії та олігурії. В залежності від гостроти процесу, особливостей клінічних проявів, що супроводжуються зниженням діурезу розрізняють 3 типи початкової стадії ГНН.

**1 тип:** має гострий початок, що типове для ГНН на фоні шоку будь-якого походження. У дітей частіше це інфекційно-токсичний шок та гострий ексікоз. Протягом перших 12–24 год прогресує порушення функцій нирок, наростає олігурія, збільшується питома вага сечі, протеїнурія (6,6–9,9 г/л), еритроцитурія, помірна лейкоцитурія. Ступінь азотемії на цьому етапі не відображає функції нирок, тому що попушення крові та екстрауренальне під-

вищення залишкового азоту, сечовини супроводжує соледсфіцитну дегідратацію.

**2 тип:** характеризується гострим інфекційним захворюванням, або станом, що його імітує. Для дітей перших 3 років життя початок за типом ГРВІ чи кишкової інфекції характерний для ГУС. У дітей старшого віку схожа симптоматика, особливо при наявності іктеричності склер, шкіри через гіпербілірубінемію, гемолітична анемія призводить до помилкової діагностики вірусного гепатиту. Олігурія при цьому варіанті ГНН розвивається повільно.

**3 тип:** преанурійний період розвивається повільно, протягом кількох діб, відбувається поступове зниження діурезу на тлі основного захворювання (частіше бактеріального походження) і його лікування. Це характерне для первинного тубулоінтерстиційного ураження нирок при токсичній дії ліків або генералізації септичного процесу.

Найважливішим завданням для лікаря у початковому преанурійному періоді є максимально швидке діагностування переходу в анурічну стадію, тому що це повністю змінює тактику лікування.

**Олігурічна стадія** виникає внаслідок прогресу електролітних порушень та накопичення уремічних токсинів. Про це свідчить зниження діурезу на 30 % від вікової норми. Перебіг ГНН на етапі анурії розділяється на 2 етапи — додіалізний та ГНН на діалізі.

*Додіалізний етап має такі прояви*

**Об'єктивно:** порушення з боку всіх органів і систем організму. Артеріальна гіпертензія, прогресуюча серцева недостатність. З боку травної системи — нудота, блювання, проноси, закрепи, стоматити, часті шлунково-кишкові крововиливи. Неврологічна симптоматика проявляється дезорієнтацією, загальмованістю, роздратованістю, гіперрефлексією, судомами. З боку дихальної системи-плеврит та набряк легенів.

**Лабораторно:** в аналізах сечі — різке зниження відносної щільності сечі, протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія та циліндрурія. В аналізах крові зростає азотемія, анемія, тромбоцитопенія, гіпопротеїнемія, гіпонатріємія та гіперкаліємія, рівень магнію і фосфору та зменшується рівень кальцію та хлору.

**Діалізний період:** протягом перших 2–3 днів стан хворого стабілізується. Зменшуються набряки, встановлюється електроліт-

ний баланс, відмічається нормалізація кислотно-лужного стану. Клінічно дитина залишається ще в'ялою, загальмованою, можливі прояви геморагічного синдрому. В лабораторних показниках відбувається зниження сечової кислоти, стабілізуються показники уремії. В аналізах крові утримується тромбоцитопенія, зниження рівня протромбінового індексу, але анемізація не зростає.

**Стадія відновлення діурезу** починається при сприятливому перебігу ГНН, може тривати до кількох тижнів. Олігурія поступово змінюється на поліурію (кількість сечі може досягати 5–7 л/добу).

**Об'єктивно:** в цій стадії можливі супутні бактеріальні ускладнення, особливо мікробно-запальні зміни в нирковій паренхімі. Загальний стан дитини деякий час залишається важким — може бути блювота, нудота, сонливість, головний біль. При масивній поліурії може з'являтися сухість шкіри, слизових, спрага, гіпотонія м'язів.

**Лабораторно:** в сечі гіпо- та ізостенурія; в крові — гіпокаліємія, гіпомagneмія. Поступово нормалізується функція канальцевого епітелія.

**Стадія одужання** — клінічні симптоми ГНН не виражені. Протягом 6–12 місяців повністю відновлюється регулююча роль нирок у забезпеченні КОС, водно-електролітного обміну, стабільності вікових показників артеріального тиску, осмотичної рівноваги.

Віддалений прогноз залежить від ступеня тубулоінтерстиційних уражень та важкості ускладнень.

### ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

При діагностуванні ГНН необхідно звернути увагу на вік дитини та характерну для нього етіологічну структуру синдрому.

У дітей перших 3 років життя найчастіше ГНН обумовлена гемолітико-уремічним синдромом (ГУС), тому підтвердженням ураження нирок крім олігурії, азотемії, водно-електролітного балансу стануть лабораторні ознаки ДВЗ-синдрому (тромбоцитопенія, анемія, гіпербілірубінемія).

У дошкільнят ГНН виникає внаслідок медикаментозного та інфекційного(переважно вірусного) гострого тубулоінтерстицій-

ного ураження, як ускладнення опікового або травматичного шоку. У зв'язку з цим діагностичного значення набуває проба з призначенням великих доз салуретиків. При шоківій нирці для профілактики органічних змін і диференційної діагностики з функціональною нирковою недостатністю можлива проба з навантаженням та осмодіуретиками (маннітолом).

Виникнення ГНН у дітей шкільного віку найчастіше пов'язане з ураженням нирок при системних васкулітах, підгострозлоякісному гломерулонефриті, хворобі Мошковича. У цій віковій групі функціональна диференційна діагностика неінформативна. Виявленню ознак ГНН допомагає анамнез, імунологічне обстеження та симптоми основного захворювання.

Таким чином, для діагностики ГНН, крім віку дитини важливим є диференційна діагностика між функціональною та органічною ГНН. Для цього використовуються лікувальні проби та проби з навантаженням: проба з судинорозширюючими препаратами (пентамін, еуфілін) — відновлення діурезу після їх застосування свідчить про відсутність органічного ураження нирок; провокаційне лужне навантаження водою або 0,85 % розчином натрію хлориду, якщо після нього збільшується годинний діурез, це свідчить про функціональну ГНН; призначення збільшених доз салуретиків (5–10 мг/кг) — відсутність реакції свідчить про органічну ГНН.

### ЛІКУВАННЯ ГНН

**Мета лікування:** створення умов для природного функціонування нирок, якщо ГНН не пов'язана з ураженням ниркової паренхіми; запобігання та корекція небезпечних для життя проявів ГНН.

Всі хворі з ГНН терміново госпіталізуються до стаціонару з можливостями проведення діалізу.

Хворому призначається дієта з обмеженням білка до 20 г/добу та продуктів збагачених калієм. Необхідна калорійність (1500–2000 ккал/добу) забезпечується за рахунок вуглеводів та жирів. За відсутністю ознак дегідратації або гіпергідратації та анурії слід вводити не більше 500 мл рідини за добу. Якщо дитина може їсти, для забезпечення високої калорійності їжі застосовують інфузійні розчини з полімерами глюкози. При неможливості нагодувати



дитину протягом тижня і більше — застосовують повне парентеральне годування.

#### **Принципи лікування:**

- при преренальній ГНН основний лікувальний метод — дренування нирки.

- при преренальній ГНН необхідно відновити обсяг циркулюючої крові та нормалізувати артеріальний тиск. Обсяг лікувальних заходів визначає основне захворювання, що спровокувало ГНН.

- лікування ренальної ГНН є складною проблемою, тому що необхідно проводити специфічне лікування захворювання або отруєння, що спричинило ГНН.

#### **Медикаментозне лікування:**

- діуретики: фуросемід 2 мг/кг (добова доза не більше 10 мг/кг), манітол 1–1,5 г/кг, дофамін 1–3 мкг/кг за хв;

- при гіперкаліємії: в/в крапельно до 500 мл 5 % розчину глюкози з 8 ОД інсуліну; 20–30 мл 10 % розчину глюконату кальцію; до 200 мл 5 % розчину гідрокарбонату натрію;

- гіпотензивні засоби: (перевагу віддають засобам, що елімінуються через печінку) при артеріальній гіпертензії з тахікардією призначаються β-адреноблокатори (бісопролол 5 мг/добу, небіволол 2,5–5 мг/добу); при гіпертензії з брадикардією застосовуються блокатори кальцієвих каналів (ділтіазем 2–3 мг/кг, ніфедипін 0,3–1 мг/кг, амлодипін 1,25–5 мг/добу); інгібітори АПФ (каптоприл 0,3–1,5 мг/кг, еналаприл 0,1–0,4 мг/добу, лізіноприл, початкова доза 2,5 мг/добу);

- при ГУС: в/в введення відмитої крові або відмитих еритроцитів, постійна гепаринізація 15 ОД/(кг/год) на фоні безперервного моніторингу часу згортання крові за Лі-Уайтом. Якщо час згортання не подовжується, то доза гепарину збільшується до 30–40 ОД/(кг/год), при подовженні часу згортання більше 20 хв — доза гепарину зменшується до 5–10 ОД/(кг/год). Антикоагулянти прямої дії — курантил 3–7 мг/кг;

- при відновленні діурезу в/в вводять в однакових кількостях ізотонічний розчин натрію хлориду та 5 % розчин глюкози у зв'язку з небезпекою виникнення загальної дегідратації та гіповолемії. Проводять корекцію можливої гіпокаліємії (харчові продукти, багаті на калій, оротат калію, пангамат калію).

При відсутності результату від консервативної терапії призначається гемодіаліз. Його проводять за інтенсивною програмою до початку діуретичної стадії. Під час проведення гемодіалізу збільшують кількість білка у добовому раціоні до 40 г та рідини до 1000 мл.

#### **Показання до гемодіалізу:**

- абсолютні — швидке зростання уремичної інтоксикації (сечовина на 21,4–28,5 ммоль/л за добу та креатинін на 0,18–0,44 ммоль/л на добу);

- гіперкаліємія — більше 7 ммоль/л;

- гіпергідратація;

Клінічними ознаками для початку діалізу є наростання неврологічної симптоматики, поглиблення ступеню коми, судоми, набряк легенів.

Гемодіаліз ефективніший за перитонеальний діаліз, тому що дозволяє точніше регулювати кліренс і ультрафільтрацію. У дітей для тимчасового доступу користуються стегною або підключичною венами.

Ускладнення гемодіалізу: артеріальна гіпотонія внаслідок ультрафільтрації, кровотеча, катетерна інфекція.

### **ПРОГНОЗ**

Летальність при ГНН складає 20–40 %. Про незворотність ураження свідчить рання повна анурія тривалістю понад 14 діб.

Хворі після ГНН підлягають диспансерному спостереженню протягом 5 років у зв'язку з можливостями розвитку інтерстиційного нефриту в майбутньому.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология.— М.: Медпресс-информ, 2004.
2. Волосовець О. П., Кривоустов С. П. Сучасні підходи до діагностики та лікування гострої серцевої недостатності у дітей // Нова медицина.— 2002.— № 3.— С. 54–62.
3. Волосовець О. П., Нагорна Н. В., Кривоустов С. П. та ін. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей: Навч. посібник.— Донецьк, 2007.
4. Дитячі хвороби: Підручник / Ред. В. М. Сидельников, В. В. Бережний.— К.: Здоров'я, 1999.
5. Дедов И. И., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Щербачева Л. Н. Сахарный диабет у детей и подростков.— М., Универсум Паблишинг, 2002.
6. Добрянський Д. О. Сучасні принципи реанімації новонароджених // Мистецтво лікування.— 2003.— № 3.— С. 47–53.
7. Етапна невідкладна допомога дітям: Довідник VADEMEKUM Доктор Педіатр / Ред. Снісар В. І. та Белебезьєв Г. І.— К.: ТОВ ГРА «Здоров'я України», 2006.
8. Интенсивная терапия в педиатрии / Ред. Г. И. Белебезьев.— К.: Здоров'я, 2004.
9. Кардіологія дитячого та підліткового віку / Ред. П. С. Мощич та Ю. В. Марушко.— К.: Вища школа, 2006.
10. Катэрыно Дж., Кахан Ск. Медицина неотложных состояний / Пер. с англ.— М.: МЕДпресс-информ, 2005.
11. Майданник В. Г. Педиатрия: Учебник.— Х.: Фоліо, 2002.
12. Медицина дитинства / Ред. Мощич П. С.— К.: Вища шк., 2001.— Т. 4, кн. 2.
13. Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков.— М.: Випом, СПб.: Невский диалект, 2003.
14. Наказ МОЗ України № 9 від 10.01.2005 р. «Протоколи лікування дітей за спеціальністю «Педіатрія»».
15. Наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. «Протоколи діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей».
16. Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 р. «Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча пульмонологія»».
17. Наказ МОЗ України № 354 від 9.07.2004 р. «Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей».
18. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 р. «Протоколи надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до госпітальних етапах».
19. Наказ МОЗ України № 325 від 30.06.2004 р. «Протоколи лікування дітей з острими отруєннями».
20. Наказ МОЗ України № 194 від 06.05.2003 р. «Про затвердження галузевої програми «Первинна реанімація новонароджених» на 2003–2006 роки».
21. Невідкладні стани у дітей / В. Г. Бурлай, В. Г. Майданник, В. П. Радзіховський та ін.— К.: Супрамед, 2000.
22. Неонатология / За ред. П. С. Мощича, О. Г. Суліми.— К.: Вища шк., 2004.
23. Неотложные состояния в педиатрии / За ред. В. М. Сидельникова.— К.: Здоров'я, 1994
24. Неотложные состояния в педиатрии: Учеб. пособие / Ред. А. В. Прахов.— Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. академии, 2005.
25. Петрушина А. Д., Мальченко Л. А., Крестина Л. Н. и др. Неотложные состояния у детей.— М.: Изд. НГМА, 2002.— 120 с.
26. Селбст С. М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии / Пер. с англ. под ред. проф. Н. П. Шабалова.— М.: Медпресс-информ, 2006.
27. Суліма О. Г. Сучасні аспекти профілактики, діагностики, лікування гіпоксії плоду і асфіксії новонароджених // Нова медицина.— 2002.— № 1.— с. 21–29.
28. Учайкин В. Ф., Молочный В. П. Неотложные состояния в педиатрии.— М.: Изд. «ГЭОТАР — Медма», 2005.

*Навчальний посібник*

# **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ**

*За редакцією проф.*

*О. П. Волосовця та Ю. В. Марушка*

**Редактор Л. К. Суржан**

**Художній редактор Л. П. Вировець**

**Технічний редактор О. А. Чуприніна**

Підписано до друку 03.11.08. Формат 84 x 108  $\frac{1}{32}$

Times New Roman PS MT. Папір офсетний.

Друк офсетний. Ум. друк. арк. 10,5 + 0,21 (вкл).

Ум. фарбовідб. 10,92 + 0,84 (вкл). Обл.-вид. арк. 11,97.

Наклад 1900 прим. Вид. 19-08.

БАТ «Видавництво «Прапор»,

Україна, 61002, Харків-2, вул. Чубаря, 11.

Свідцтво суб'єкта видавничої справи

ДК № 811 від 21.02.02.

Надруковано з готових позитивів

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ

