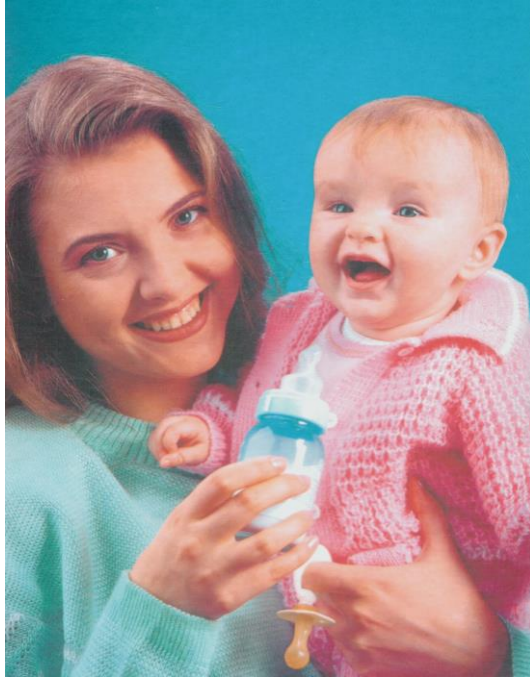


К.В. Пікуль, В.І. Ільченко, К.Ю. Прилуцький

**Інтенсивна терапія в клініці
дитячих інфекційних хвороб**



Навчально-методичний посібник
для студентів вищих медичних навчальних
закладів III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів

Полтава-2013

Міністерство охорони здоров'я України
Центральний методичний кабінет
з вищої методичної освіти
вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”



К.В. Пікуль, В.І. Ільченко, К.Ю. Прилуцький

**Інтенсивна терапія в клініці
дитячих інфекційних хвороб**

Навчально-методичний посібник для
студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів
акредитації та лікарів-інтернів

Полтава-2013

УДК:616.9 – 053.3/.5 – 07 - 08

Навчально-методичний посібник підготовлений співробітниками кафедри ендокринології з дитячими інфекційними хворобами (зав. кафедрою проф. Л.Є. Бобирьова) Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», к.м.н. К.В.Пікуль, доцентом В.І.Ільченко, к.м.н. К.Ю. Прилуцьким.

Ректор Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» проф. В.М.Ждан.

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом вищої медичної освіти МОЗ України як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів на засіданні комісії з медицини науково-методичної ради Міністерства освіти, науки, молоді та спорту України протокол №2 від 04.06.2013р.

Рецензенти:

Зав. кафедрою госпітальної педіатрії №2 та неонатології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України
професор Ю.К.Больбот

Зав. кафедрою дитячих інфекційних хвороб Харківського
Національного державного медичного університету
професор С.В. Кузьнецов.

Зміст

№ п/п	Назва розділу	Сторінка
1.	Гіпертермічний синдром та гарячковий стан у дітей	8
2.	Менінгіти та менінгокемія	15
3.	Інтенсивна терапія при ГКІ	27
4.	Печінкова недостатність при вірусних гепатитах	43
5.	Гострий стенозуючий ларинготрахеїт та дифтеритичний круп	52
6.	Синдром набряку і набухання головного мозку	63
7.	Інфекційно-токсичний шок	70
8.	Коклюш. Інтенсивна терапія при зупинці дихання та особливості терапії	75
9.	Судомний синдром. Невідкладна терапія	86
10.	Календар профілактичних щеплень в Україні. Поствакцинальні реакції та ускладнення	89
11.	Список використаної літератури	96

Вступ

Інфекційні хвороби завжди були небезпечні, що свідчило про їх масовість, швидке поширення та високу летальність, особливо у дитячому віці. Багато інфекцій може призвести до розвитку невідкладних станів, що потребує проведення інтенсивної терапії з урахуванням етіологічного чинника патологічного процесу.

Цей навчально-методичний посібник присвячений питанням етіології, епідеміології, клініки та диференційної діагностики найбільш частих невідкладних станів серед дитячих інфекційних хвороб та наведені алгоритми невідкладної допомоги та проведення інтенсивної терапії.

Посібник містить запитання, тести, задачі для самоконтролю, що сприятиме більш глибокому засвоєнню матеріалу студентами та лікарями-інтернами.

Ми сподіваємось, що написана нами праця буде корисною у повсякденній практичній роботі педіатрів, дитячих інфекціоністів та сімейних лікарів.

Автори з вдячністю приймуть всі побажання та критичні зауваження.

Список умовних скорочень

АС – ацетонемічний синдром

ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр

ГКІ – гострі кишкові інфекції

ГСЛТ – гострий стенозуючий ляринготрахеїт

КЛБ – кислотно-лужний баланс

ЦВТ – центральний венозний тиск

ІТШ – інфекційно-токсичний шок

ІФА – імуноферментний аналіз

ННГМ – набряк-набухання головного мозку

ЕПЕ – ентеропатогенна ешерихія

ЕТЕ – ентеротоксигенна ешерихія

КІП – комплексний імуноглобуліновий препарат

РІА – реакція імунофлюоресцентного аналізу

РА - реакцію аглютинації

РПГА - реакцію пасивної гемаглютинації

РЗК - реакцію зв'язування комплекменту

РП - реакцію преципітації

РГГА - реакцію гальмування гемаглютинації

РНГА - реакцію пасивної гемаглютинації

РЗК - реакцію зв'язування комплекменту

РН - реакцію нейтралізацію

РЗГ - реакцію затримки гемадсорбції
РІФ - реакцію імунофлуоресценції
РЗК - реакція зв'язування комплекменту

РІА - радіоіммунний аналіз

ОР – оральна регідратація

ВГ – вірусні гепатити

ВГА – вірусний гепатит А

ВГВ – вірусний гепатит В

ВГС – вірусний гепатит С

ВГД – вірусний гепатит Д

ХГВ – хронічний гепатит В

Гіпертермічний синдром та гарячковий стан у дітей

У залежності від механізму розвитку підвищення температури тіла виділяють: гіпертермічний синдром і гарячковий стан.

Гіпертермічний синдром — це тривале (понад три години) підвищення температури тіла вище 38,5-40°C, лихоманка, тахікардія, аритмія дихання, падіння артеріального тиску, галюцинації (зорові), клоніко-тонічні судоми, втрата свідомості.

Причина: результат порушення теплового балансу внаслідок недостатньої ефективності механізмів терморегуляції або зриву їх функції - це так звані гіпертермічні реакції - вони позбавлені доцільності для організму; важко знімаються жарознижувальними засобами, ефективно загальне охолодження тіла. Гіпертермічний синдром розглядається як ініціативна фаза інфекційно-токсичного шоку. Під впливом патогенних факторів за умови токсикозу відбувається викид катехоламінів, активація фосфорилування в печінці, м'язах, що посилює теплопродукцію та викликає спазм периферичних судин і призводить до зменшення тепловіддачі. Спостерігається ацидоз, гіперкапнія, гіпоксія, порушення центральних механізмів терморегуляції.

Гарячковий стан — це результат впливу пірогенів (бактеріальних чи вірусних при запаленні і т.д.), що зсувають «настановну крапку» температури тіла на більш високий рівень внаслідок активізації механізмів терморегуляції. Гарячкові стани - біологічні захисні реакції, що мають, скоріше, позитивне значення; тут характерна ефективність жарознижуючих засобів, а загальне охолодження тіла не чинить дії.

Провідне значення у виникненні синдрому - **гарячки** відіграють інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин та ін., які виробляються периферичними мононуклеарними фагоцитами, що активуються під впливом пірогену і діють на центр терморегуляції у гіпоталамусі. Доведено, що пірогенні властивості ендотоксин-грамнегативних збудників входять до складу ліпополісахаридів клітинної мембрани. Інфекційний або неінфекційний запальний процес супроводжується активізацією фагоцитозу і підвищеним синтезом фагоцитами біологічно активної субстанції, що приводить

до підвищення температури тіла, яка отримала назву ендогенного або лейкоцитарного пірогена. У подальшому було встановлено, що лейкоцитарний піроген не однорідний, а являє собою групу білків, серед яких були виділені два активних поліпептиди, що прийнято позначати як інтерлейкін-1 (ІЛ-1). ІЛ-1 вважається основним медіатором у механізмі розвитку лихоманки та інших процесів гострої фази запалення. Він стимулює секрецію простагландинів, амілоїдів А і Р, С-реактивного білку, гаптоглобіну, α 1-антитрипсину і церулоплазміну. Під дією ІЛ-1 ініціюється продукція Т-лімфоцитами інтерлейкіну-2 і підвищується експресія клітинних Іg-рецепторів. Крім цього, відбуваються посилення проліферації В-лімфоцитів і стимуляція секреції антитіл. У нормальних умовах ІЛ-1 не проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Однак при порушенні імунного гомеостазу у разі інфекційного або неінфекційного запалення ІЛ-1 досягає преоптичної області передньої частини гіпоталамуса і взаємодіє з рецепторами нейронів центру терморегуляції. При цьому активізується циклооксигеназа, що призводить до підвищення внутрішньоклітинного рівня циклічного аденозин-3',-5'-монофосфату. Збільшення концентрації цАМФ сприяє внутрішньоклітинному накопиченню іонів Ca^{2+} , зміни в клітині співвідношення Na/Ca і перебудові активності центрів теплопродукції і тепловіддачі з підвищенням теплової енергії та зниженням тепловіддачі. Посилення теплопродукції досягається за рахунок посилення метаболічних процесів термогенезу. Одночасно відбувається звуження судин шкіри та підшкірної клітковини, зменшується швидкість периферичного судинного кровотоку, що призводить до зниження тепловіддачі. Встановлюється новий, більш високий рівень температурного гомеостазу, що призводить до підвищення температури тіла.

Типовий циркадний ритм варіацій температурної кривої формується у дітей до 2 років. Найвищі цифри фіксують від 17^{00} до 19^{00} , найнижчі – від 2^{00} до 6^{00} , допустимі добові коливання від $0,1^{0}C$ до $1,3^{0}C$. Імовірними найчастішими причинами гарячки є наступне:

1. тепловий удар, отруєння ядами, токсинами;
2. циркадні ритми, фізичне навантаження, прийом їжі, стрес, овуляція у жінок;

3. неінфекційні хвороби – аутоімунні гепатити, тиреоїдити, тиреотоксикоз, гіперкортицизм, гіпоталамічний синдром у підлітків, неопластичні процеси, гематологічні хвороби, маніфестація хвороб сполучної тканини;
4. інфекційні збудники – паличка туберкульозу, ВІЛ, стрептокок, стафілокок, менінгокок, пневмокок, ентерокок, гемофільна паличка, лістерії, хламідії, мікоплазма, ДНК-віруси, зокрема герпесвіруси та ін.

Типи температурних кривих є:

- інтермітуюча – характерна для інфекційних хвороб, а також властива для системних хвороб, аутоімунних нозологій, туберкульозу, новоутворень. Іноді інтермітуюча температурна крива поєднується з брадикардією, що спостерігається при таких нозологіях – вірусний міокардит, ревматоїда, хвороба Лайма, інфекційний міокардит, атріовентрикулярна блокада;
- ремітуюча – самовільне зниження температури кілька разів на добу більш властиве для гострих бактеріємій;
- постійна – характерна при черевному тифі, міліарному туберкульозі, бруцельозі, лептоспірозі;
- зворотня – спостерігається при малярії, хворобі Садоку, бореліозі. Необхідно також відмітити ще два варіанти гарячок – септичну та Ебштейна (лімфогранульоматоз, гістіоцитози).

При гіпертермії у дітей грудного та молодшого віку нерідко спостерігаються фебрильні судоми. У таких випадках завжди необхідно виключати патологію ЦНС. Це може бути як енцефалітична реакція, тобто неспецифічний прояв нервової системи на різні негативні чинники (токсин, мікроб), так і судоми при запальних органічних процесах в ЦНС або ж окрема нозологія (епілепсія та ін.). За даними літератури останні роки тяжкість процесу дають герпес-віруси, особливо 6 типу, який є агентом судомного синдрому. Тому діти із судомами в анамнезі повинні консультуватись дитячими неврологом та інфекціоністом.

Встановлення попереднього діагнозу: Гарячка невідомого генезу, призводить до затримки лікування та викликає втрату довіри у пацієнта до лікаря тому необхідно якомога швидше встановити

причину і вчасно призначити наступне обстеження та терапію: **перший етап** – клінічний посистемний огляд, загально-клінічні та біохімічні лабораторні методи, копрологічне дослідження, оцінка імунограми, бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, аналіз крові на стерильність, проведення реакції Манту, рентгенологічне обстеження легень, тимусу, УЗД черевної порожнини, нирок, серця, головного мозку; **другий етап** – повторне бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, визначення маркерів гепатитів, інфекційного мононуклеозу, визначення внутріклітинних збудників- хламідії, мікоплазма, ДНК-віруси методом ІФА та ПЛР. Рекомендовано проведення МРТ головного мозку; **третій етап** включає інвазивні методи – проведення пункцій стернальної, спинно-мозкової та із лімфовузла, гепатобіопсія, консультації хірурга, офтальмолога з оглядом очного дна, гематолога, імунолога, невролога.

Чому ж може тривалий час у дитини як провідний синдром спостерігатись гарячка? Ми за даними літератури відповідаємо таким чином: стрес, вторинний імунодефіцит, зниження білків крові веде до порушення гемодинаміки та розвитку дисбіозу і як наслідок розмноження анаеробної флори, підвищення концентрації токсинів, чужерідних антигенів, полісубстратів в тонкій кишці та виникнення явища ендогенної інтоксикації. Однією з помилок лікарів амбулаторної ланки є те, що не бачать ознак токсикозу на ранніх етапах діагностики. Токсикоз проявляється змінами гемодинаміки, нервової системи та розладами водно-електролітного балансу. Перша ознака токсикозу це – блідість шкіри, темні кола під очима, ціаноз, мрамуровість; друга ознака – розлад ЦНС (збудливість, яка змінюється в'ялістю, що характерно для бактерій), судоми; третя ознака – це сухі слизові оболонки та обличчя.

Особливо слід звертати увагу на клінічні ознаки відповідності процесів тепловіддачі підвищеному рівню теплопродукції, тому що в залежності від індивідуальних особливостей і фонових станів гарячки, навіть при однаковому рівні гіпертермії, у дітей може перебігати по-різному. Так, якщо при підвищенні температури тіла тепловіддача відповідає теплопродукції, то це свідчить про адекватний перебіг гарячки. Клінічно це проявляється нормальною поведінкою і самопочуттям дитини, рожевою або помірно

гіперемійованою шкірою, вологою, теплою на дотик («рожева гарячка»). Такий перебіг гарячки вважається прогностично сприятливим. Якщо при підвищенні температури тіла тепловіддача істотно менше теплопродукції, то гарячка може набувати неадекватний перебіг. Клінічно при цьому відзначаються порушення стану та самопочуття дитини, зберігається блідість шкірних покривів, акроціаноз, холодні стопи і долоні («бліда гарячка»). Ці клінічні прояви свідчать про патологічний перебіг гарячки, прогностично несприятливий і є прямим показанням для надання невідкладної допомоги.

Групу ризику по розвитку ускладнень при гарячці складають діти:

- У віці до 2 місяців життя при температурі вище 38°C;
- З фебрильними судомами в анамнезі;
- Із захворюваннями ЦНС;
- З хронічною патологією органів кровообігу, органів дихання;
- Із спадковими метаболічними захворюваннями.

Жарознижувальну терапію дітям слід проводити при аксиллярній температурі тіла не нижче 38°C. Однак якщо у дитини на фоні гарячки, незалежно від ступеню її вираженості, відзначаються погіршення стану, міалгії, порушене самопочуття, блідість шкірних покривів і інші прояви токсикозу, антипіретична терапія має бути призначена негайно. Діти з групи ризику по розвитку ускладнень вимагають призначення жарознижувальних препаратів навіть при субфебрильній температурі. Якщо ж не дотримуватись цих постулатів, то ми можемо зітерти клінічну картину для правильного встановлення клінічного діагнозу та зламати захисний імунний каскад організму дитини.

Препаратами вибору при гарячці у дітей є парацетамол та ібупрофен. При цьому вважається, що ібупрофен (Нурофен для дітей) може застосовуватися в якості стартової терапії в тих випадках, коли призначення парацетамолу протипоказано чи

малоефективно, крім того, з певною обережністю дозволено застосування препарату у дітей з 3-х місячного віку. Рекомендовані разові дози: ібупрофену - 5 - 10 мг/кг (Нурофен у вигляді суспензії в 5мл містить 100мг ібупрофену), парацетамолу - 10-15мг/кг. Повторне використання жарознижуючих препаратів можливе не раніше ніж через 4-5 годин після першого прийому 2-3рази на добу. Ацетілсалицилова кислота та німесулід не використовуються у дітей. Призначення жарознижувальних препаратів у курсовій дозі при гарячці заборонено.

Якщо антипіретики неефективні, стан хворого погіршується, ситуацію розцінюємо як гіпертермічна реакція. Тактика: підвищення тепловіддачі і зменшення теплопродукції: нітрогліцерин під язик (дітям до 1 року - $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$; від 1 року до 3 років - $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$; старше 3 років - $\frac{1}{2}$ - 1 таблетка); розчин дроперидолу 0,25% по 0,05-0,1 мл/кг разова доза - внутрішньовенно повільно на 10% розчині глюкози, повторно можна вводити через 4-8 годин; розчин піпільфену 2,5% (димедролу 1%) по 0,05 (0,1) мл/кг разова доза - внутрішньовенно повільно; на фізіологічному розчині; повторно можна вводити через 6-8 годин; розчин аміназину 2,5% 0,1-0,2 мл/кг разова доза - внутрішньовенно повільно на 10% розчині глюкози; повторно можна вводити через 8-12 годин; діазепам (реланіум, седуксен) 0,5% розчин по 0,1 мл/кг разова доза - внутрішньовенно повільно; повторно можна вводити через 8 годин; або оксибутират натрію 20% розчин по 0,25-0,5-0,75 мл/кг разова доза - внутрішньовенно повільно; повторно можна вводити через 6 годин; гідрокортизон (преднізолон) по 4-5 (2-2,5) мг/кг разова доза - внутрішньовенно (струминно або краплинно) на 10% розчині глюкози, з інтервалом 6-8 годин. Можна застосувати літичну суміш — 2,5% р-н аміназину 1мл + 2,5% р-н піпільфену — 1мл + 0,25% р-н новокаїну — 8мл; беремо 0,1-0,15мл/кг дозволяється при потребі до 4-6 разів на добу. При рожевій гарячці використовуємо фізичні методи охолодження: обдування струменем холодного повітря (вентилятор), розтирання шкіри спиртом на половину з водою, ефіром, холод на голову і магістральні судини (пахові області), холодні укутування, промивання шлунку, кишковий душ (сифона клізма) - проводячи ці методи, треба пам'ятати про можливість

«холодової» зупинки серця! Весь комплекс вищевказаної терапії повинен проводитися у поєднанні з етіотропним лікуванням та іншими методами корекції порушеного гомеостазу (нормалізація водно-електролітного балансу).

Контрольні запитання:

1. Які центральні механізми терморегуляції?
2. Які невідкладні заходи застосовують при «білій» гарячці?
3. Які невідкладні заходи застосовують при «рожевій» гарячці?

Менінгіти та менінгококемія

Менінгококова інфекція є важливою проблемою в охороні здоров'я. Це пов'язано з високим рівнем захворюваності на неї та летальності. Біля 500000 випадків реєструється кожного року в світі, з яких біля 50000 закінчується летально. Щороку в Україні серед дітей фіксують діагноз: менінгіт, зокрема менінгококової етіології від 800 до 1200 випадків, із них близько 100 мають летальне завершення.

Менінгіти – група інфекційних захворювань, що характеризується запаленням оболонок головного і спинного мозку. У структурі нейроінфекцій менінгіти посідають 2 місце та складають близько 23%, серед яких 66% - фіксують у дітей. В 12,3% від всіх менінгітів збудником є бактерії; у 53,7% - віруси, у 34% - з неустановленою по різним причинам етіологією. Найчастіші причини бактеріальних менінгітів у залежності від віку виглядають наступним чином: у немовлят - *E. Coli*, стрептококи групи B, *L. Monocytogenes*, *S. Pneumoniae*; у дітей - *N. Meningitidis*, *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*; у дорослих - *S. Pneumoniae*, *N. Meningitidis*, грамнегативні бацили, штами *Listeria*. Серед менінгітів вірусної етіології частіше виділяють – ентеровіруси та герпес-віруси.

У новонароджених дітей виникненню менінгітів сприяє перинатальна патологія: недоношеність, інфекція у матері, несприятливий перебіг вагітності, пологів. Розрізняють первинні і вторинні менінгіти. За локалізацією процесу бувають дифузні й обмежені, на основі мозку - базальні або на опуклій поверхні - конвекситальні. У залежності від перебігу виділяють блискавичні, гострі, підгострі і хронічні менінгіти, а за ступенем перебігу - легку, середньої тяжкості, тяжку і вкрай тяжку форми.

Вхідними воротами є верхні дихальні шляхи або органи травлення, потім гематогенним шляхом інфекція досягає оболонок мозку. Можливий також контактний шлях поширення.

Таблиця 1

Класифікація менінгітів

№п /п	Гнійні менінгіти	Серозні менінгіти
1.	Бактеріальні: менінгококовий, пневмококовий, Нів-менінгіт, стафілококовий, стрептококовий, ешерихіозний, сальмонельозний, ентерококовий, протейний, клебсієльозний, синьогнійний, сибірковий, лептоспірозний, лістеріозний, мікоплазмозний, хламідійний, борреліозний та інші.	Бактеріальні: туберкульозний, орнітозний, бруцельозний, сифілітичний, лістеріозний, лептоспірозний.
2.	Грибкові: кандидозний, аспергільозний.	Грибкові: бластомікозний, криптококовий.
3.	Викликані найпростішими: амебний.	Викликані найпростішими: токсоплазмозний.
4.	-----	Вірусні: герпетичний, ентеровірусний, паротитний, грипозний, парагрипозний, аденовірусний, РС- вірусний, поліовірусний, коровий, краснушний, вітрянковий, гострий лімфоцитарний хориоменінгіт (хвороба Амстронга), бокавірусний, метапневмовірусний.

Основними патогенетичними ланками менінгіту є запалення і набряк мозкових оболонок, дисциркуляція в мозкових судинах, гіперсекреція цереброспинальної рідини і затримка її резорбції, що приводить до підвищення внутрічерепного тиску. В патологічний процес залучаються також і черепні нерви, шлуночки, судинні сплетіння. Ексудат міститься у борознах мозку. При гнійних менінгітах субарахноїдальний простір заповнюється фіринозно-гнійним ексудатом, який до 3 доби при правильному лікуванні піддається фагоцитозу макрофагами, а репаративні зміни відбуваються протягом 2-4 тижнів. З 5-6 доби формується «шапка гною», що покриває півкулі мозку. При організації гною виникають спайки у вигляді замкнутих кіст, закупорюються отвори Можанді,

порушується відтік ліквору, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску та розвитку гідроцефалії. Виникають тромбози судин мозку та геморагії.

Менінгококемія — це менінгококовий сепсис, який розвивається на фоні різкої сенсibiliзації організму, що викликана *N. Meningitidis* та його ендотоксином.

Клінічні діагностичні критерії менінгококемії:

- раптовий, гострий початок, з підвищення температури тіла до 38-40⁰С;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкірних покривів;
- у більшості хворих через декілька годин на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через декілька годин на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба утворюються геморагічні елементи висипу розміром від 1-2мм до декількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз;
- можуть спостерігатися крововиливи в склеру, слизові оболонки горла, носові, шлункові кровотечі;
- при блискавичних формах – швидко наростають прояви інфекційно-токсичного шоку, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями.

Клінічна картина менінгіту була описана ще в VII столітті Павлом Егінським. Проте, одну із найбільш вірогідних ознак менінгіту висвітлено в 1884р. лікарем Обухівської лікарні В.М.Кернігом, який показав, що “симптом контрактури колінних суглобів” є раннім об'єктивним проявом запалення мозкових оболонок.

Частіше за все початок гострий, швидко наростає симптоматика, лихоманка. У клінічній картині виділяють **три основних синдроми:**

1. **гіпертензивний**, який складають такі симптоми – головний біль, блювання, непов'язане з їжею, вибухання великого тім'ячка, шкірна гіперестезія;

2. **менінгеальний** – це тонічне напруження м'язів чи м'язова контрактура (с-ми Брудзинського, Керніга). Причиною цього синдрому є подразнення запальним процесом III-IV шлуночків головного мозку, корінців спинномозкових нервів та їх рефлекторний захист. У дітей до 3 місяців можливі діагностичні помилки через схожість з фізіологічними рефlekсами, тому перевіряють ще симптом Лесажа, а із 6 місяців відмічають симптом «посадки» (при менінгіті дитина сидіти не буде);
3. **лікворологічний** – цитоз, підвищення тиску до 200-300мм водяного стовпа, білку. Цукор і хлориди - згідно нормативу або знижені, залежно від виду менінгіту.

Таблиця 2

Склад ліквору у дітей

№п/п	Показник	Норматив
1.	колір	безбарвний, прозорий
2.	тиск	100-150мм водяного стовпа
3.	цитоз (нейтрофіли відсутні, лімфоцити одиничні)	у новонароджених в нормі 25-20 лімфоцитів в 1мкл; у дітей від 3 міс і до 1 року - 12-15 лімфоцитів в 1мкл; старші діти - 1-5 лімфоц. в 1мкл.
4.	білок	0,1 – 0,3г/л
5.	хлориди	7-7,5г/л
6.	глюкоза	2,5-4,4ммоль/л
7.	осадові проби (Панді, Нонре, Апельта)	негативні
8.	наявність бактерій (бакпосів)	відсутні

Показання для люмбальної пункції: лихоманка, головний біль, повторне блювання, позитивні менінгеальні симптоми.

Клоніко-тонічні судоми виникають до чи після менінгеального синдрому, або супроводжують його. Судоми схильні до повторення (чим менша дитина, тим частіше повторюються), можуть протікати по типу епілептичного статусу. Часто уражаються черепно-мозкові нерви за типом токсичного або інфільтративного невриту. Найчастіше залучаються 3, 6, 7, 12 пари черепно-мозкових нервів. М'язовий тонус звичайно знижений, а

сухожильні рефлекси підвищені. Іноді відзначається анізорефлексія (на одній стороні рефлекси вище, ніж на іншій). При тяжкій інтоксикації рефлекси можуть бути відсутні, із-за токсичної дії на рефлекторну дугу. Часто відзначаються клонуси стоп і патологічні рефлекси Бабінського, Россолімо. Паралічі та парези бувають рідко, тільки у разі приєднання енцефаліту.

Велике місце займає інтоксикація, яка створює фон і нерідко обумовлює циркуляторні, водно-сольові і гормональні порушення. При бактеріальних менінгітах явища токсикозу будуть значно виражені, що може спричинити інфекційно-токсичний шок.

Діагностика менінгітів включає наступну схему:

- 1. Загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ;
 - 2. Аналіз ліквору – нейтрофільний плеоцитоз, підвищений рівень білку, зниження цукру і хлоридів;
 - 3. Бактеріоскопічне дослідження осаду ліквору і мазків крові – "товста крапля";
 - 4. Бактеріологічні посіви на селективні живильні середовища – ліквору, крові, слизу з носоглотки для виділення збудника;
 - 5. Вірусологічне дослідження крові, ліквору;
 - 6. Серологічні методи (реакція аглютинації латексу (РАЛ), зустрічного імуоелектрофорезу (ЗІЕФ) для визначення антигену збудника;
 - 7. ПЛР;
 - 8. Комп'ютерна томографія для виключення об'ємного процесу;
9. Огляд окуліста з оцінкою очного дна.

Таблиця 3

Клінічні критерії шоку при менінгіті.

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, нехватки повітря
Т-ра тіла	38 ⁰ С-39 ⁰ С більше 12	нормальна або	знижена або

	годин	субфебрильна	нормальна
Т-ра шкіри	похолодання дистальних відділів кінцівок	шкіра холодна	шкіра холодна
Колір шкіри	блідість, ціаноз губ та нігтів, «гра вазомоторів», мармуровість шкіри»	різка блідість, акроціаноз, мармуровість шкіри	різка блідість, тотальний ціаноз шкіри та слизових оболонок, поява гіпостазів
Висипка	геморагічна, дрібна, рясна, швидко підсипає Локалізація у типових місцях	велика, рясна з вогнищами некрозів. Поява елементів висипу на верхній половині тулуба, руках	велика рясна з некрозами, переважно на тулубі, обличчі, шиї
Нерво-психічний статус	свідомість збережена, можливі збудження, рідше млявість, ейфорія, відчуття тривоги, гіперестезія	свідомість сплутана, сопорозний стан, загальмованість, адинамія	сопор, кома
Дихання	частота помірно збільшена	частота різко збільшена	тахіпное
Пульс	задовільного наповнення, ритмічний	слабкого наповнення, ритмічний	ниткоподібний, можлива аритмія, не визначається
Частота серцевих скорочень	тахікардія (ЧСС більше за норму на 20-30%), тони серця послаблені	різка тахікардія (ЧСС перевищує норму на 50%-60%)	різка тахікардія (ЧСС перевищує норму на 80%) або брадікардія
АТ	нормальний або підвищений	знижений до 70-50% вікової норми	нижче 50% вікової норми, не визначається
Діурез	збережений	олігурія	олігурія або анурія
ЦВТ	нормальний	знижений	підвищений

Алгоритм надання медичної допомоги дітям з менінгококемією

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
3. Оксигенотерапія 100% киснем.
4. При ознаках шоку II-III фази, набряку головного мозку,

- судомах - після попередньої премедикації 0,1% розчином атропіну сульфату в дозі 0,1мл/рік життя (не більш 0,5 мл) внутрішньовенно, кетаміном в дозі 5мг/кг внутрішньовенно проводиться інтубація трахеї і хворий переводиться на ШВЛ.
5. Інфузійна терапія сольовими, колоїдними розчинами для стабілізації ОЦК.
 6. Внутрішньовенне введення цефтриаксону. При легких та середньотяжких формах менінгококемії можливе застосування бензилпеніциліну.
 7. Глюкокортикостероїди внутрішньовенно (преднізолон, гідрокортизон) в дозі 5 мг/кг - при ІТШ I ступеню, 10 мг/кг – при ІТШ II ступеню, 15-20мг/кг – при ІТШ III ступеню (розрахунок дози по преднізолону).
 8. Лікування гіпертермічного синдрому: парацетамол, ібупрофен, літичні суміші (1 мл 2,5% аміназину + 1 мл 2,5% діпразину розводяться до 10 мл 0,5% розчином новокаїну та 5% розчином глюкози. Разова доза літичної суміші 0,1-0,15 мл/кг (суміш можна вводити до 4 разів на добу) Для проведення нейровегетативної блокади використовують 2,5% розчин аміназину.
 9. Протисудомна терапія (діазепам, оксипутират натрію, барбітурати, фенітоїн).
 10. При зростанні внутрішньочерепної гіпертензії, набряку головного мозку забезпечується:
 - розташування ліжка з припіднятим головним кінцем на 30°;
 - нормовентиляція легень;
 - контроль за осмолярністю плазми крові (не більше 300-310 мосмоль/л);
 - нормоглікемії;
 - ефективний серцевий викид або незначне підвищення артеріального тиску;
 - за умов стабільної гемодинаміки введення маніту та фуросеміду

Лікування менінгітів

1. Суворий ліжковий режим до стійкої нормалізації температури тіла, зникнення менінгеального синдрому та нормалізації

показників крові, ліквору, у середньому протягом 10-14-21 днів. Дієтотерапія: дітям першого року життя призначають грудне молоко чи адаптовані молочні суміші в першу добу об'ємом 1/2-1/3 вікової норми з наступним збільшенням до повного обсягу протягом 2-3 діб. Дітям старшого віку призначають молочно-рослинну дієту (стіл № 5 за Певзнером) дрібно 5-6 разів на добу з наступним переходом на стіл № 2 чи № 15 (залежно від віку) у період видужання. Питний режим відповідає віковій добовій потребі у рідині з урахуванням добового об'єму розчинів, які вводяться внутрішньовенно.

2. Антибактеріальна терапія. При менінгіті незначної тяжкості або асоційованому з менінгококовою інфекцією стартовим антибіотиком може бути цефотаксим 100мг/кг/добу (пеніцилін 300-500тис.ОД/кг/добу). Якщо у хворого на менінгіт спостерігаються ознаки ІТШ, стартовим антибіотиком повинен бути хлорамфенікол 100мг/кг/добу (до виведення хворого з ІТШ). При тяжких формах менінгіту на першому етапі терапії (до виявлення збудника) препаратом вибору є цефтріаксон 100мг/кг/добу, чи цефотаксим 200мг/кг/добу. У немовлят до 1 міс. життя: ампіцилін 150-200мг/кг/добу (сучасний - флемоксин) у сполученні з цефалоспоринами III покоління або аміноглікозидами (амікацин 15-30мг/кг/добу, нетилміцин 6-9мг/кг/добу). У тяжких випадках поєднують з фторхінолонами (левофлоксацин, флацин, ципрофлоксацин, гатіфлоксацин) чи карбапенемами (іменем, меронем). Через 24 – 48 годин від початку терапії проводять контрольну люмбальну пункцію, для контролю ефективності розпочатої терапії. Критерієм ефективності служить зниження плеоцитозу не менш ніж на 1/3. При виявленні етіологічної причини захворювання стартові антибіотики можна замінити на інші, відповідно до чутливості збудника. Однак, при наявності вираженої позитивної динаміки, а саме зниження інтоксикаційного синдрому, нормалізації температури тіла, зникнення менінгеальних симптомів, значного зниження плеоцитозу, покращення загального аналізу крові), доцільно продовжити стартову терапію. Препаратами резерву при відсутності позитивної динаміки від

стартової терапії на протязі 48 - 72 годин є меропенем 120мг/кг/добу, цефепім 100мг/кг/добу, ванкоміцин 60мг/кг/добу. Тривалість антибактеріальної терапії повинна складати в середньому: при менінгококовому та Influenzae-менінгіті – 7-10 днів; при пневмококовому – 10-14 днів; при стрептококовому та лістеріозному – 14-21 день; при менінгіті, що викликаний грамнегативними бацилами, - 21 день; при стафілококовому, ентерококовому – 28 днів. Критерієм для відміни антибіотикотерапії є санація ліквору. Контрольну люмбальну пункцію проводять після стійкої нормалізації температури, зникнення клінічних ознак менінгеального синдрому, нормалізації загального аналізу крові. Антимікробна терапія припиняється, якщо кількість клітин у 1мл ліквору не перевищує 50 за рахунок лімфоцитів. При рецидиві гнійного менінгіту призначають повторний курс антибіотиків резерву (меропенем, цефтазідім, ванкоміцин, сульперазон). Якщо встановлена етіологія менінгіту, тоді вводиться протименінгококовий гамма-глобулін чи противоменінгококова плазма (вводиться в/м, ендолумбально). При стафілококовій етіології - антистафілококова плазма, гамма-глобулін (отримують шляхом імунізації матері). Використовують також пролонговані сульфаніламиди - сульфомонометоксин - 40-50мг/кг перорально 1 раз в день.

3. Дезінтоксикаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні із 7,5% розчином хлористого калію, сольовими розчинами (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера), гідроксиетилкрохмали (рефортан, стабізол, волекам). Загальний добовий об'єм складає не більше, ніж 2/3 фізіологічної потреби (при нормальному діурезі і відсутності початкової дегідратації). Із нього об'єм інфузії не повинен перевищувати 1/2 фізіологічної потреби (80мл/кг). З другої доби підтримують дефіцит рідини в режимі нульового водяного балансу. Обсяг інфузії складає 1/3 – 1/2 фізіологічної потреби. При виникненні олігоурії чи анурії введення рідини протипоказане до відновлення діурезу.

4. З метою дегідратації застосовують фуросемід, маніт.

5. Дексаметазон призначають для запобігання нейросенсорної приглухуватості у добовій дозі 0,15мг/кг кожні 4 години у перші

2дні. Перша доза дексаметазону повинна вводиться за 10-30 хвилин до введення антибіотику.

6. При вірусних менінгітах показано разом з інфузійною терапією для покращення мікроциркуляції ангіопротектори (актовегін, трентал, інстенон, цероксон). Застосовують рибонуклеазу - курс 2 тижні 6 разів на добу, діти до 1 року - 3мг, 2-3 років - 5-9мг, 6-10 років - 14мг, 11-15рр.- 20мг.

7. При герпесвірусних менінгітах – ацикловір, при цитомегаловірусних – ганцикловір, гропрінозин, цимівен у вікових дозах.

8. При тубменінгітах - використовують різні сполучення протитуберкульозних засобів: ізоніазид, рифампіцин і піразинамід тривалістю 2-3 міс. Наступні 7 міс - ізоніазид і рифампіцин. При недостатньому ефекті добавляють стрептоміцин. Тривалість лікування 18-24 міс.

9. Протисудомна терапія (фенобарбітал, дифенін, сибазон, ГОМК). Якщо в анамнезі були судоми ноотропні препарати не застосовують.

Наводимо приклад клінічного випадку: хлопчик А., 1 рік 1міс. (медична карта № 1117), який перебував на стаціонарному лікуванні в реанімаційному відділенні ПОКІЛ у липні 2012р. з діагнозом – Гострий серозний менінгоенцефаліт, базально-стволова форма, тяжкий перебіг (виділені мікобактерії туберкульозу). Судомний синдром. Вроджена вада серця (відкрите овальне вікно) – «Д» облік за місцем проживання. Реактивні зміни печінки.

Скарги при поступленні: на блювання 4 рази, в'ялість, втрату свідомості. **Анамнез хвороби:** зі слів мами вияснили, що хлопчик захворів гостро вночі, коли з'явилось блювання, почала наростати слабкість. Два тижні тому відмічали у дитини субфебрильну температуру кілька днів. Був госпіталізований в районну лікарню. Наступної доби стан погіршився, було однократне блювання, втрата свідомості, з'явилась косоокість, вимушене менінгеальне положення тіла. По санавіації доставлений в реанімаційне відділення ПОКІЛ. **Анамнез життя:** дитина від 1 вагітності, 1пологів, згідно терміну, вага при народженні – 3050г. В пологовому будинку було діагностовано кефалгематому. Ріс та

розвивався згідно віку. Перенесені захворювання: ГРВІ. На грудному вигодовуванні був до 6 місяців.

Об'єктивний статус: стан тяжкий, в'ялий, вимушена поза. Очні щілини D<S, зіниці D=S. Менінгознаки – ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга, високий м'язовий тонус. Відмічали східну косоокість. Спостерігалися непостійні судоми по типу міоклонії правої нижньої кінцівки. Сухожильні періостальні рефлекси D<S. Шкіра бліда, виражена судинна сітка на скронях. Зів рожевий, язик без нальоту. Із рота були пінисті виділення слиною. Вислуховувалося пуерильне дихання, ритм серця правильний, тони дещо приглушені. ЧД – 32 за хвилину, ЧСС – 120 ударів за хвилину, АТ – 95-60мм/рт.ст. Живіт звичайної конфігурації, доступний пальпації. Печінка виступала з під краю реберної дуги на 2см, край м'який. Селезінка не пальпувалася. Фізіологічні відправлення 2 рази оформлені, сечовиділення не порушене.

Обстеження: ЗАК – ер- $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, лей- $44,5 \cdot 10^9$ /л, Нв-115г/л, ШОЕ-8мм/год, тром- $220 \cdot 10^3$ /л, еоз-1%, п/я-23%, с/я-30%, лімф-40%, мон-6%, глюкоза – 4,9ммоль/ч. При біохімічному дослідженні крові – білірубін 10,0мкмоль/л, загальний білок – 64г/л, залишковий азот 20ммоль/л, сечовина – 3,4ммоль/л, креатинін – 69мкмоль/л, АЛТ – 0,68ммоль/год/л, АСТ – 0,45ммоль/год/л, протромбіновий індекс 80,6%; фібрин плазми – 3,55г/л. ЗАС без патології. Яйця гельмінтів не знайдено. ЕКГ – ритм синусовий, вертикальне положення електричної вісі серця. Порушення процесів реполяризації по задній стінці лівого шлуночка. УЗД черевної порожнини – структурних змін не виявлено. При дослідженні ліквору – білок-5,87г/л, цитоз – 181 в 1мкл, переважають лімфоцити, глюкоза – 0,6ммоль/л, еритроцитів – 20-30 в полі зору, після експозиції протягом 15 хвилин відмічали плівку. При комп'ютерному дослідженні головного мозку – внутрішня гідроцефалія, набряк головного мозку, дисциркуляторна енцефалопатія. При бактеріологічному дослідженні слини – виділені мікобактерії туберкульозу. При дослідженні калу на кишкову групу – патогенна флора не виділена.

Дитина оглянута вузькими фахівцями: офтальмологом, який діагностував східну косоокість, нейрохірургом встановлено

відсутність нейрохірургічної патології, фтизіатром підтверджено **гострий туберкульозний менінгоенцефаліт**, неврологом виставлено внутрішню гідроцефалію.

Призначено наступне **лікування**: проведено дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію (25% магнія сульфат, лазікс, полііонні розчини, дексаметазон) та антибактеріальну і протигрибкову терапію (цефтріаксон, флуконазол). Для покращення мікроциркуляції головного мозку застосовували пентоксифілін в 0,9% фізрозчині. Для профілактики ДВС-синдрому - гепарин. Специфічна терапія – ізоніазид, рифампіцин, етамбутол. Також проводилась симптоматична терапія.

Після проведеної терапії у реанімаційному відділенні ПОКІЛ стан хворого покращився, відмічали санацію ліквору, зникнення менінгеального синдрому, гіпертензії, нормалізацію температури, проте показано подальше лікування на базі обласного тубдиспансеру.

Контрольні запитання:

1. Дайте визначення менінгококемії.
2. Які різновиди менінгітів Ви знаєте?
3. Які заходи проводять на догоспітальному етапі при підозрі на менінгіт?
4. Який препарат вибору антибактеріальної терапії при менінгіті?
5. Як вирахувати об'єм інфузій при гнійному менінгіті?

Інтенсивна терапія при ГКІ

Всі ГКІ, незалежно від етіології, мають багато аналогічних проявів. Це проявляється як загальноінфекційним (загальнотоксичним) синдромом, так і місцевими симптомами, пов'язаними з ураженням різних відділів травного тракту (гастрит, ентерит, коліт, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт). Загальнотоксичний синдром при ГКІ у дітей проявляється у вигляді інтоксикації або токсикозу (частіше токсикозу з ексикозом), що мають характер неспецифічної реакції організму на інфекційний агент. Під інтоксикацією необхідно розуміти первинне порушення внутріклітинних обмінних процесів у поєднанні з недостатністю функціонального стану фізіологічних систем елімінації токсичних продуктів обміну печінкою, нирками, легеньми, ретикуло-ендотеліальною системою.

Клінічними проявами інтоксикації є млявість, слабкість, нездужання, втрата апетиту, іноді до анорексії, температурна реакція, порушення функції різних органів та систем. При інтоксикації переважають порушення обмінного характеру та симптоми подразнення парасимпатичної нервової системи. При токсикозі з ексикозом провідними є обмінні порушення, пов'язані із зневодненням організму та втратою електролітів. У залежності від кількості втраченої організмом води виділяють три ступені токсикозу з ексикозом:

- легкий ступінь зневоднення – втрата рідини до 5% від маси тіла;
- середньотяжкий ступінь зневоднення – втрата рідини від 5% до 10% маси тіла;
- тяжкий ступінь зневоднення – втрата рідини більше 10% маси тіла.

Ступінь зневоднення дитини визначають на підставі двох параметрів: зважування хворого з визначенням дефіциту маси (або ж відносно тієї маси, що була на передодні захворювання, або відносно тієї, що повинна бути у дитини у даному віці) і на підставі клінічних проявів зневоднення.

Згідно вмісту електролітів в крові хворих з ексикозом, зокрема натрію, який входить до складу позаклітинної рідини організму і її осмолярності, визначають три типи дегідратації:

- гіпертонічний, гіперосмолярний, гіпернатріємічний, вододефіцитний тип;

- гіпотонічний, гіпоосмолярний, гіпонатріємічний, соледефіцитний тип;
- ізотонічний тип, без електролітних порушень.

Моніторинг метаболічних порушень проводять згідно змін показників КОС, електролітів та газового складу венозної крові (таб. 5).

Клінічно зневоднення при кожному типі ексикозу проявляється наступними симптомами, що представлені на таблицях 4,6-8.

Гіпертонічний (вододефіцитний, клітинний) тип розвивається, якщо переважають втрати води, чому сприяють блювання та рідкі водянисті випорожнення на фоні гіпертермії та задишки. Втрати води проявляються підвищенням концентрації електролітів в позаклітинній рідині (плазмі крові та інтерстиціальній рідині), головним чином за рахунок гіпернатріємії, що призводить до переходу рідини в позаклітинний простір для вирівнювання осмотичного тиску та виникненню внутріклітинної дегідратації.

Таблиця 4

Клінічна оцінка зневоднення

Показники	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь
1	2	3	4
Втрата маси тіла	0-5%	5-10%	10-15%
Діурез	незначно знижений	знижений	різко знижений
Спрага	помірна	різко виражена	відсутня
Шкіра	не змінена	в'яла	береться у складку
Тургор	збережений	знижений	значно знижений
Слизові оболонки	вологі	сухі	сухі, гіперемійовані
Тім'ячко	фізіологічне	злегка впале	впале
ЧСС	віковий норматив	помірна тахікардія	ембріокардія
Тони серця	гучні	послаблені	значно ослаблені
Кровообіг	не змінений	легкий акроціаноз	“мармуровість”
Стан ЦНС	без змін	млявість, збудження	різка млявість, втрата свідомості

Таблиця 5

Показники КЛБ і респіраторного процесу в дітей з кишковим токсикозом

Показник	Токсикоз 1 ст.	Токсикоз 2 ст.	Токсикоз 3 ст.	Здорові діти
pHBE, ммоль/л	7,37±0,003	7,25±0,009	7,14±0,025	7,39±0,006
pCO ₂ , ммоль/л	5,3±0,36	8,9±0,38	14,3±0,75	1,2±0,12
p венозної крові	39,1±0,18	32,3±0,86	28,1±0,63	2,5±0,79

Гіпотонічний (соледефіцитний, позаклітинний) тип зневоднення розвивається поступово, в більш пізні строки при тяжких формах ГКІ з домінуванням в клінічній симптоматиці багаторазового блювання на тлі діарейного синдрому. При наростанні ступеню ексикозу і втрат електролітів (головним чином калію) блювання стає не пов'язаним з вживанням їжі або пиття, містить домішки жовчі, іноді крові (у вигляді “кавової гущі”). Втрата солей супроводжується зниженням осмолярності плазми за переходом води і натрію із судинного русла в клітини – розвивається внутрішньоклітинна гіпергідратація, значне збільшення в клітині кількості натрію та зменшення кількості калію, гематокрит підвищений. Зменшується об'єм плазми, виникає згущення крові, уповільнення кровообігу, гіпоксемія, гіпоксія, ацидоз, порушується мікроциркуляція.

При наявності дефіциту калію в сироватці крові розвивається млявість, парез кишечника, гіпотензія в дитини. Кількість калію згідно нормативу складає 4,5 ммоль/л. Метаболічний ацидоз проявляється клінічним симптомокомплексом: “мармуровість” шкіри, гіпертермія, задишка, адинамія, олігурія, порушення периферичної циркуляції.

Ізотонічний (загальний) тип зневоднення розвивається при поза та внутрішньоклітинній пропорційній втраті води та електролітів. Найчастіше зустрічається на початку ГКІ. Оскільки вода та електроліти втрачаються в фізіологічних пропорціях, то цей стан в процесі лікування компенсується швидше, ніж два попередні типи ексикозу.

Диференційно-діагностичну значимість мають результати

дослідження рівня електролітів. Ступінь ексікозу не завжди відповідає тяжкості стану дитини. Іноді клінічна симптоматика при 2 ступені зневоднення ізотонічного типу ексікозу викликає гіповолемічні порушення в організмі хворого.

Таблиця 6

Клініко-лабораторна оцінка гіпертонічного типу зневоднення

Показники	1 ступінь	2 ступінь
1	2	3
Свідомість	не порушена або збуджена	сомнолентність, сопор
Температура	субфебрильна, фебрильна	фебрильна
Судоми	відсутні	клоніко-тонічні
Спрага	помірна	різко-виражена
Шкіра	суха, тепла	бліда, суха, тепла, зморшкувата
Слизові оболонки	сухі	сухі, яскраві
Язик	вологий	сухий, червоний
Голос	не змінений	охриплий
тім'ячко	не западає	западає
Тургор тканини	збережений	знижений
Очні яблука	не змінені	м'які
Дихання	не порушено	тахіпноє
ЧСС	помірна тахікардія	значна тахікардія
АТ	згідно нормативу	підвищений
ЦВТ	згідно нормативу	згідно нормативу
Парез кишок	відсутній	відсутній
Діурез	знижений	олігурія
Натрій плазми	148,6±0,24	159,6±2,6

Таблиця 7

Клініко-лабораторна оцінка гіпотонічного типу зневоднення

Показники	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь
1	2	3	4
Свідомість	сомнолентність	сомнолентність, кома 1 ст.	кома 2-3 ст.
Температура	субфебрильна	субфебрильна, гіпотермія	гіпотермія
Судоми	відсутні	клоніко-тонічні	клоніко-тонічні
Спрага	відсутня	відсутня	відсутня
Шкіра	бліда, холодна	акроціаноз, холодна	поширений ціаноз, холодна
Слизові оболонки	вологі	сухі, яскраві	сухі, яскраві
Язик	обкладений	сухий	сухий, червоний
Голос	не змінений	ослаблений	афонія
тім'ячко	незначне зниження кісткового краю	запавши	втягнуте
Тургор тканини	збережений	знижений	різко знижений
Очні яблука	м'які	запалі	запалі
Дихання	не порушено	тахіпноє	парадоксальне дихання
ЧСС	значна тахікардія	помірна тахікардія, брадикардія	брадіаритмія
АТ	знижений	низький	менше 35-40 мм рт.ст.
ЦВТ	норматив	нижче нормативу	від'ємне значення
Парез кишок	1 ст.	2 ст.	3 ст.
Діурез	олігурія	олігоанурія	анурія
Натрій плазми	131,5±0,14	127,4±0,14	117,5±0,89

Таблиця 8

Клініко-лабораторна оцінка ізотонічного типу зневоднення

Показники	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь
1	2	3	4
Свідомість	не порушена	сомнолентність, кома 1 ст.	кома 2-3 ст.
Температура	субфебрильна	субфебрильна, гіпотермія	гіпотермія
Судоми	відсутні	клоніко-тонічні	клоніко-тонічні
Спрага	помірна	відсутня	відсутня
Шкіра	бліда, холодна	акроціаноз, холодна	поширений ціаноз, холодна
Слизові оболонки	помірно сухі	сухі, яскраві	сухі, яскраві
Язик	сухий, слина в'язка	сухий	сухий, червоний
Голос	не змінений	ослаблений	афонія
тім'ячко	незначне зниження кісткового краю	помірно запавши	запале
Тургор тканини	знижений	знижений	різко знижений
Очні яблука	запалі	запалі	запалі
Дихання	не порушено	тахіпноє	парадоксальне дихання
ЧСС	значна тахікардія	помірна тахікардія, брадикардія	брадіаритмія
АТ	норматив	знижений	низький
ЦВТ	норматив	нижче нормативу	від'ємне
Парез кишок	відсутній	1 ст.	2-3 ст.
Діурез	знижений	олігурія	олігоанурія
Натрій плазми	норматив	норматив	норматив

Регідраційна терапія

Основою лікування ГКІ у дітей є своєчасна і адекватна регідраційна терапія – компенсація втрат води і електролітів. Правильна регідраційна терапія є першочерговою ланкою у

лікуванні ГКІ, як при секреторних, так і при інвазивних діареях. На сьогодні регідрація поділяється на оральну та парентеральну. Для проведення регідрації необхідно визначити:

1. Добову потребу в рідині.
2. Тип та ступінь дегідрації.
3. Поточні патологічні втрати.
4. Сумарний рівень дефіциту рідини.
5. Визначити метод регідрації.

Порядок дій

I. Визначити ступінь ексикозу. Для цього потрібно знати дефіцит рідини, який розраховують за відсотком зменшення маси тіла з моменту захворювання до моменту огляду (I ст. – зменшення маси тіла до 5%, II ст. – до 10 %, III ст. – до 15%). Якщо маса тіла невідома до хвороби, то ступінь та тип зневоднення визначають за клінічними ознаками (табл. 2). Ще простіше – в такому випадку дефіцит рідини прийняти за 10%.

II. Визначити метод регідраційної терапії. При ексикозі I-II ст. При відсутності нестримного блювання та вираженої анорексії достатнім може бути метод оральної регідрації.

Оральна регідрація (ОР)

Оральна (пероральна) регідрація при ГКІ повинна бути першим лікувальним заходом, який проводять в домашніх умовах з появою перших симптомів захворювання. Своєчасна ОР дозволяє ефективно лікувати на дому більшість дітей, знизити частоту тяжких форм ексикозу.

Порядок дій

1. Застосовують розчини: „Глюкосолан”, „Ораліт”, „Гастроліт” – I покоління; „Регідрон” – II покоління; „ORS 200 NIPP” – III покоління. Не треба застосовувати фруктові соки, солодкі газовані напої.

2. Регідрація здійснюється в 2 етапи:

- I етап – відновлення об'єму втраченої рідини: при ексикозі I ст. об'єм рідини – 50 мл/кг маси тіла, при ексикозі II ст. – 100 мл/кг маси тіла. Тривалість I етапу – 4-6 годин. Розрахований на 1 годину прийому об'єм розчину наливають в градуйований посуд, дають дитині через соску, за допомогою піпетки, чайної ложки через кожні 5-10 хвилин. При відмові від пиття або наявності блювання

розчини вводять через назогастральний зонд крапельно за допомогою системи для внутрішньовенного введення зі швидкістю 10 мл/хв. Довжина від вуха до носа + від носа до мечовидного відростка грудини.

Оцінка ефективності, подальша тактика

а. Регідrataція є ефективною (зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, еластичності шкіри, зволоження слизових, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції) – перехід до другого етапу (підтримуючої терапії).

б. Регідrataція є недостатньо ефективною (зберігаються ознаки зневоднення) – продовжують аналогічне лікування ще 4-6 годин.

в. Регідrataція є неефективною (наростає зневоднення, зберігається блювання, профузний пронос, наростають симптоми токсикозу) – переходять на інфузійну терапію (парентеральну регідrataцію) шляхом пункції периферичної вени або катетеризації магістральної вени.

• II етап ОР – підтримуюча терапія. При кількості випорожнень не більше одного разу кожні 2 години, або не менше 5 мл рідкого калу на 1 кг маси тіла за 1 годину – об'єм рідини 5мл/кг маси тіла/годину. При тяжкому проносі об'єм рідини = 10мл/кг маси тіла/годину. Розрахований об'єм розподіляється рівномірно протягом доби.

Щоб уникнути ускладнень (пастозність тканин, зменшення діурезу), особливо у дітей із супутньою патологією, нейротоксикозом, виражених колітом доцільно до половини рідини яка вводиться замінити міцним підсолодженим (3% цукру) чаєм, краще зеленим, з лимоном, відваром шипшини, відваром родзинок, рисовим, фруктовим (яблуко) відваром. За добу оральної регідrataції слід добитися збільшення маси тіла хворого від 5% до 10%.

Протипоказання до проведення оральної регідrataції

- Тяжка дегідrataція (втрата маси тіла більше 10% у дітей раннього віку і більше 6% - старшого віку).
- Блювання, що не можна зупинити протягом 2 годин оральної регідrataції.
- Парез кишечника.
- Ступор, кома, інфекційно-токсичний шок.
- Олігурія і анурія, що не зникають протягом першого етапу регідrataції.

- Метаболічний алкалоз.
- Неефективність оральної регідратації протягом доби.

При ексикозі III ст., нестримному блюванні, анорексії, відмові від пиття, регідратаційну терапію починають з парентерального (в/венного) введення рідини (інфузійна терапія), поєднуючи її з оральною регідратацією.

Парентеральна регідратація (інфузійна терапія).

Порядок дій

1. Оцінити ступінь ексикозу. Якщо маса тіла до захворювання не відома, то її втрату в результаті зневоднення приймають за 10%.

2. Визначити вид ексикозу. До лабораторного підтвердження слід орієнтуватися на клінічні прояви (табл. 4,5,6). В крайньому випадку можна оцінити ситуацію як ізотонічний тип ексикозу.

3. Розрахувати добовий об'єм необхідної дитині рідини (за методом J. Dennis): I ступінь ексикозу: до 1 року – 140-170 мл/кг; 1-5 років – 100-125 мл/кг; старші діти – 75-100 мл/кг.

II ступінь ексикозу: до 1 року – 160-180 мл/кг; 1-5 років – 130-170 мл/кг; старші діти – 110 мл/кг.

III ступінь ексикозу: до 1 року – 200-220 мл/кг; 1-5 років – 170-180 мл/кг; старші діти – 120-150 мл/кг.

4. Розрахувати добовий об'єм інфузату:

I ступінь ексикозу – до 40% від загального добового об'єму рідини;

II ступінь ексикозу – до 60% від загального добового об'єму рідини;

III ступінь ексикозу – до 80% від загального добового об'єму рідини.

При наявності у дитини пневмонії об'єм інфузату не повинен бути більшим 50% від необхідного добового об'єму.

5. Розрахувати об'єм і тривалість першої інфузії (фракції). Розрахований об'єм інфузату необхідно вводити протягом доби. Проте за відсутності доступу до магістральної (підключичної та ін.) вени рідину необхідно вводити у периферичні вени фракційним методом.

I ступінь ексикозу: тривалість не менше 4-х годин, можна ввести весь розрахований об'єм (на добу).

II ступінь ексикозу: тривалість інфузії (I фракції) не менше 6 годин, вводять 1/2 розрахованого добового об'єму інфузату; через

8-12 годин проводять II інфузію (фракцію).

III ступінь ексикозу: тривалість інфузії (I фракції) не менше 8 годин, вводять 1/2-2/3 розрахованого добового об'єму інфузату; через 8-12 годин проводять II інфузацію.

4. Розрахувати швидкість введення рідини .

Об'єм рідини в мл/хв. = загальний об'єм рідини (мл): (3×число годин (хв.) інфузії).

Дітям грудного віку швидкість внутрішньовенного введення – не більше 60-80 мл/год (не більше 14-16 крап./хв.).

7. Вибрати розчини, визначити їх співвідношення та послідовність їх введення.

- Найбільш оптимальними розчинами кристалоїдів для парентеральної регідратації у дітей раннього віку є 5% розчин глюкози і 0,9% розчин хлориду натрію. Колоїдні розчини: плазма, 5-10% розчин альбуміну, реополіглюкін, стабізол, рефортан.
- Як правило, в/венну інфузію починають з колоїдних розчинів, об'єм яких дорівнює 1/3 загального об'єму інфузії. Добовий об'єм колоїдних розчинів ділять на кількість інфузій. Доза препарату на 1 введення не повинна перевищувати 15 мл/кг маси тіла. Регідратацію дітей з ексикозом I-II ступеню, що супроводжується багаторазовим блюванням, доцільно проводити глюкозо-сольовими розчинами без застосування колоїдів.
- Таким же чином розподіляють між фракціями добовий розчин 5% глюкози і 0,9% розчину натрію хлориду.
- При ізотонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9 розчину NaCl дорівнює 2:1 (ці розчини можна змішати в одному флаконі, можна вводити їх одночасно).
- При гіпертонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9% розчину NaCl дорівнює 3:1 (якщо ці розчини не змішують в одному флаконі, то починають інфузію з розчину глюкози).
- При гіпотонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9% розчину NaCl дорівнює 1:1 (якщо ці розчини не змішують в одному флаконі, то починають інфузію з розчину NaCl).
- Обов'язковим компонентом інфузійної терапії є калій. При

гіпертонічному типі ексикозу калій вводять в інфузійні розчини у вигляді 7,5 розчину в дозі 1-2 мл/кг на добу; при ізотонічному та гіпотонічному – 3мл/кг на добу. Можливо у цих ситуаціях вводити панангін (аспаркам) в дозі 1мл/кг на добу. Добову дозу препаратів калію рівномірно розподіляють між фракціями протягом доби. Концентрація хлориду калію в інфузаті не більше 0,5%. Протипоказання для внутрішньовенного введення препаратів калію – анурія або виражена олігурія (менше 20 мл сечі на кг маси тіла за годину).

- Добавляють 1-2 мл/кг/добу 10% розчин глюконату кальцію і при ексикозі III ступеню, виражених порушеннях мікроциркуляції, токсичному, ацидотичному диханні, порушеннях свідомості – застосовують 4% розчин бікарбонату натрію в дозі 4 мл/кг/добу. Розраховану кількість бікарбонату натрію ділять на 3-4 введення і вводять в/венно крапельно разом з розчином глюкози.

8. Оцінити ефективність терапії. Правильна проведена інфузійна терапія супроводжується:

- Ліквідацією (зменшенням) ознак ексикозу в перші 24 години (критерій - прибавка маси тіла на 7-9% за першу добу).
- Стійким покращенням гемодинаміки (критерій – нормалізація АТ, пульсу).
- Відновленням мікроциркуляції (покращується колір, нормалізується температура шкіри, стабілізується погодинний діурез).
- Покращенням загального стану дитини.

9. Розрахувати об'єм регідраційної терапії в наступні дні:

- Врахувати залишковий незаповнений дефіцит маси тіла.
- Врахувати добову потребу в рідині та її поточні патологічні втрати: при гіпертермії вище 38°C добавляють рідину з розрахунком 10 мл/кг/добу; при задишці на кожні 10 дихань зверх норми 10 мл/кг/добу; при блюванні та проносі – 20-30 мл/кг/добу; при зниженні діурезу – 30 мл/кг/добу. Вікова добова потреба у воді: до 6 міс – 120-100 мл/кг; 6 міс – 2 роки – 100-80 мл/кг, старше 2 років – 80-40 мл/кг.

В усіх випадках слід намагатися максимально швидко перейти від парентеральної регідрації до пероральної підтримуючої регідраційної терапії.

Дезінтоксикаційна терапія

Проводиться при наявності вираженого інтоксикаційного синдрому та виникненні інфекційного токсикозу. При легких формах достатнім є застосування розчинів для оральної регідратації. При середньотяжких та тяжких формах застосовують внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду, колоїдних розчинів (альбуміну, реополіглюкіну, рефортану, стабізолу) паралельно з пероральною регідратацією. Загальний об'єм інфузії – 50-100мл/кг/добу. Співвідношення колоїдів до кристалоїдів – 1:2. Починати інфузію доцільніше з введення колоїдних розчинів в разовій дозі до 20мл/кг. Потім вводять розчини глюкози і хлориду натрію у співвідношенні 1:1. Загальний об'єм рідини, включаючи регідратацію не повинен перевищувати 150-160мл/добу.

Ентеросорбція

- **Ентеродез.** Розчин готують безпосередньо перед вживанням (1 ч.л. порошку розчиняється в 100мл охолодженої кип'яченої води). Застосовують дітям per os: до 1 року- 20 мл/добу, 1-3 років – 30мл/добу, старшим 3-х років – 50/мл/добу. Добова доза ділиться на 3-4 прийоми.
- **Поліфепан.** Випускається у вигляді порошку, обов'язково у зволоженої формі. Дітям грудного віку призначають по 1 ч.л., старшим – по 1 десертній ложці 2-3 рази на добу.
- **Смекта.** Випускається у вигляді порошку в пакетиках. Перед вживанням розводиться водою. Дітям до 1 року призначають 1 пакетик на день, старшим 2-3 пакети.
- **Ентеросгель.** Випускається у вигляді порошку. Дітям грудного віку призначають по 1ч.л., старшим – по 1 десертній ложці 2-3 рази на добу, попередньо розчинивши у 50-100 мл охолодженої кип'яченої води.

Перелічені препарати найчастіше застосовуються у вітчизняній педіатричній практиці, перше місце відводиться Сметті. Тривалість ентеросорбції при ГКІ – 5-7 днів. Критерієм ранньої відміни є нормалізація випорожнень чи їх затримка протягом 2-х діб.

Контрольні запитання?

1. Які діареї відносять до секреторних?
2. Що таке інвазивні діареї?

3. Як вирахувати добовий об'єм регідратаційної при ГКІ?
4. Яка фізіологічна потреба в рідині дитині 11 місяців життя?
5. Що потрібно призначати при соледефіцитному зневоднення дитини з ГКІ?

Ацетонемічний синдром (АС). Інтенсивна терапія.

Ацетонемічний синдром – це сукупність симптомів, що обумовлені підвищеним вмістом в крові кетонових тіл: ацетону, ацетоуксусної та β -оксимасляної кислот.

Патологічні зміни в організмі, що призводять до розвитку АС:

1. порушення обміну речовин;
2. зниження засвоєння глюкози;
3. активація глюконеогенезу;
4. підсилення ліполізу;
5. підвищення рівня вільних жирних кислот;
6. підвищення рівня продуктів розпаду жирних кислот в крові (ацетону, ацетоуксусної та β -оксимасляної кислот).

Кетонемія в організмі супроводжується: метаболічним ацидозом, вазоконстрикцією, гіповолемією, гіпокапнією та гіпоглікемією, що призводить до подразнення слизової оболонки ШКТ у вигляді спастичного болю і до токсичної дії на ЦНС.

Виділяють первинний та вторинний ацетонемічний синдром. Первинний ацетонемічний синдром зустрічається у дітей з нейроартритичним діатезом у віці від 2 до 10 років. До вторинного АС призводять такі хвороби: цукровий діабет, хвороба Іценко-Кушинга, гіперінсулінізм, тиреотоксикоз, інфекційний токсикоз, черепно-мозкова травма, пухлини мозку.

Клініка ацетонемічного синдрому: багаторазове блювання (1-5 днів), явища дегідратації та метаболічної інтоксикації, бліда шкіра, червоні щічки, збудження змінюється млявістю, сонливістю, явища менінгізму, порушення гемодинаміки, спастичний біль у животі, нудота, закріп чи розріджені випорожнення, збільшення печінки на 1-2см, субфебрильна температура, у подиху з рота

відчувається запах ацетону. В біохімічному аналізі крові відмічаємо підвищення кетонових тіл, гіпохлоремію, ацидоз, гіпоглікемію, гіперхолістеринемію, підвищення β -ліпопротеїдів; у загальному аналізі крові – лейкоцитоз, незначне підвищення ШОЕ.

Передвісники ацетонемічного кризу:

1. анорексія;
2. млявість;
3. збудження;
4. мігреподібний головний біль;
5. нудота, біль у навколопупкової ділянці;
6. ахолічні випорожнення;
7. запах ацетону з рота.

Інтенсивна терапія АС

- промити шлунок та кишечник 2% розчином соди;
- оральна регідратація;
- спазмолітики – дротаверин 10-20мг 3 рази на добу (1-броків), 20-40мг (школярі);
- ентеросорбенти;
- інфузійна терапія – 0,9% фізіологічний розчин, 5% р-н глюкози (1:1), реосорбілакт 10мл/кг, ксилат (ацетон в сечі 4+) 20мл/кг, глюкосил 20-60мл/кг. Загальний об'єм інфузій – 50мл/кг/доба. Додаємо 5% р-н вітаміну С 3мл/доба, кокарбоксілаза 5—100мг/доба, при гіпокаліємії 5% калій хлорид 1-3мл в 100мл глюкози. При блюванні 1-2 рази не більше метоклопрамід 0,1мг/кг дітям до 6 років; 6-14рр. – 0,5-1,0мл;
- у подальшому лікуванні використовують ферменти,

гепатопротектори 1-1,5міс, фітотерапія, дотримання дієти.

Контрольні запитання:

1. Що таке ацетонемічний синдром?
2. Які патологічні зміни в організмі при ацетонемічному синдромі?
3. Назвіть невідкладні заходи при ацетонемічному синдромі у дитини 2 років (ацетон в сечі 4+)?

Печінкова недостатність при вірусних гепатитах

Основна причина печінокової недостатності це гепатодистрофія на тлі вірусного гепатиту (В, С, Д). Тому автори вважають, що для розуміння викладеного матеріалу необхідно згадати про епідеміологію та основні діагностичні критерії гепатитів.

Таблиця 9

Епідеміологічні ознаки вірусних гепатитів

Вірус		Джере-ло	Шляхи передачі	Періоди			
				Інкубаційний	Продромальний	Жовтяничний	Репаративний
В Г А	Ентеро віруси РНК	хворий, носій	фекально-оральний, контактний побуто.	10-45дн.	3-5дн.	2-4тиж.	2-3міс.
В Г В	Гепадно віруси ДНК	хворий, здоровий носій	парентер., трансплац.	6-26тиж.	5-7дн.	3-4тиж.	6-10міс.
В Г С	Флаві віруси РНК	хворий, носій	парентер, трансплац.	6-8тиж.	7-8дн.	3тиж.-1,5міс.	6-12міс.
В Г Д	дефектний РНК	хворий ВГВ, носій HBs	парентер, трансплац.	2тиж.-6міс.	5-7дн.	2-8тиж. (дві хвили)	6-12міс.
В Г Е	Каліци вірус РНК	хворий, носій	водний	18-130дн., 3-28тиж.	1-12дн.	2-3тиж.	6-12міс.
В Г Г	Флаві вірус РНК	хворий носій	парентер.	7-11дн.	5-7дн.	3тиж.	6-12міс.
В Г Т Т	Цирко вірус ДНК	хворий носій	парентер.				6-12міс.
В Г F	РНК	хворий носій	парентер.				6-12міс.

B G S E N	Цирко віруси	хворий носій	парантер.				6-12міс.
----------------------------------	-----------------	-----------------	-----------	--	--	--	----------

Таблиця 10

Клінічні диференційно-діагностичні ознаки вірусних гепатитів

Ознаки	А	В	С	Д	Е
1.	2.	3.	4.	5.	6.
Інкубац. період	14-45 днів	2-6 міс.	2 тижні –3 міс.	2тижні-6 міс.	15-45 днів
Початок	гострий	поступовий	поступовий	гострий	гострий
Інтоксикація в переджовтян. період	виражена	слабо виражена	слабо виражена	виражена	виражена
Інтоксикація в жовтяничний період	слабо виражена	виражена	відсутня або слабо виражена	виражена	відсутня або слабо виражена
Алергічна висипка	відсутня	може бути	може бути	може бути	відсутня
Тяжкість	легка або середньотяжка	середньотяжка тяжка	легка та безжовтянична	тяжка та злоякісна	легка
Жовтяниця	1 – 1,5 тижнів	3 – 5 тижнів	близько 1 тижня	2 – 8 тижнів	1 – 2 тижні
Хронізація	відсутня	часто	до 50%	часто	немає
Тимолова проба	висока	низька часто нормальна	помірно підвищена	помірно підвищена	висока
Серологічні маркери	анти-НАV IgM	HBs Ag, HBc Ag, анти-HBc Ig M	анти HCV, РНК HCV	HBs Ag, анти Hc анти HDV IgM	анти HBV

Печінкова недостатність

Вирізняють *гостру та хронічну* печінкову недостатність, які поділяються на три стадії: початкову (компенсовану), розпалу клінічних проявів (декомпенсовану), термінальну (дистрофічну). Термінальна стадія печінкової недостатності закінчується печінковою комою. **Печінкова кома** - стан різкого заторможення вищої нервової діяльності, який проявляється глибокою втратою

свідомості, порушенням рухливості, чутливості, рефлексів, відсутністю реакції дитини на звукові, світлові та інші подразники та супроводжується поширеним некрозом гепатоцитів, що призводить до значного зниження функції печінки з розвитком загального токсикозу організму.

Клінічна картина. На початковій стадії печінкової недостатності спостерігається слабкість, підвищена втомлюваність, зниження апетиту, диспепсичні явища, порушення сну, головні болі, порушення процесів травлення, нудота, блювання, анорексія, лихоманка, розвиток анемії, тромбоцитопенії, геморагічного синдрому, наростання жовтяниці. У розпалі печінкової недостатності з'являються зменшення розмірів печінки, «печінковий» запах з рота, ознаки портальної гіпертензії – асцит та набряки. При пошкодженні гепатоцитів порушується продукція печінкою альбумінів плазми, інактивація альдостерону, що призводить до вторинного гіперальдостеронізму, посиленню реабсорбції іонів натрію в позаклітинний простір. Додаткове значення має вироблення антидіуретичного гормону, що спричинює розвиток набряків.

При хронічній печінковій недостатності поступово виникають ендокринні зміни. У хлопчиків – розвивається атрофія яєчок, гінекомастія, випадіння оволосіння під пахвами, на голові, а у дівчаток – атрофується матка, молочні залози, порушується менструальний цикл. Всі ці зміни обумовлені накопиченням естрогенів через недостатню інактивацію печінкою. Порушення інактивації естрогенів та деяких вазоактивних речовин до дрібних телеангіоектазій – судинних “зірочок,” пальмарної еритеми, розширення судинної сітки на обличчі. Поступово розвивається анорексія, значне схуднення та полігіповітаміноз. Часто печінкова недостатність супроводжується також порушенням фільтраційної здатності нирок та розвитком азотемії. В передкомадозному стані спостерігається анорексія, нудота, зменшення розмірів печінки, наростання жовтяниці, гіпербілірубінемії, амінокислот та молочної кислоти в крові. В подальшому наростають нервово-психічні порушення, депресія, а іноді ейфорія, роздратованість, порушується пам'ять, сон, підвищуються сухожильні рефлекси, з'являються менінгіальні знаки, порушується дихання, пульс стає аритмічним, температура

тіла знижується, з ротової порожнини відчутний печінковий запах, посилюються геморагічні явища. У подальшому підвищується ШОЕ, рівень залишкового азоту та аміаку, відмічається гіпокаліємія, гіпонатріємія, метаболічний ацидоз, з'являються нервово-психічні розлади: млявість, апатія, ейфорія, безсоння, головний біль, ослаблення пам'яті (**прекома I ступеня**); сплутаність свідомості, психомоторне збудження, що змінюються загальмованістю, судомна готовність, посмикування м'язів, короткочасні судоми (**прекома II ступеня**); відсутність свідомості, зникнення рефлексів, відсутність болючої реакції, часто судоми, розширення зіниць, мимовільне сечовипускання і дефекація, патологічне дихання (**кома**). Печінкова кома нерідко закінчується для дитини летально.

Невідкладна допомога при печінковій комі

- Нормалізація обміну речовин в гепатоцитах – гіпербарична оксигенація (ГБО), превентивна ШВЛ;
- Підвищення вмісту глікогену в гепатоцитах - 10-20% р-н глюкози 10мл/кг з інсуліном;
- Стабілізатори клітинних мембран – преднізолон 3-5мг/кг, есенціале 3-5мл;
- Антиоксиданти – 5% р-н аскорбінової кислоти, вітамін Е 5мг/кг/доба;
- Для зняття набряку печінкових клітин – лазікс 0,2-0,4мг/кг;
- Антигіпоксанти – фенобарбитал 1-5мг/кг, дроперідол 0,1-0,2мг/кг;
- Препарати, які захищають мембранні структури від переокислення – цитохром С, ліпоєва кислота 70мг/кг, 2%розчин соди, кокарбоксілаза 5мг/кг/доба;
- Штучна детоксикація – перитонеальний діаліз, ентеросорбція, плазмаферез, гемодіаліз, форсований діурез;
- Корекція білкового складу плазми і водно-електролітного обміну;
- При геморагічному синдромі гемостатичні препарати гепарин 30 Од/кг/доба під контролем коагулограми, свіжезаморожена плазма 10мл/кг;
- Для інгібування продукції аміаку, його утилізації та швидкому виведенню з організму рекомендовано препарат

дуфалак у дозі 5-20 мл 3 рази на добу;

- При психічних розладах показані нейролептики - (діазепам, реланіум, седуксен) 0,5% розчин - 0,1мл/кг - разова доза внутрішньовенно повільно .

Характер заходів при печінковій недостатності.

1. *Попередження аутоінтоксикації* (зменшення утворення аміаку і фенолів у кишечнику): промивання шлунка і кишечника 2% розчином натрію бікарбонату (соди), у грудних дітей застосовують 1% розчин натрію бікарбонату; при шлунковій кровотечі використовують ізотонічний розчин натрію хлориду (фізіологічний розчин); голодно-водна пауза на 10-24 години, грудним дітям дають пити 5-10% розчин глюкози по 5-10 мл кожні 10-15 хвилин; старшим дітям дають солодкий чай, 5-10% розчин глюкози, відвар сухих плодів шипшини (з 3% цукру), відвар родзинок (з 3% цукру) - часто і малими порціями; після чого діти першого року життя переводяться на дозоване харчування зцідженим грудним молоком, при його відсутності - кисломолочними сумішами (краще адаптованими): кількість годувань протягом дня - 10, інтервал між годуваннями - 1½-2 години, об'єм їжі на одне годування 10-20мл, нічна перерва - 6:00; у наступні дні на кожне годування додають по 10мл їжі (в добу 100мл), після досягнення обсягу їжі на одне годування 50мл (на добу - 500мл) переводять дитину на 8-кратне годування по 70-80мл (560-640мл на добу), а в наступні дні - на 7-кратне годування по 100-120мл (700-840мл на добу), потім починають 6-кратне годування (якщо дитині більше 2 місяців) до 150мл (900мл на добу) і 5-кратне (якщо дитина старше 5 місяців) - 180-200 мл (1л на добу); коли дитина досягне кратності і обсягу годувань, відповідних віковій нормі, вводиться поступово з інтервалом 2-3 дні відповідний прикорм у звичайній послідовності; під час дрібного годування бракуючий об'єм їжі заповнюється питвом і інфузійної терапією; діти старше року після голодної паузи отримують переважно вуглеводне харчування (менше білка в їжі - менше аміаку і фенолів у кишечнику): рідкі молочні каші, киселі, рисовий відвар, овочеві відвари, фруктові і ягідні соки;

антибіотики всередину (придушення кишкової мікрофлори, що утворює токсичні продукти - аміак і феноли): канаміцин - 50

мг/кг/добу - в 4 прийоми, гентаміцин - 3-5-7 мг/кг/добу - в 3 прийоми, табраміцин - 3 - 5-7мг/кг/добу - в 3 прийоми; сизомицин - 3-5-7 мг/кг/добу - в 3 прийоми, поліміксин - 10мг (100 тис. ОД)/кг/добу - в 3-4 прийоми.

2.Для попередження септичного процесу: антибіотики парентерально - в/в і в/м напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини II-III покоління, карбапенеми, монобактами.

3.Дезінтоксикації, корекція гіповолемії, гіпоглікемії, порушень електролітного обміну, кислотно-основного стану, поліпшення реології крові, парентеральне харчування (інфузійна терапія): загальна кількість введеної протягом доби в/в рідини не повинне перевищувати 70% вікової добової потреби; причому $\frac{2}{3}$ загальної кількості інфузії - складає розчин глюкози, а $\frac{1}{3}$ - колоїдні розчини; добовий об'єм інфузії ділиться на 2-3 частини (фракції), до складу кожної фракції входить розчин глюкози і колоїдний розчин; рідина вводиться краплинно зі швидкістю 14-16 крапель за 1 хв. (не більше 80мл/год), інтервал між фракціями - кілька годин:

-розчин глюкози 10%, інсулін (1ОД на 4-5г глюкози); краще у вигляді поляризуючої суміші, для чого додають:

-розчин хлористого калію 7,5% - 1мл/кг/добу - розраховану кількість ділять на число фракцій, отриману частину вводять у розчин глюкози - концентрація в інфузату не повинна перевищувати 0,5%;

-розчин панангину - 1мл/кг/добу - ділять на число фракцій, отриману частину вводять у розчин глюкози;

-розчин кальцію глюконату 10% (1-2мл/кг/добу), або розчин кальцію хлориду 10% (0,5-1 мл/кг/добу) - ділять на число фракцій, отриману частину вводять у розчин глюкози ;

-при частій блювоті до складу поляризуючої суміші рекомендується додати 5-20мл 10% розчину натрію хлориду; після введення поляризуючої суміші вводять колоїдні розчини:

-плазма (нативна, свіжозаморожена) - 10 мл/кг/разова доза;

-розчин альбуміну 5-10-20% - відповідно 15-10-5 мл/кг/разова доза ;

- реополіглюкін - 10мл/кг/разова доза ;
- реоглюман - 10 мл/кг/разова доза;
- з метою стимуляції діурезу в одній з фракцій колоїдний розчин замінюють осмодіуретики: манітол 15-20% розчин - 5-10мл/кг/разова доза - внутрішньовенно крапельно, або сорбітол 20% розчин- 5-7,5мл/кг/разова доза - внутрішньовенно крапельно;
- при вираженому ацидозі (рН сечі, обумовлене лакмусовим індикаторної стрічкою, менше 6,5): розчин натрію гідрокарбонату 4% - 3-6мл/кг/разова доза - внутрішньовенно краплинно (обережно! загроза пошкодження ендотелію судин, в т.ч. мозкових), або трісамін 0,3% розчин - 12,5мл/кг/разова доза внутрішньовенно крапельно - під контролем рН сечі лакмусовим індикаторної стрічкою, до підвищення рН до 6,5 - 7,0.

4.Зменшення некробіотичних, ексудативних і склеротичних процесів в печінці: преднізолон (препарат вибору) - 5-10мг/кг/добу - внутрішньовенно - на 4-5 введень;

- інгібітори протеолітичних ферментів: контрикал, трасилол, тзалол - 1000 - 2000 ОД/кг/добу; гордокс - 10000 - 20000 ОД/кг/добу - внутрішньовенно крапельно на 5-10% розчині глюкози - добову дозу розділити на 3 введення (через 6-8 годин).

5.Вітамінотерапія:

-кокарбоксілаза - 5-10-15мг/кг/разова доза - внутрішньовенно 2-3 рази на добу;

-розчин аскорбінової кислоти 5% - 0,2-0,3мл/кг разова доза - внутрішньовенно 2-3 рази на добу;

-вікасол - 0, 1мл/кг/добова доза - внутрішньом'язово - розділити на 2 введення.

6.Корекція гіпоксії:

-інгаляції зволоженого кисню (через маску, носовий катетер);

-ентеральне введення кисню (через шлунковий зонд);

-гіпербарична оксигенація (в барокамері).

7.Поліпшення кровообігу і мікроциркуляції в печінці та інших тканинах:

-розчин дроперидолу 0,25% - 0,05-0,1мл/кг/разова доза - внутрішньовенно повільно на 10% розчині глюкози, повторно можна вводити через 4-8 годин;

-розчин еуфіліну 2,4% - 0,1мл/кг/разова доза - внутрішньовенно повільно на фізіологічному розчині;

-дипіридамола (курантил, персантин) - 5мг/кг/разова доза - з 10% розчином глюкози внутрішньовенно крапельно; або трентал - 5 мг/кг/разова доза - з 10% розчином глюкози внутрішньовенно крапельно.

8. *Купірування психомоторного збудження*: діазепам (реланіум, седуксен) 0,5% розчин - 0,1мл/кг - разова доза внутрішньовенно повільно, повторно можна вводити через 8 годин; або оксибутират натрію 20% розчин - 0,25-0,5-0,75мл/кг/разова доза внутрішньовенно повільно (1-2 мл/хв) в 30-50мл 5-10% розчину глюкози, повторно можна вводити через 4-6 годин.

9. *Хірургічні методи детоксикації*: штучне переливання крові, плазмафарез, гемодіаліз, гемосорбція, перехресний кровообіг зі здоровими донорами, лімфосорбції, підключення гетерогенної печінки.

Контрольні запитання:

1. Назвіть основну причину печінкової недостатності?
2. Яка класифікація гепатитів по МК-10?
3. Складіть план невідкладних заходів при печінковій комі?

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт та дифтеритичний круп

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт — це синдром інфекційної хвороби, що характеризується порушенням проходження вдихуваного повітря через дихальну щілину, який розцінюють як круп.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) зустрічається тільки в дитячому віці, переважно в дітей до 3 років, а потім частота його зменшується від 3 до 6 років та від 7 до 14рр. В дітей до 6-місячного віку цей стан не зустрічається. Хлопчики хворіють у тричі частіше, ніж дівчатка.

Етіологія: основною причиною ГСЛТ є: віруси — 20%, вірус у поєднанні з бактерією — 45%, мікоплазма — 15%, хламідія - 7%. Серед вірусів перше місце займає парагрип (45%), друге — грип (18%), аденовірус — (13,6%), респіраторно-синцитіальний — 3%. У 2005 році відкрито новий вірус — бокавірус, який у дітей до 3 років викликає ГСЛТ, що поєднується з дисфункцією кишечника (блювання, діарея). Причиною гострого стенозуючого ларинготрахеїту є також дитячі інфекційні захворювання скарлатина, коклюш та інші. У дітей від 3 до 7 років ГСЛТ може викликати також нещодавно відкритий метапневмовірус, який поєднує в клініці синдром крупу та інспіраторну задишку.

Всі віруси володіють тропністю до епітелію, але за можливістю спричинувати патологічний процес поділяються на 2 групи:

1. із специфічною епітеліотропністю (парагрип, грип, риновірус, респіраторно-синцитіальний вірус, бокавірус), що викликають патологічний процес із деструкцією епітеліальних клітин та спричиняють грубі морфологічні зміни;
2. віруси для яких епітеліальні клітини це первинне вогнище інфекції в місці вхідних воріт (аденовірус, кір, краснуха, герпес).

Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей:

- малі розміри гортані та м'які хрящі, пластинки сходяться під прямим кутом;

- вузький, витягнутий надгортанник;
- голосові складки короткі;
- до 6 міс. формується лімфоїдна тканина;
- у слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів багато залоз;
- підвищена рефлекторна збудливість м'язів, що закривають голосову щілину;
- функціональна незрілість рефлексогенних зон гортані.

Патогенез синдрому крупу складає

1. набряк слизової оболонки гортані та трахеї;
2. спазм м'язів гортані та трахеї;
3. гіперсекреція залоз слизової оболонки дихальних шляхів.

Патоморфологічні зміни проявляються гіперемією та набряком слизової оболонки гортані і трахеї, особливо в підголосниковій порожнині, скупченням патологічного вмісту і перетворенням його в кірки, особливо за гіпосекреторної форми захворювання. Під час мікроскопічного дослідження слизової оболонки виявляють дистрофічні зміни епітелію, його десквамацію, а також некротично-геморагічні та фібринозно-некротичні зміни, якщо приєднується бактеріальна мікрофлора.

Основні клінічні прояви:

- грубий “гавкаючий” кашель;
- шумне, стенотичне дихання;
- дисфонія та осиплість голосу.

Перебіг ГСЛТ стадійний. Розрізняють компенсовану, субкомпенсовану, декомпенсовану і термінальну (передасфіксії) стадії. Захворювання настає раптово, серед ночі, коли з'являються утруднення дихання і сухий дзвінкий (гавкаючий) кашель. Відбувається загальне збудження, діти стають неспокійними, погано сплять, відмовляються від їжі, але наприкінці ночі явища стенозу в гортані зникають, і з'являються приступи задишки знову серед ночі і тривають декілька днів підряд. Проте трапляється, що вдень явища стенозу гортані наростають і

послідовно з'являються I, II, III стадії стенозу гортані. Поява приступів утрудненого дихання вночі пояснюється, можливо, тим, що внаслідок горизонтального положення дитини в підголосниковому просторі посилюється набряк слизової оболонки і відбувається скупчення патологічного вмісту в гортані, що сприяє ларингоспазму.

За компенсованої стадії дитина неспокійна, плаче, погано спить. Дихання шумне, спостерігається інспіраторна задишка, подовжується вдих, випадає або вкорочується пауза між вдихом і видихом у разі неспокійної поведінки дитини. У спокійному стані інспіраторної задишки немає, відмічається посилення серцевої діяльності як реакція на інспіраторну задишку. У цій стадії акт дихання перебудовується, забезпечуючи організм киснем. Важливу роль у цьому відіграє подразнення дихального центру вуглекислотою.

За субкомпенсованої стадії наростає утруднення дихання, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, а якщо дитина неспокійна, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, що проявляється втягненням яремної та підключичної ямок, міжреберних проміжків. Наростають явища серцевої недостатності. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнка, що вказує на порушення кровообігу в малому колі.

Декомпенсована стадія характеризується різко утрудненим шумним диханням. У вдиху бере участь мускулатура не тільки грудної клітки, але й черевного пресу, тому значно втягується епігастральна ділянка. Унаслідок посиленої роботи дихальної мускулатури збільшується дефіцит кисню, розвивається глибокий ацидоз, порушуються окисно-відновні процеси. Недоокислені продукти обміну речовин блокують ферментні системи, внаслідок чого утруднюється утилізація кисню. Тому наростає ціаноз видимих слизових оболонок, шкіра набуває мармурового вигляду - це грізна ознака судинної недостатності. Артеріальний тиск різко знижується, пульс стає слабким. У разі аускультативного дихання в легенях ослаблене, інколи навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру.

Стадія передасфіксії характеризується поверхневим диханням, по

типу Чейна-Стокса, податливі місця грудної клітки і епігастральна ділянка не втягується, не чути шумного дихання. *Відсутність кашлю.* Тони серця глухі, пульс майже відсутній, артеріальний тиск не визначається. Ціаноз змінюється різкою блідістю, хворий непритомніє, зіниці розширюються, спостерігається енофтальм, мимовільне сечовипускання і дефекація. Якщо не забезпечити своєчасну допомогу, то настає смерть унаслідок порушення тканинного дихання, зумовленого гіперкапнією, інтоксикацією.

Клінічні форми крупу:

1. набрякова — характеризується поступовим наростанням тяжкості, кашель сухий, “гавкаючий,” непродуктивний, спостерігається зниження висоти голосу. У дітей старших 2 років вимушене положення тіла. Аускультативно — ослаблене дихання;
2. спазматична — голос помірно порушений, кашель “каркаючий”. Під час сну дихання рівне, спокійне, при просипанні голос зникає. Аускультативних змін мало або і зовсім немає;
3. гіперсекреторна — відмічається кашель з в'язкою мокротою, стан погіршується під час сну через обтурацію, що провокує ларингоспазм.

Ступінь ГСЛТ за клінічними прооявами.

1. Втягування яремної ямки, ознаки ДН₁, насичення киснем крові (сатурація) складає 90%;
2. периоральний ціаноз, ЧД збільшена до 25% вище вікової норми, втягування міжреберних прміжків, ДН₂., сатурація — 90%-70%. Така дитина потребує інтенсивної терапії;
3. акроціаноз, втягування діафрагми, ЧД збільшена до 50% вище вікової норми, сатурація — менше 70%, ДН₃. Необхідно хворого переводити у відділення реанімації;
4. асфіксія, тотальний ціаноз, термінальний стан., аритмічне дихання, набухання шийних вен, ЧД збільшена до 70% вище вікової норми, сатурація — менше 50%.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт слід диференціювати

з **дифтерією гортані (справжній круп)**, яка характеризується повільним початком, хрипким голосом, фібринозними нальотами, наростанням затруднення дихання; спостерігаються явища токсикозу, шийного лімфаденіту і набряку тканин. Від самого початку відмічається вологий, а не сухий кашель, потім коли утворюються плівки стає сухим. Провідний симптом — афонія при дифтерії гортані. Нарешті, вирішальне значення має бактеріологічне дослідження.

Перебіг дифтерії гортані характеризується стадійністю: катаральна або дисфонічна (крупозного кашлю), стенотична (компенсована, субкомпенсована і декомпенсована) та асфіктична. Початкова стадія триває 1-3 дні, початок повільний, субфебрильна температура, кашель гучний, сиплий голос під час ларингоскопії відмічається набряк та гіперемія слизових оболонок. Чим молодша дитина, тим швидше наростає стеноз з афонією та утрудненим диханням. Наростає токсикоз, ціаноз, гіпоксія. Під час ларингоскопії можна бачити на фоні гіперемії гортані та зв'язок сіруваті плівки. Ця стадія триває 2-3 дні. Субкомпенсованій фазі властиво постійний стеноз, задишка, шумне дихання в спокої, дихальна недостатність. За декомпенсованого стенозу відмічається різке збудження, випадіння пульсової хвилі на вдиху. Асфіктична стадія триває декілька хвилин, дихання стає поверхневим, спостерігаються загальний ціаноз, поодинокі вдихи, брадікардія, зупинка дихання.

Гострий стенозувальний ларинготрахеїт та дифтеритичний круп треба **диференціювати** з епіглотитом (набряк та запалення надгортанника), пневмонією, сторонніми тілами дихальних шляхів, алергічним стенозом, ларингоспазмом у дітей із рахітом, спазмофілією. У цьому разі, крім анамнезу, динаміки захворювання, клініко-рентгенологічних досліджень, вирішальне значення мають пряма ларингоскопія і бронхоскопія.

Прогноз за ГСЛТ та дифтеритичного крупу серйозний, бо в деяких випадках настає летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування.

Лікування ГСЛТ

Терапія гострого стенозувального ларинготрахеїту комплексна і залежить від стадії захворювання. У лікуванні

беруть участь педіатр, оториноларинголог, реаніматолог. Діти, хворі на стенозувальний ларинготрахеїт, мають бути **госпіталізовані** незалежно від клінічної форми і стадії захворювання. У перші часи захворювання обов'язково рекомендують тепле пиття, зігрівальні компреси навколо шиї, гірчичники на передню поверхню шиї та груднину, теплі шкарпетки, наповнені подразнювальними речовинами (наприклад, сухою гірчицею). Ці заходи сприятливо впливають на перебіг захворювання і навіть на початку можуть зупинити його. Крім того, призначають лужні і парові інгаляції, як за гострого катарального ларингіту.

За стенозу **гортані першого ступеня** одним із патогенетичних моментів є інгаляція сучасним ультразвуковими апаратами “Нібулайзер” за допомогою якого вдихають медичні препарати такі як “Вінталін” (сальбутамол з амброксомом), “Реланза” (осельтамевір — 5днів 2 рази на день), гормональні препарати: гідрокортизон із розрахунку 3-5 мг на 1кг маси тіла або преднізолон по 1-2 мг на 1кг маси тіла протягом 2-4 днів, які відмінюють без зниження дози. Призначають різні протинабрякові суміші у вигляді аерозолів, наприклад: 0,5% розчин ефедрину 1мл, 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду 1мл, 1% розчин димедролу 1мл, хімотрипсину 1 мг в 1 мл, гідрокортизон 1мл (25мг). На одну інгаляцію беруть 2 мл зазначеної суміші 3 рази на добу. Можна застосувати інші протизапальні суміші. Призначають антигістамінні, загальнозміцнювальні препарати, седативну і вітамінотерапію.

При **другому ступені стенозу** гортані слід збільшити дозу гідрокортизону від 5 до 10 мг/кг маси тіла, преднізолону - до 5 мг/кг протягом 5-7 днів. У палаті повинна бути прохолодна кімнатна температура для кращої роботи миготливого епітелію. Зараз використовують апаратні зволожувачі повітря. Необхідно призначити дегідратаційну і дезінтоксикаційну терапію в дозі 20мл/кг, літичні суміші для зменшення збудливості хворого. Лікування треба починати вже в приймальному відділенні, щоб не гаяти часу. Якомога швидше ввести спазмолітики, щоб не поширився набряк (но-ша 2% 1-2мг/кг, баралгін 0,2-0,4мл/рік життя). При наростанні крупу можливе застосування в/в струйно муколану 30мг/кг в 0,9% р-ну натрію хлориду. Використовують

також антигістамінні засоби — димедрол, фенкарол, супрастин. Не можна використовувати діазолін, тому що він посилює гіперпродукцію слизової оболонки.

За стенозу гортані **третього ступеня** проводять ще більш інтенсивну протизапальну, дегідратаційну та інфузійну терапію. Дозу гормональних препаратів збільшують, наприклад, гідрокортизону від 10 до 25 мг на 1 кг, преднізолону - до 10 мг/кг, 2,4 % розчин еуфіліну по 0,1 мл/кг маси тіла дітям віком до одного року, а потім по 1 мл на кожний рік життя дитини. Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно уводять 4% розчин натрію бікарбонату по 4-5 мг/кг маси тіла. Призначають симптоматичну терапію. За наявності гіпертермії дають жарознижувальні препарати і проводять охолодження дитини шляхом прикладання холоду до проекції магістральних судин. У більшості випадків така інтенсивна терапія дає позитивний наслідок протягом 2-4 год. Збудливим дітям рекомендовано в/м аміназін 0,5 мл чи 1 мл дроперидолу дітям від 6 міс. до 1 року, від 1 до 4 рр. в/м аміназін 1,0 мл чи 2 мл дроперидолу, старшим дітям можна застосувати ½ таб. Гліцину під язик до 3 разів на добу. Неодхідно пам'ятати про біологічну роль кальцію, який є основою кісткової тканини, стимулятором нервових імпульсів, універсальним регулятором скорочення м'язів, важливим компонентом системи зсідання крові. Гіпокальціємічний стан відмічається в генезі ларингоспазму при ГСЛТ вірусної етіології. Зниження концентрації кальцію в плазмі крові зв'язано з тяжкістю стану при спазматичних формах. Тому раціонально застосувати таблетки глюконату кальцію 1 г на рік життя за 3-4 приймання.

До загальної схеми лікування включають антибіотики широкого спектру дії за показаннями. Якщо маємо вірусну етіологію захворювання тоді застосовуємо арбідол при грипі чи парагрипі, аміксин ІС при ГРВІ (з 2 років), гропрінозин 50 мг/кг до 4 разів на добу з перших місяців життя при необхідності.

Якщо загальний стан погіршується, проводять туалет трахеобронхіального дерева за допомогою прямої ларингоскопії шляхом введення в трахею протеолітичних ферментів, гормональних препаратів, антибіотиків слабкої концентрації шприцем із наступним відсмоктуванням їх із патологічним

вмістом трахеї та бронхів. За сухої форми стенозувального ларинготрахеїту з обструктивними кірками це дає дуже позитивні наслідки. За неефективності такої інтенсивної терапії проводять інтубацію з використанням загального знеболювання терміном на 3-4 дні у дітей віком до 3 років, на 5-8 днів - у дітей шкільного віку, а в разі настання термінального стану - конікотомію.

Сучасна **методика інтубації** така. Під наркозом із застосуванням релаксантів проводять пряму ларингоскопію і під контролем зору через рот або носову порожнину обережно і ніжно обертовими рухами просувають спеціальні пластикові термопластичні (під дією температури тіла стають м'якими) трубки відповідних розмірів через гортань у трахею. Заміну трубок рекомендують проводити щодня, причому дитину на деякий час треба залишити без трубки, щоб відновити місцеву гемодинаміку тканин гортані і трахеї, що запобігає утворенню пролежнів, грануляцій і рубців, які спричиняють хронічний стеноз гортані. Водночас проводять інтенсивну інфузійну терапію, дегідратацію, десенсибілізацію, симптоматичну і антибіотикотерапію. Проте і така методика лікування може не дати позитивного наслідку і тоді необхідно проводити нижню трахеостомію на інтубаційній трубці.

Розрізняють верхню, середню і нижню трахеостомію залежно від рівня розрізу трахеї по відношенню до перешийка щитоподібної залози. У дітей доцільно робити тільки нижню трахеостомію, щоб уникнути перихондриту хрящів гортані. Верхня трахеотомія полягає в розрізі кілець трахеї над перешийком щитоподібної залози. Під час середньої трахеостомії кільця трахеї розрізають на рівні перешийка щитоподібної залози. Нижня трахеостомія передбачає розріз кілець трахеї нижче перешийка щитоподібної залози.

Якщо стан хворого не дозволяє виконати нижню трахеостомію, то проводять верхню трахеостомію, котра технічно легше виконується, особливо у старших дітей.

За екстремальної ситуації (асфіксії) трахеостомію виконати складно, бо для цього бракує часу і відповідних умов. У такому разі показана операція конікотомія, за якої розрізають конічну зв'язку. Вона міститься між щитоподібним і перснєподібним

хрящами гортані. Для виконання цієї операції запропоновано різні інструменти, в тому числі спеціальний троакар з мандреном у вигляді трахеотомічної трубки, який уводять безпосередньо через м'які тканини в ділянці конічної зв'язки. Проте нині цих інструментів практично немає. Тому операцію виконують так. Положення хворого горизонтальне. Пальпаторно визначають місце розрізу м'яких тканин. Під місцевою анестезією (0,5 % розчин новокаїну), а інколи і без неї, розрізають шкіру поперечним розрізом; далі тупим способом знаходять конічну зв'язку, яка має жовтуватий колір. Її розрізають також поперечним розрізом, в який уводять трахеотомічну канюлю або трубку відповідних розмірів. Слід відмітити, що конікотомія є тимчасовим втручанням на гортані. Після відновлення дихання необхідно одразу, зробити верхню трахеостомію за всіма правилами, а розріз м'яких тканин у ділянці конікотомії зашити. Інколи замість конікотомії виконують конікокрікотомію, крикотомію і навіть тиреотомію. Після цих операцій подальша тактика так ж, як і за конікотомії.

У післяопераційний період обов'язково призначають антибіотики та іншу протизапальну терапію з метою профілактики перихондриту гортані. Шкіру навколо трахеостоми змащують цинковою маззю або пастою Лассара. Трахеостому треба доглядати, як чисту рану. Щоденно проводити стерильні перев'язки, міняти трахеотомічну трубку. У післяопераційний період можлива закупорка канюлі слизом, унаслідок чого з'являється дихальна недостатність. Тому внутрішню трубку канюлі треба періодично виймати і старанно прочищати ватою, накрученою на металевий зонд, обробляти її спиртом і знову вводити в канюлю. Якщо цього не достатньо для ліквідації дихальної недостатності, промивають дихальні шляхи і відсмоктують вміст нижче трахеотомічної трубки, бо там можуть скупчуватися кірки, слиз і згустки крові. У разі неефективності такої маніпуляції необхідно вийняти всю трубку і за допомогою значного носового розширника, а краще розширника Кілліана, оглянути просвіт трахеї і бронхів. Густий слиз, згустки крові і кірки видаляють за допомогою щипців або вати, накрученої на зонд. У трахеотомічну трубку через кожні 2-3 години рекомендується вливати по 5-6 крапель теплового ізотонічного розчину натрію хлориду. До ізотонічного розчину можна додати

гідрокортизон та протеолітичні ферменти. Але останні довго застосовувати недоцільно. Призначати різні види олії, наприклад, персикову або обліпихову, вазелінову, риб'ячий жир також недоцільно і навіть шкідливо. Шви знімають на 6-7 день.

Для відновлення дренажної функції нижніх дихальних шляхів необхідно видаляти мокротиння. Для цього в палаті створюють мікроклімат із підвищеною вологістю, періодично відсмоктують мокротиння через трахеотомічну трубку. Тому діаметр наконечника електровідсмоктувача має бути менший, ніж просвіт канюлі. Наконечники зберігають в антисептичних розчинах. Перед відсмоктуванням мокротиння необхідно зробити масаж грудної клітки, в трахеостому влити зі шприца (не піпеткою) ізотонічний розчин натрію хлориду до появи кашльового рефлексу. Процедуру відсмоктування повторюють до повного видалення патологічного вмісту. Частота відсмоктування залежить від активності запального процесу в трахеї і бронхах, а також від стану дитини.

У післяопераційний період необхідно застосувати лікувальну і дихальну гімнастику, масаж грудної клітки та раціональне харчування. Необхідно створити санітарно-гігієнічні умови в палатах, де перебувають такі хворі. Необхідно вживати всіх заходів для проведення ранньої деканюляції. Вона залежить від етіологічного чинника і техніки оперативного втручання, а також загального стану організму. Довготривале канюленосіння призводить до хронічних рубцевих стенозів трахеї, хронічного бронхіту і пневмонії.

Перед деканюляцією необхідно провести клінічне обстеження хворого, а також пряму ларингоскопію, бронхоскопію, за показаннями – рентгенологічне дослідження, щоб переконатись у відсутності перешкод до деканюляції якщо ж вони є, то їх усувають. Деканюляцію доцільно проводити таким чином, щоб щодня уводити в трахеостому трубки меншого розміру аж до № 00 і № 000, закриваючи їх просвіт протягом дня. На ніч трахеотомічна трубка не закривається. Деканюляцію проводять уранці, за дитиною встановлюють індивідуальний нагляд і в разі виникнення дихальної недостатності різного ступеня уводять у трахею трахеотомічну трубку.

Лікування дифтеритичного крупу у дітей

Після встановлення діагнозу дифтерії у перші 2 години після госпіталізації вводять обов'язково антитоксичну протидифтерійну сироватку.

Таблиця 12

Дози протидифтерійної сироватки при дифтеритичному крупі (тис. МО)

Клінічна форма	Перша доза	Повторна доза	Сумарна доза
Локалізований круп	30-40	-----	30-40
Поширений круп	40-50	20-30	60-80
Нисхідний круп	40-50	20-30	60-80

Контрольні запитання:

1. Проведіть диференційну діагностику між ГСЛТ та дифтеритичним крупом.
2. Назвіть етіологічні фактори ГСЛТ.
3. Яка методика інкубації трахеї?
4. Яка інтенсивна терапія при ГСЛТ 3ступеню у дитини 1року?
5. Згадайте суть методики введення чужорідних сироваток.

Синдром набряку і набухання головного мозку.

Набряк-набухання головного мозку — клінічний синдром, обумовлений набряком тканин головного мозку із збільшенням його в об'ємі та підвищення черепно-мозкового тиску. Даний синдром поділяється на дві стадії: набухання – накопичення зв'язаної води в клітинах; набряк – накопичення вільної води в міжклітинному просторі. Набряк-набухання головного мозку - це реактивний динамічний процес, обумовлений пошкодженням гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), розладом церебрального кровообігу з вторинним порушенням метаболічних процесів, водно-електролітного обміну і накопиченням води у позаклітинному і внутрішньоклітинному просторах головного мозку, який проявляється гіпертензивно-лікворним синдромом, збільшенням об'єму мозку, порушенням функцій нервових центрів. У клініці інфекційних хвороб ННГМ виникає найчастіше при запальних процесах в мозку і мозкових оболонках: при бактеріальних і вірусних менінгітах, енцефалітах; захворюваннях, які супроводжуються розвитком церебрального васкуліту (важкі форми грипу, геморагічні лихоманки, малярія).

Патогенез. Поняття «набряк-набухання» відповідає розвитку двох процесів - безпосередньо набряку з накопиченням рідини в міжклітинних просторах мозку і набухання клітин в результаті накопичення в них натрію, який призводить до збільшення обсягу внутрішньоклітинної рідини. Набряк локалізується переважно в білій, а набухання в сірій речовині головного мозку.

Морфологічним субстратом ННГМ є:

- Пошкодження ендотелію судин головного мозку;
- Підвищення проникності стінки судин;
- Звільнення периферичних катехоламінів і гіперлактоцидемія;
- Стаз крові і мікротромбоз капілярів;
- Гіпоксія мозку;
- Діapedезні крововиливи;
- Гіпергідратація перицеллюлярних і перикапілярних просторів (набухання мозку);
- Збільшення продукції ліквору;
- Дифузний набряк нейронів і гліальних клітин (набухання мозку);

- Формування гіпертензивного синдрому, розвиток ускладнень (гідроцефалія, вклинення довгастого мозку в великий потиличний отвір, синдром Уотерхауза-Фрідеріхсена).

Симптоми: судоми, спочатку клонічні, потім тонічні. Судоми децеребрального типу, гіпертермія (40°C і вище), задишка, мармуровість шкірних покривів, тахікардія, слабке наповнення пульсу, падіння артеріального тиску, збільшення печінки та селезінки, пастозність стоп и гомілок, парез кишечника; Порухення свідомості - сомноленція, сопор (відсутність мовного контакту при збереженні чутливості и рефлекторної сфери), кома (пригнічення кіркових функцій з відсутністю реакцій на зовнішні подразнення, порушення рухів, чутливості, рефлексів). При **комі I ступеня** знижується м'язовий тонус, Частково пригнічуються шкірні та сухожильні рефлекси, больова реакція позитивна лише при сильних і глибоких больових подразненнях. **Кома II ступеня** характеризується вузькими зіницями, млявою реакцією на світло, м'язовою гіпотонією, відсутністю чутливості, ПОВНЕ згасанням шкірних і сухожильних рефлексів, часткове пригнічення ковтання і кашльового рефлексу. **При комі III ступеня** зіниці широкі, без реакції на світло, м'язова гіпотонія, повна арефлексія. Відбувається ураження дихального центру - дихальна аритмія: рівномірні по амплітуді дихальні рухи з періодичними паузами (дихання Біота), в подальшому - періодичний вдих з наростаючими та спадаючими по амплітуді рухами (Чейна-Стокса), далі - агональне дихання у вигляді рідкісних дихальних рухів великої амплітуди (Кусмауля). Ураження серцево-судинного центру: артеріальна гіпотонія і розвиток циркуляторного колапсу.

Хвороби, що можуть викликати ННГМ: менінгіт, енцефаліт, менінгоенцефаліт, загальні інфекційні захворювання з токсикозом та ін

Характер заходів.

1.Профілактика і терапія при порушеннях зовнішнього дихання:

- При первинному ураженні — внаслідок порушення дихального центру (зупинка дихання, брадіпноє, патологічний тип дихання) - переводять хворого на штучну вентиляцію легенів;

- Вторинному ураженні обумовленому обструкцією верхніх і нижніх дихальних шляхів, вторинними інфекціями дихальних шляхів, судомами, гіпертермією - туалет верхніх дихальних шляхів (відсмоктування слизу, мокротиння, блювотних мас), виведення язика, нижньої щелепи, фіксування положення голови, при якому утримується оптимальна прохідність дихальних шляхів, при відсутності ефекту - інтубація трахеї;
- Туалет нижніх дихальних шляхів: стимуляція кашлю шляхом відсмоктування катетером з глотки; мікроінтубація (введення катетера через ніс в трахею); мікротрахеостомія (черезшкірна пункція і катетеризація трахеї), туалетні інтубації трахеї, бронхоскопії, при відсутності ефекту - трахеостомія;
- При вираженій саливації - атропін - 0,1% розчин - 0,01-0,03мл/кг - разова доза внутрішньовенно;

2. Корекція порушень функції серцево-судинної системи:

- При тахікардії (часто з шлуночковою екстрасистолією) - усунути фактори, що сприяють почастишання серцевої діяльності (дихальна недостатність, гіпертермія, судоми, гіповолемія, порушення кислотно-основного стану), після чого можна застосувати препарати, що знижують збудливість міокарду: лідокаїн 2% розчин - 0,05 - 0,1 мл/кг - разова доза внутрішньовенно повільно (10-15хв) на фізіологічному розчині або 5% розчині глюкози, повторюючи цю дозу через 20-30 хвилин до сумарної дози 0,25 мл/кг; або аміназин внутрішньовенно методом титрування фармакологічного ефекту (1мл 2,5% розчину аміназину розводиться в 9мл фізіологічного розчину і вводиться струминно по 0,5-1мл отриманого розчину під контролем артеріального тиску; якщо тиск не знижується, можна вводити повторно через кожні 5 -10 хвилин);

3. Корекція порушень водно-електролітного обміну і дегідратаційна терапія:

- плазма - 10-15мл/кг - разова доза внутрішньовенно крапельно; альбумін 10-20% розчин - 10-15мл/кг - разова

доза внутрішньовенно крапельно; лазикс - 2-4мг/кг разова доза внутрішньовенно; манітол 15-20% розчин - 1-2г/кг - разова доза (5-10мл/кг - разова доза) внутрішньовенно крапельно, або сорбітол 20% розчин - 1-1,5г/кг - разова доза (5-7,5мл/кг - разова доза) внутрішньовенно крапельно.; Реоглюман - 10-15мл/кг - разова доза внутрішньовенно крапельно; еуфілін 2,4% розчин - 0,1мл/кг - разова доза - внутрішньовенно повільно на фізіологічному розчині кожні 6-8 годин; - глюкоза 10-20% розчин - 20мл/кг / разова доза з інсуліном (1ЕД на 4г глюкози), хлористим калієм - 7, 5% розчин - 1мл/кг/разова доза, кокарбоксілази - 8 мг/кг / разова доза , тренталом - 5 мг/кг/разова доза, внутрішньовенно крапельно. Гліцерин - 1мл/кг / разова доза в шлунок.

За перші 2-3 діб дегідратації водний баланс робиться негативним в цілому на 20-25 мл/кг маси тіла. Іншими словами, за цю добу з організму виділяється рідини більше, ніж вводиться в кількості близько 5% від маси тіла. У наступну добу водний баланс вже утримується нульовим - скільки організм втрачає рідини, стільки ж і вводиться, тобто дитина утримується на дегідратаціонному режимі з дефіцитом води в організмі в обсязі близько 5% від маси тіла (не допускати підвищення гематокриту вище 44-46%). Дегідратаційний режим утримується близько 7-10 діб, а в подальшому дефіцит води (5% від маси тіла), який був досягнутий в перші 2-3 діб, поступово заповнюється протягом 2-3 діб.

4. Корекція порушень кислотно-основного стану (КОС):

- Налагодження ефективної альвеолярної вентиляції легень (ліквідація обструкції дихальних шляхів, штучна вентиляція легень). Розчин натрію гідрокарбонату 4% - 3-6мл/кг/разова доза внутрішньовенно крапельно (обережно!), або трісамін 0,3% розчин - 12,5мл/кг/разова доза внутрішньовенно крапельно, під контролем рН сечі лакмусовим індикаторної стрічкою, домагаючись підвищення рН сечі до 6,5-7,0. Як можна більш рання ліквідація гіпертермічного і судомного синдромів - найбільш частих причин метаболічного ацидозу.

5. Усунення порушень функції шлунково-кишкового тракту:

- Введення постійного зонда для дренивання шлунка, профілактики блювоти і регургіації з наступною аспірацією в дихальні шляхи; прозерин 0,05% розчин - 0,1мл рік життя/разова доза (але не більше 0,75мл) - під шкіру і внутрішньовенно - 1-2 рази на добу, або галантамін 0,25% розчин - 0,1мл/рік життя/разова доза - під шкіру і внутрішньовенно - 1-2 рази на добу, поєднувати з атропіном (або іншими холінолітиками), при необхідності - з дроперидолом, аміназином, пентаміном - не знижуючи артеріального тиску. Ліквідація здуття кишечника.

6. Гормональна, протизапальна терапія:

- Дексаметазон (препарат вибору, тому що не викликає затримки натрію і води в організмі) - 0,5мг/кг/добова доза, розділити рівномірно на 4-6 введень у вену або внутрішньом'язово; або преднізолон - 3-5мг/кг/добова доза, розділити рівномірно на 4-6 введень у вену або внутрішньом'язово; або гідрокортизон - 15мг/кг/добова доза, розділити рівномірно на 4-6 введень у вену або внутрішньом'язово.

N. В. Дексаметазон в 7 разів активніше преднізалону, в 30 разів активніше гідрокортизону, в 35 разів активніше кортизону.

Деякі автори рекомендують застосовувати поєднання цих препаратів, тому вони володіють різним ступенем впливу на запальний процес, вуглеводний та мінеральний обмін. Курс кортикостероїдної терапії при тяжкому набряку мозку триває не більше 1-2 тижнів, в залежності від подальшого клінічного перебігу захворювання, потім дозу кортикостероїдів в кожен наступну добу скорочують в два рази і, досягнувши дози 0,05-0,1мг/кг/добу (за преднізолоном), повністю відміняють.

7. Застосування барбітуратів (використовується їх здатність зменшувати набряк, знижувати внутрішньочерепний тиск, попереджати і знижувати судомну активність, сприяти стабілізації ліпідних мембран клітин головного мозку, знижувати споживання O₂ головним мозком) - схема: тіопентал-натрію 10% розчин - по 10мг/кг/разова доза (0,1мл/кг) кожні три години внутрішньо-м'язово в добовій дозі 80мг/кг (0,8мл/кг). Якщо

судомний синдром не купірується повністю, то разова доза 10мг/кг вводиться кожні 2 години, тобто дитина отримує 120мг/кг (1,2мл/кг). Ця терапія вимагає постійного лікарського контролю за дитиною (підтримувати прохідність дихальних шляхів, стежити за параметрами дихання, діяльності серцево-судинної системи, показниками КОС і складу газів крові). Терапію тіопентал-натрієм автори рекомендують начинати на ранніх етапах набряку і проводити її не більше 4-6 діб в залежності від стану дитини.

8. Десенсибілізуюча терапія (антигістамінні препарати - Н1-гістамінолітики): димедрол 1%розчин - 0,2-0,3мл/кг/добова доза, розділити на 3 внутрішньовенних, внутрішньом'язових введення; або дипразин (піпольфен) 2,5% розчин - 0,1мл/кг/добова доза, розділити на 3 внутрішньовенних, внутрішньо-м'язових введення; або супрастин 2% розчин - 0,1-0,15мл/кг/ добова доза, розділити на 3 внутрішньовенних, внутрішньом'язових введення. Застосовуючи ці препарати в поєднанні з седативними і противосудомними засобами, необхідно дуже ретельно стежити за диханням дитини.

9. Терапія інгібіторами протеолітичних ферментів:

контрикал (трасилол, тсалол) - 1000-2000ОД/кг/добова доза, розділити на 2-3 введення, внутрішньовенно струминно (повільно!) або краплинно на 5% розчині глюкози або фізіологічному розчині; або гордокс - 10000 - 20000ОД/кг/добова доза, розділити на 2-3 введення, внутрішньо-венно крапельно на 5% розчині глюкози або фізіологічному розчині. Рекомендується визначати індивідуальну чутливість за допомогою шкірної проби (введення 0,2 мл).

10. Антибактеріальна терапія:

з метою профілактики вторинної інфекції (частіше госпітальної, тобто малочутливі) - антибіотики широкого спектру дії - аміноглікозиди II - III покоління, цефалоспорини III-IV покоління, напівсинтетичні пеніциліни, карбапенеми, монобактами, левоміцетин, фторхінолони — парентерально. При розвитку вторинної інфекції чи гнійному менінгіті (менінгоенцефаліті) після отримання результатів визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків - перейти на введення

відповідного препарату. При анаеробній інфекції - метронідазол - 7,5мг/кг/разова доза - внутрішньовенно крапельно 3 рази на день; в поєднанні з лінкоміцином - 10-20мг/кг/добова доза - розділити на 3-4 внутрішньом'язових введення; або кліндаміцином - 30 - 40мг/кг/ добова доза - розділити на 3-4 внутрішньом'язових введення. Лінкоміцин і кліндаміцин можна вводити і внутрішньовенно, але повільно (крапельно!) - не менше 20 хв - профілактика нервово-м'язової блокади, порушення функції серцево-судинної системи. Антибіотикотерапія повинна проводитися у поєднанні з протигрибковими препаратами і вітамінами групи В.

11. Загальний догляд: своєчасне годування (через рот, зонд); перестилання ліжка; дотримання асептики і антисептики; догляд за інтубаційної трубкою; налагодження ефективного зволоження вдихуваних газів; попередження пролежнів, проведення ванн, обтирань тіла.

Контрольні запитання:

1. Який механізм розвитку набряку-набухання головного мозку?
2. Яка клінічна картина ННГМ?
3. Скласти план невідкладних заходів при ННГМ.

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ)

При тяжких формах інфекційних захворювань можливе виникнення найбільш грізного ускладнення септичного стану та бактеріємії – інфекційно-токсичний шок. Причиною ІТШ є безпосередня дія інфекційного збудника, незрілість епітеліального захисного бар'єру дитини, порушення детоксикації та елімінації мікроба, що призводить до бактеріальної транслокації та каскаду запальних, біохімічних, імунологічних реакцій.

Основні патогенетичні механізми ІТШ:

- пошкодження клітин токсинами;
- активація наднирників, виділення катехоламінів;
- стимуляція (пригнічення) центральної нервової системи (ЦНС);
- спазм судин, зниження капілярного тканинного кровотоку;
- гіпоксія органів і тканин;
- накопичення недоокислених продуктів, клітинний ацидоз, підвищення молочної кислоти;
- стаз крові в капілярах, відносна гіповолемія;
- метаболічний ацидоз;
- вивільнення гістаміну, серотоніну та інших біологічно активних речовин;
- клітинна гіпергідратація, вихід рідини з внутрішньосудинного русла (абсолютна гіповолемія);
- агрегація формених елементів крові, мікротромбоз судин, блок мікроциркуляції;
- коагулопатія споживання;
- дегенеративні зміни в органах і тканинах;
- набряк мозку, легень, смерть.

ІТШ може підсилювати також *ендогенна метаболічна інтоксикація* – це ендотоксинемія шлунково-кишкового походження, що спричинена як бактеріями так і вірусами.

Класифікація

Шок I ступеня (компенсований шок), для якого характерні такі ознаки: важкий загальний стан, гіперестезія, відчуття тривоги, збудження, неспокій, блідість шкіри, акроціаноз, тахікардія, артеріальний тиск (АТ) в межах норми, помірна задишка, зниження діурезу. Показник Альговера (співвідношення частоти

пульсу до показника максимального АТ), який дозволяє орієнтовно оцінити дефіцит об'єму крові, підвищується до 1,0 (N=0,5-0,6).

Шок II ступеня (субкомпенсована шок) - характеризується загальмованістю, сплутаністю свідомості, блідістю шкіри, загальним ціанозом, тахікардією, гіпотермією, гіпотонією (АТ в межах 80/60 - 60/20 мм рт.ст.), задишкою, олігурією, ознаками ДВЗ- синдрому. Визначаються гіпоксемія, гіпокаліємія, декомпенсований ацидоз. Показник Альговера досягає 1,0-1,5

Шок III ступеня (декомпенсований шок) - виявляється порушенням свідомості до сопору і коми, загальним ціанозом, вираженою задишкою, гіпотермією (зниженням температури до субнормальних цифр), ниткоподібний пульс або його відсутність, гіпотонією (АТ 50 / 0 мм.рт.ст. або не визначається), анурією, декомпенсованим метаболічним ацидозом, глибокою гіпоксією, ознаками ДВЗ-синдрому, незворотними змінами у внутрішніх органах. Показник Альговера становить понад 1,5. При подальшому розвитку токсикоз переходить в стадію **коми: середньомозкової**, потім **стовбурової (бульбарної)**, а згодом **термінальної**. Свідомість втрачається, розвивається м'язова гіпотонія, рухова активність зникає, часто з'являються судоми клоніко-тонічного характеру. Прогресивно наростає недостатність периферичного кровотоку: шкіра сіро-ціанотична, можуть спостерігатися геморагічні елементи (результат ДВЗ-синдрому), "гіпостази" (по типу трупних плям). АТ знижується, тони серця глухі, тахікардія змінюється брадикардією (прогностично негативна ознака, яка свідчить про набряк та набубнявіння мозку), тахіпное змінюється на брадіпное, дихання поверхневе, періодичне. З'являється блювання "кавовою гущею," парез кишечника та сфінктерів. Розвивається повна арефлексія. У легнях картина набряку, рожева піна на губах. Зростає ціаноз шкіри розвивається гіпотермія, шкіра стає холодна, вкрита кислим, липким потом. **Термінальна фаза (кома)** характеризується повною арефлексією, припиненням судом, м'язовою гіпотонією, зникненням ковтального рефлексу, пригнічення, а потім і припиненням дихання та серцевої діяльності.

Передвісники розвитку ІТШ:

Синдром ІТШ розвивається дуже швидко, інколи навіть несподівано. Погіршення стану відбувається на фоні стійкого підвищення температури тіла вище 39°C – гіпертермічного синдрому. Характерним є збудження дитини, занепокоєння, тремор рук, вибухання та напруження великого тім'ячка, ригідність потиличних м'язів, при зростанні тяжкості – генералізовані судоми клоніко-тонічного характеру.

Критерії діагностики ІТШ:

- Наявність температури, вираженого токсикозу в дебюті захворювання;
- Тахікардії, яка не відповідає рівню лихоманки, надалі - збереження тахікардії на тлі нормалізації температури тіла;
- Зниження артеріального тиску;
- Поява акроціанозу, задишки, олігурії;
- Розвиток ДВС-синдрому та інших проявів синдрому поліорганної недостатності.

Інтенсивна терапія ІТШ

Догоспітальний етап лікування: тактика лікаря включає надання невідкладної допомоги хворому на місці, забезпечення його негайного транспортування і госпіталізації в профільний стаціонар. Перед транспортуванням і на його етапах обов'язково проводяться терапевтичні заходи, мета яких - підтримати життєво важливі функції організму хворого в дорозі. При цьому завжди - враховується попередній етіологічний діагноз для призначення в ряді випадків етіотропної терапії на догоспітальному етапі.

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Антибактеріальна терапія - левоміцетін сукцинат натрію по 25мг/кг (разова доза) в/в.
3. Глюкокортикоїди - преднізолон, гідрокортизон або дексазон по 2-3мг/кг по преднізолону - без ІТШ, 5 мг/кг - при ІТШ I ступеню, 10 мг/кг - при ІТШ II ступеню, 15-20 мг/кг - при ІТШ III ступеню.
4. Інфузійна терапія сольовими розчинами або реополіглюкіном для стабілізації ОЦК.

5. Інотропи (допамін) - для підтримки гемодинаміки.

Госпітальний етап лікування:

1. В залежності від тяжкості госпіталізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації, або відділення нейроінфекції інфекційного стаціонару.
2. Антибактеріальна терапія: при наявності ІТШ - цефалоспорини третьої генерації - цефатоксим 100-200мг/кг/добу, цефтриаксон 100мг/кг/добу, левоміцетин сукцинат в дозі 100мг/кг/добу, при виведенні хворого з ІТШ призначають пеніцилін 200тис. Од/кг/добу. При тяжкій формі та необхідності захисту від нозокоміальної інфекції додатково застосовують аміноглікозиди 3-го покоління - амікацин до 20мг/кг/добу, нетілміцин 1,5-2мг/кг кожні 8 годин.
3. Дезінтоксикаційна терапія при середньотяжких формах проводиться глюкозо-сольовими розчинами з обліком добової потреби в рідині і патологічних витрат.
4. Посиндромна терапія проводиться у відповідності з наявними синдромами, їхнє лікування проводиться згідно відповідних протоколів лікування.

Загальні принципи інтенсивної терапії.

Основою лікування ІТШ є відновлення об'єму циркулюючої крові, мікроциркуляції, профілактика та купірування ДВЗ-синдрому, досягається шляхом інтенсивної інфузійної терапії і введенням фармакологічних препаратів.

1. В якості інфузійних розчинів застосовують кристалоїди (глюкозо-інсуліно-калієва суміш), колоїди, (реосорбілакт, альбумін) у співвідношенні 3:1. На тлі стабілізації гемодинаміки доцільно застосовувати реоглюман 400-500 мл внутрішньовенно, що разом з поліпшенням реологічних властивостей крові стимулює діурез, сприяє купіруванню ниркової недостатності. З метою зменшення метаболічного ацидозу вводять 300-400 мл 4% розчину натрію бікарбонату. Загальний обсяг інфузійних розчинів становить до 50 мл/кг добу, швидкість введення при низькому АТ 500 мл/год.
2. З метою корекції мікросудинних розладів у життєво важливих органах, затримки темпів розвитку ДВЗ-синдрому, протизапальної дії, стабілізації мембран лізосом призначають ГКС в дозах, еквівалентних 10-15 мг преднізолону на 1 кг

маси тіла дитини, в залежності від віку. При ІТШ 111 ступеня доза преднізолону може досягати 30 мг/кг/добу (або 3 мг /кг/добу дексаметазону). ГКС призначають протягом відносно короткого часу -24-48 год з наступним зменшенням дози і відміною препарату після виведення хворого з шоку.

3. З метою стабілізації гемодинаміки (ІТШ II-III ступеня) застосовують дофамін в середніх дозах 3-10 мкг/кг за 1 год.
4. Важливим засобом у лікуванні ІТШ є гепарин. Його вводять внутрішньовенно спочатку одномоментно, потім крапельно - по 5 тис. ОД під контролем часу згортання крові (не більше 18 хв.). Добова доза становить 500 ОД / кг, у стадії гіпокоагуляції - 100-250 ОД/кг.
5. При ІТШ II-III ступеня обов'язковим є введення інгібіторів фібринолізу -протеаз (контрикал 1000 ОД / кг або гордокс 7000 ОД / кг) кожні 4-6 год внутрішньовенно краплинно на глюкозі або фізіологічному розчині натрію хлориду.
6. Постійна ШВЛ зволеним киснем (дихальний об'єм 6-8 мл/кг маси тіла, але не більше 12 мл/кг маси тіла).
7. Етіотропна терапія основного захворювання проводиться одночасно з реанімаційними заходами, важливим є її призначення в максимально ранні терміни.

Припинення інфузійної терапії можливо через 6 год задовільної гемодинаміки та відновлення діурезу. Застосування засобів вазопресорної активної дії (адреналін, норадреналін, мезатон) протипоказано у зв'язку з ризиком розвитку вираженої вазоконстрикції. Введення цих препаратів припустиме лише за відсутності ефекту від інфузії дофаміну і проведення вищеперелічених заходів.

Контрольні запитання:

1. Які основні патогенетичні механізми ІТШ?
2. Охарактеризуйте ІТШ за ступенем тяжкості.
3. Які передвісники ІТШ?
4. Перерахуйте заходи інтенсивної терапії при ІТШ.
5. Який прогноз на вашу думку ІТШ?

Коклюш.

Інтенсивна терапія при зупинці дихання та особливості терапії.

Коклюш – це гостре інфекційне захворювання, що викликається бактерією Борде-Жангу та характеризується нападаподібним кашлем з репризами та можливою зупинкою дихання (іноді до 10 разів на добу). Найтяжче хворіють діти з періоду новонародженості та в грудному віці.

Критерії тяжкості:

- вираженість симптомів кисневої недостатності поза нападами кашлю;
- частота та характер нападів судомного кашлю;
- наявність блювання після судомного кашлю;
- стан дитини у періоді між нападами;
- наявність специфічних та неспецифічних ускладнень;
- вираженість гематологічних змін.

Клініка коклюшу в дітей

Інкубаційний період коклюшу триває від 3 до 15 днів, у середньому – 5-8 днів. Перебіг хвороби можна розбити на три періоди.

Катаральний період характеризується помірним підвищенням температури: іноді температура буває субфебрильною чи навіть залишається нормальною, рідко спостерігається значне підвищення температури тіла (до 39 °C і вище). З перших днів хвороби з'являється сухий кашель без специфічних особливостей. Поступово цей симптом посилюється, стаючи основним у картині хвороби. Вже наприкінці катарального періоду кашель набуває характеру більш-менш тривалих нападів і має дві особливості: виникає переважно в нічний час і закінчується блюванням. Нерідко в катаральному періоді буває нежить. Самопочуття хворого або не змінюється, або несуттєво погіршується, зберігається апетит. Катаральний період триває 3-14 днів. Іноді, особливо у грудних дітей, він скорочується до 5-7 днів, подекуди, навпаки, може затягуватися.

Перехід до другого, спазматичного, періоду відбувається поступово. З'являються типові напади спазматичного чи конвульсивного кашлю, що виникає раптово або після коротких

провісників (аури): дере в горлі, тисне в грудях, виникає занепокоєння. Напад складається з серії коротких кашльових поштовхів, що йдуть безпосередньо один за одним без передиху на видиху. Потім хворий робить глибокий судомний вдих, що внаслідок спастичного звуження голосової щілини супроводжується свистячим звуком (реприз). Після цього напад продовжується у вигляді таких же кашльових поштовхів із подальшим свистячим вдихом. Протягом нападу кашлю може бути кілька репризів. Чим тяжча форма коклюшу, тим довші напади кашлю і тим більшою кількістю репризів вони супроводжуються. Напад кашлю закінчується відкашлюванням в'язкого прозорого мокротиння, іноді блюванням. При тяжких нападах кашлю мокротиння може мати домішки крові. Блювання після приступу – не абсолютно постійна ознака. Чим тяжча форма коклюшу, тим частіше воно спостерігається. При легкій формі коклюшу блювання трапляється рідко або взагалі відсутнє.

Під час нападу кашлю хворий має дуже характерний вигляд: обличчя червоніє або навіть синіє, шийні вени набухають, очі наливаються кров'ю, з'являється слезотеча, язик висувається назовні, кінчик його загинається догори. Під час важкого нападу можуть мимовільно відходити кал та сеча. Значне напруження може призводити до крововиливів у кон'юнктиву, носових кровотеч, розвитку порушення мозкового кровообігу. При тяжких нападах кашлю можлива зупинка дихання. Напади кашлю спричиняють різні зовнішні подразники (огляд зіву, вдягання і роздягання, годування, сильний шум, плач дітей та ін.). Багатьма клініцистами відзначено, що напади кашлю з'являються переважно в нічний час. Удень, особливо під час прогулянки на свіжому повітрі, дитина кашляє значно рідше або зовсім не кашляє. Судомний кашель досягає свого максимуму наприкінці другого тижня, потім поступово зникає. Унаслідок частих нападів кашлю, що супроводжуються порушенням кровообігу, обличчя хворого стає одутлим, віки припухають, на шкірі та кон'юнктиві очей нерідко з'являються геморагії. набряклість може спостерігатися не лише на обличчі, а й по всьому тілу (в тяжких випадках), насамперед на нижніх кінцівках. Під час огляду ротової порожнини на вуздечці язика іноді виявляється ранка, що згодом покривається білим нальотом у вигляді наросту. Ця ранка є наслідком механічного тертя

вуздечки об гострі краї нижніх різців. При затиханні коклюшного кашлю ранка поступово зменшується і зникає. Навіть у разі частих нападів кашлю при неускладненому коклюші загальний стан більшості хворих не погіршується. Діти, хворі на коклюш, у проміжках між нападами кашлю ведуть звичайний спосіб життя, граються, мають хороший апетит. Температура тіла, дещо підвищена в катаральному періоді, до моменту розвитку нападів кашлю у більшості хворих знижується до нормальної і лише іноді буває субфебрильною. Виразна лихоманка в спазматичному періоді, як правило, свідчить про наявність якогось ускладнення. Лише у деяких хворих при неускладненому коклюші підвищена температура тримається тривалий час. Під час дослідження легень нерідко виявляють ознаки емфіземи, тимпанічний чи коробковий відтінок звуку при перкусії. При аускультатії визначають сухі чи вологі хрипи. Рентгенографічно виявляється підвищення прозорості легневих полів, низьке стояння й сплюснення діафрагми, збільшення тіні обох гілюсів, посилення сітчастого легеневого малюнка, поява лінійних тяжів. При подальшому перебігу хвороби, переважно на 5-7-му тижні, утворюються інтенсивні тяжі, що виходять із гілюса й поширюються здебільшого вниз, до діафрагми. Іноді ці тяжі утворюють трикутну фігуру з вершиною біля хребта, приблизно на рівні гілюса, й основою на діафрагмі. Ці рентгенологічні зміни поступово зникають на стадії розв'язки. З боку серцево-судинної системи відзначають прискорення пульсу під час нападу кашлю, підвищення артеріального і венозного тиску. Виявляється зниження резистентності капілярів, що спричинює крововиливи у шкіру та слизові оболонки. При тяжкій формі коклюшу серце прикрите емфізематозними легенями або помітно розширене за рахунок правого шлуночка. На а. pulmonalis іноді вислуховується акцент другого тону. З боку нервової системи спостерігаються дратівливість хворого, у тяжких випадках – млявість, адинамія, порушення сну, судомні сипання мимічної мускулатури, зрідка затьмарення свідомості. Під час дослідження крові у більшості хворих виявляють значний лейкоцитоз і лімфоцитоз. Кількість лейкоцитів може сягати 20-70 тис. і більше. Ступінь лейкоцитозу залежить від ступеня тяжкості захворювання. ШОЕ знижена чи в нормі. Ці гематологічні зрушення спостерігаються вже в катаральній стадії і зникають разом із ліквідацією коклюшного

інфекційного процесу. У хворих, які раніше піддавалися вакцинації проти коклюшу, зміни з боку клітинного складу крові спостерігаються рідше, виразність їх менша. Спазматичний період триває від 2 до 8 тижнів. Поступово частота нападів зменшується, сила їх слабшає, захворювання переходить у третій період. У період реконвалесценції кашель втрачає конвульсивний характер і стає рідшим. Мокротиння набуває слизово-гнійного характеру. Поступово зникають усі симптоми хвороби. Цей період триває 2-4 тижні. Отже, загальна тривалість хвороби коливається від 5 до 12 тижнів. Іноді процес затягується на триваліший термін. У стадії реконвалесценції чи навіть після повної ліквідації усіх симптомів коклюшу іноді спостерігається повернення типових нападів кашлю – це несправжні рецидиви. Вони виникають уже після звільнення організму від коклюшної палички і не супроводжуються типовою для коклюшу реакцією з боку крові. Ці «рецидиви» виникають у хворих під час одужання у разі приєднання якої-небудь інфекційної хвороби (грипу, тонзиліту, кору та ін.). Розрізняють три основні форми коклюшу: легку, середньотяжку і тяжку. При легкій формі частота нападів сягає до 15 на добу, число репризів – до 5; напади типові, але короткі; блювання спостерігається відносно рідко, загальне самопочуття хворого не погіршується. При середньотяжкій формі кількість нападів кашлю сягає до 25 на добу (кожен із них тривалий), число репризів – 5-10; часто наприкінці нападів з'являється блювання. Загальне самопочуття погіршується, але помірно. При тяжкій формі коклюшу спостерігається близько 30-50 і більше нападів кашлю на добу; напади тяжкі й іноді тривають до 15 хв, мають понад 10 репризів та майже завжди закінчуються блюванням; відзначаються порушення сну, відсутність апетиту, млявість, схуднення, нерідко тривала лихоманка. Критерії тяжкості коклюшу за кількістю нападів, запропоновані ще Н.Ф. Філатовим, є досить умовними. Так, у грудних дітей навіть у разі помірної частоти нетривалих нападів кашлю коклюш може перебігати дуже тяжко. Останнім часом усе частіше спостерігається стерта форма коклюшу, що характеризується відсутністю типових нападів кашлю з репризами та скороченим перебігом. У цих випадках нерідко діагностується трахеїт чи трахеобронхіт. Такі форми частіше спостерігаються у прищеплених дітей. Трапляється також

безсимптомна форма коклюшу, при якій клінічні прояви відсутні, хоча в організмі відбуваються циклічні імунологічні, іноді й гематологічні зрушення, рентгенологічні зміни, кровонаповнення легень, зміни системи капілярів. Дослідження мозкової гемодинаміки при коклюші свідчать про зростання периферичного опору судин мозку, зниження систолічної та діастолічної швидкості, зростання тиску в судинах, утруднення венозного відтоку, уповільнення кровоплину в головному мозку, що посилює його гіпоксію. Зміни мозкової гемодинаміки при середньотяжкій формі коклюшу утримуються протягом 3-4 міс, а при тяжких формах – до 1 року. У дітей, щеплених проти коклюшу, захворювання, як правило, перебігає у легкій і стертій формах порівняно з нещепленими, у них менш виражені гематологічні відхилення, ускладнення виникають рідше, перебіг і прогноз хвороби сприятливіші.

Особливості коклюшу в дітей першого року життя

У дітей грудного віку коклюш має низку особливостей. Спостерігається скорочення інкубаційного (до 3-5 днів) і катарального (до 2-6 днів) періодів; іноді катаральний період «випадає», і судомний кашель відзначається вже з перших днів хвороби. Напади кашлю у більшості грудних дітей не супроводжуються репризами. Рідше, ніж у дітей старшого віку, спостерігаються блювання, геморагічні симптоми і набряки. Напади кашлю нерідко призводять до появи апное. Розлад газообміну виражений сильніше, ніж у дітей дошкільного віку, частіше спостерігається і більш виражений ціаноз. Маленькі діти особливо чутливі до кисневої недостатності: гіпоксія обтяжує перебіг процесу, сприяє розвитку ускладнень. У грудних дітей частіше, ніж у дітей старшого віку, відзначається затьмарення свідомості, напади епілептиформних судом, судомні посіпування мимічної мускулатури. Особливо тяжко перебігає коклюш у дітей віком до 6 міс. Через відсутність зубів утворення ранки на вуздечці язика у дітей віком 6-8 міс спостерігається дуже рідко. Тривалість спазматичного періоду може збільшуватися до 2-3 міс. Частіше, ніж у дітей старшого віку, визначаються ускладнення з боку органів дихання: бронхіти, бронхопневмонії. Пневмонії у дітей грудного віку характеризуються раннім розвитком, здебільшого мають зливний характер, тривалий перебіг і відрізняються високою летальністю – вони є основною

причиною смерті від коклюшу.

Особливості сучасної клініки коклюшу.

В останні 20-30 років клініка коклюшу порівняно з даними минулих років зазнала значних змін. Зросла питома вага легких і стертих форм. Різко скоротилися частота ускладнень і рівень летальності. Однак серед дітей віком до 1 року, особливо до 6 міс, які не піддавалися чи не закінчили активної імунізації, коклюш залишився тяжким захворюванням і нерідко є причиною смерті. «Полегшення» клініки коклюшу насамперед зумовлене масовими профілактичними щепленнями. Можливо, певне значення мають і зміни біологічних властивостей збудника. Останнім часом змінився серотип *Bordetella pertussis*: циркулюючий серотип 1.2.3 останнім часом змінився на менш вірулентний серотип 1.0.3.

Діагностика коклюшу. Найважливішою умовою ефективної боротьби з коклюшем є його рання діагностика в катаральній стадії, коли хворий найбільш контагіозний. Однак встановлення діагнозу коклюшу в катаральному періоді має чимало труднощів, особливо в разі атипового перебігу хвороби й у дітей віком до 6 міс. Під час діагностики коклюшу слід зважати на характерні для нього особливості клінічного перебігу (циклічність, пароксизмальний кашель із репризами, в'язке мокротиння та блювання наприкінці нападу кашлю, типовий вигляд хворого, ранка на вуздечці язика тощо). Важливі також типові гематологічні зрушення (лімфоцитарний лейкоцитоз при зниженій або нормальній ШОЕ, що можуть зберігатися до 5 тижнів від початку захворювання), дані рентгенологічного дослідження (наявність «трикутників коклюшу» – сегментарних або полісегментарних ателектазів у легенях). Велике значення має епідеміологічний анамнез: контакт із хворим на типовий коклюш або з людиною, яка тривалий час кашляє (атиповий коклюш).

Допомогу в діагностиці коклюшу, особливо в його ранній стадії, надає бактеріологічний метод. Під час дослідження на коклюшну паличку збирають матеріал із носоглотки стерильним ватним тампоном із загнутим кінцем, для того щоб матеріал можна було забрати зі стінок глотки і з-під язичка. Після культивування проводять бактеріоскопію і вивчають культуральні та аглютинуючі властивості підозрілих колоній зі специфічними

сироватками. Мікробіологічний метод має велику цінність для діагностики коклюшу. Слід зазначити, що в разі лікування антибіотиками можливість висіяти коклюшну паличку різко знижується. З метою прискореної діагностики може використовуватися імунофлюоресцентний метод, метод ПЛР, за допомогою яких коклюшний мікроб може бути виявлено безпосередньо в мазках слизу з носоглотки.

Лікування коклюшу в дітей

Найважливішу роль у лікуванні хворих на коклюш відіграють правильно організовані режим і нагляд за хворим. Ліжковий режим призначають лише за наявності гарячки та ускладнень. Обов'язковій госпіталізації підлягають діти першого року життя, оскільки для них дуже важливим є кваліфікований нагляд. Хворих грудних дітей із тяжкими формами коклюшу рекомендовано тримати в затемненій тихій кімнаті, як можна рідше їх турбувати, оскільки вплив зовнішніх подразників може спричинити тяжкий пароксизм кашлю з апное. Дуже добре діє на хворих на коклюш свіже, прохолодне, вологе повітря. Тривале перебування хворого на свіжому повітрі поліпшує вентиляцію легень, кисневий обмін і, можливо, рефлекторно впливає на ЦНС. Напади кашлю при цьому стають рідшими й слабшими. Дитина в літню пору повинна проводити на відкритому повітрі більшу частину дня, а в холодні місяці року – кілька годин на добу. Взимку прогулянки мають відбуватися в закритих від протягів місцях. Допускаються прогулянки хворих при температурі повітря не нижче -10°C . Звичайно, не можна допускати переохолодження дитини, до того ж слід враховувати індивідуальну переносимість таких прогулянок. Необхідно також забезпечити постійне ретельне провітрювання приміщення, в якому перебуває хворий. Велику увагу слід приділяти виховній роботі з дітьми старшого віку: організації їхнього дозвілля, різним заняттям, іграм тощо. Діти, захоплені грою, рідше кашляють. Необхідно виключити емоційні та фізичні подразники, що можуть спровокувати напади кашлю. Харчування хворого на коклюш проводять з урахуванням можливого після нападу кашлю блювання, що серйозно утруднює засвоєння їжі. Рекомендують висококалорійну, повноцінну, концентровану, напіврідку їжу, багату на вітаміни.

Годувати хворих слід малими порціями після нападу кашлю. Після годування необхідно особливо оберегти дитину від впливу подразників, що провокують розвиток нападів кашлю (різні діагностичні й лікувальні маніпуляції, огляд зів та ін.). У разі виникнення блювання незабаром після годування останнє потрібно повторити. При дуже частому блюванні потрібне парентеральне введення рідини. У терапії хворих на коклюш як специфічне (етіотропне) лікування застосовують антибіотики – еритроміцин, ампіцилін. Антибіотики показані як стартові препарати при ймовірному діагнозі коклюшу чи для запобігання його розповсюдженню. Призначення антибіотиків у спазматичному періоді захворювання не матиме впливу на перебіг захворювання, але сприятиме звільненню організму дитини від коклюшної палички й запобігання поширенню інфекції в оточуючому середовищі. Антибіотиком першого ряду у хворих на коклюш є еритроміцин у дозі 50 мг/кг маси тіла (не більше 2 г на добу), препаратами резерву – ампіцилін у дозі 100 мг/кг маси тіла на добу, ко-тримоксазол у дозі 8 мг/кг маси тіла за триметопримом чи 40 мг/кг маси тіла на добу за сульфаметоксазолом. Курс антибактеріальної терапії при коклюші триває 14 днів. Основним завданням лікування тяжких форм коклюшу є боротьба з гіпоксією, що розвивається в результаті зниження надходження кисню через дихальні шляхи під час нападів кашлю. Першим кроком у вирішенні цього питання має бути запобігання новим нападам кашлю за допомогою охоронного режиму: максимально усуваються всі зовнішні емоційні подразники, якщо можливо – внутрішньом'язові ін'єкції, фізіопроцедури, у лікарняній палаті не повинно бути яскравого світла, голосних звуків, забезпечується постійне провітрювання палат, при тяжких частих нападах кашлю хворого розміщують у кисневому наметі. Із медикаментозних засобів для профілактики та зменшення нападів кашлю внутрішньом'язово вводять 2,5% розчин хлорпромазину в дозі 1-2,5 мг/кг маси тіла двічі на добу перед денним і нічним сном. У дітей першого року життя перевагу надають титрованому розчину хлорпромазину, що готується з розрахунку 1 мл 2,5% хлорпромазину на 3 мл 0,25% розчину новокаїну. Розрахунок дози здійснюють за хлорпромазином. Крім хлорпромазину, для зменшення нападів кашлю

використовують діазепам у дозі 0,3 мг/кг маси тіла один раз на добу. У дітей дошкільного віку діазепам (а також сальбутамол) можна призначати перорально. Дітям віком 2-7 років сальбутамол вводять по 1-2 мг 2-3 рази на добу, 8-14 років – по 2 мг тричі на добу. Більшість протикашльових засобів при коклюші малоефективні. Однак для поліпшення бронхіальної прохідності при коклюші використовують муколітичні засоби. Амінофілін доцільніше призначати перорально у вигляді мікстури в поєднанні з йодидом калію, що має виразний муколітичний ефект.

У разі зупинки дихання (**апное**) необхідно максимально швидко відновити прохідність дихальних шляхів. Ніс і ротову порожнину хворого слід звільнити від слизу та блювотиння. Нормальні дихальні рухи відновлюють за допомогою ритмічного натискання руками на грудну клітку та респіраторів. При частих і тривалих апное дитину слід перевести у відділення інтенсивної терапії, у найбільш тяжких випадках – на штучне дихання. Крім того, таким хворим із метою нормалізації водно-електролітного балансу в ЦНС показано введення сечогінних засобів (фуросемід у дозі 1-2 мг/кг маси тіла). Доведено, що частоту та тривалість нападів апное при коклюші зменшує введення глюкокортикоїдних гормонів, особливо гідрокортизону в дозі 5-7 мг/кг маси тіла протягом 3-5 днів. Дозу гормонів знижують поступово, оскільки швидке її зниження може призвести до відновлення апное та посилення нападів кашлю.

Профілактика

На практиці діагноз коклюшу, як правило, встановлюють лише в стадії конвульсивного кашлю, відповідно запізнюється ізоляція хворого, що, звичайно, знижує її епідеміологічну ефективність. Отже, найважливішою умовою успішного проведення протиепідемічних заходів при коклюші є рання діагностика. Ізоляцію хворого в домашніх умовах проводять в окремій кімнаті чи за ширмою. Госпіталізації підлягають хворі з тяжкою та ускладненою формами коклюшу, особливо діти віком до 2 років, хворі діти з родин, які проживають у несприятливих побутових умовах, а також із родин, де є діти віком до 6 міс, які не хворіли на коклюш. Ізоляція хворого триває до 25-го дня від

початку хвороби. Організація режиму в стаціонарі вимагає особливої уваги. Необхідно провітрювати приміщення й проводити знезаражування носових хустинок, рушників, посуду хворого. Потрібний ретельний захист хворих від приєднання супутньої інфекції, що є причиною загострень і ускладнень. На дітей до 7 років, які контактували з хворими, що раніше не хворіли на коклюш і не щеплені проти нього, накладають карантин терміном до 14 днів із моменту ізоляції хворого. Якщо хворого не було ізольовано й спілкування з ним тривало протягом усього періоду хвороби, карантин накладають до закінчення заразливого періоду у хворого. Унаслідок малої стійкості збудник швидко гине, тому потреби у повній заключній дезінфекції після ізоляції хворого немає. За вогнищем встановлюють медичний нагляд. При підозрі на коклюш проводять бактеріологічне обстеження. У контактних нещеплених дітей доцільно проводити хіміопрфілактику коклюшу еритроміцином у дозі 50 мг/кг маси тіла на добу протягом 10-14 днів. З метою прфілактики коклюшу призначення еритроміцину показане:

- усім хворим у перші 3 тижні від початку захворювання для зменшення інтенсивності виділення коклюшної палички у навколишнє середовище;
- новонародженим дітям, які народилися від матерів, що хворіють на коклюш;
- дітям із хронічними захворюваннями бронхо-легеневої системи чи серця незалежно від вакцинального анамнезу;
- вагітним жінкам, які хворіють на коклюш протягом 3 днів до пологів та 10 днів після них.

З метою активної імунізації в Україні переважно використовують цільноклітинну коклюшну вакцину – суспензію першої фази коклюшних мікробів, знешкоджених формаліном чи мертіолом. Цей препарат застосовується в асоціації з дифтерійним і правцевим анатоксинами (коклюшно-дифтерійно-правцева, чи АКДП, вакцина). Як відомо, вакцина АКДП є найбільш реактогенною завдяки цільноклітинному коклюшному компоненту. Для усунення цього недоліку створено вакцину

нового покоління з ацелюлярним коклюшним компонентом – АаКДП (адсорбована ацелюлярна вакцина для профілактики дифтерії, правця та коклюшу). АаКДП містить лише три очищених коклюшних антигени (коклюшний анатоксин, фламентозний гемаглютинін і білок зовнішньої мембрани – пертактин). Дифтерійний і правцевий анатоксини й компоненти безклітинної коклюшної вакцини адсорбовано на солях алюмінію. Вакцину виготовлено у фізіологічному розчині, як консервант вона містить 2-феноксиетанол (на відміну від інших АКДП, де як консервант використовуються солі ртуті). Згідно з Національним календарем щеплень в Україні ацелюлярну коклюшну вакцину використовують для подальших щеплень дітям, які мали післявакцинальні ускладнення на попередні щеплення АКДП, а також для проведення усіх щеплень дітям із високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень, насамперед тих, які мають в анамнезі перинатальну патологію з боку ЦНС. Ревакцинацію проти коклюшу дітям віком 18 міс в Україні також проводять АаКДП-вакциною.

Контрольні запитання:

1. У якому віці найчастіше хворіють на коклюш?
2. Який патогенез коклюшу?
3. З якими захворюваннями проводимо дифдіагностику коклюшу?
4. Яку невідкладну допомогу потрібно надати при апное?
5. Як проводиться профілактика коклюшу в Україні.

Судомний синдром. Невідкладна терапія.

Судоми – це раптовий напад м'язових скорочень, що супроводжується втратою свідомості та гіпоксією головного мозку. Виділяють: клонічні, тонічні та змішані судоми. За поширеністю вирізняють локалізовані та генералізовані; в залежності від частоти – епізодичні, серійні та судомний статус. За механізмом розвитку судомні пароксизми поділяють на судомну реакцію, судомний синдром та епілептичну хворобу.

Судомна реакція виникає у відповідь на різні подразники, що викликані інфекцією, інтоксикацією, гіпоксією. Найчастіше вона виникає у грудному віці при підвищеній судомній готовності, що обумовлено малою диференціровкою кори півкуль головного мозку на фоні переважаючого тонусу висхідної ретикулярної формації, тонусу палідарної системи та високої активності гіпокампу під впливом незначних екзогенних та ендогенних впливів. Прикладом судомної реакції є: гіпертермія, гіпоглікемія, гіпохлоремія, гіпокальціємія, гіпомагніємія, алкалоз, токсичний вплив інфекції, перегрів, сильна психічна травма, отруєння.

Судомний синдром виникає при активно протікаючі процесах в нервовій системі і представляє крайню ступінь центрального збудження, що виходить за межі нормативу.

Причини: механічні травми черепа, внутрічерепні аномалії розвитку кісток черепа (мікрокранії, краніосіностози, внутрішні гіперостози), вроджені дефекти мозку (аненцефалія, мікроцефалія, гідроцефалія, мікро- та макрогірії), аномалії судин мозку, ядерна жовтяниця, запалення мозку та його оболонок (менінгоенцефаліт, токсоплазмоз, сифіліс, внутрішньоутробна краснушна ембріопатія, цитомегаловірусна енцефалопатія), пухлини, спадкові дегенеративні ураження ЦНС (дифузний склероз мозку, амавротична ідіотія, атрофія). Для судомного синдрому характерно повторюваність нападів.

Судоми при епілепсії виникають на фоні спадково обумовленої хвороби.

Напад клоніко-тонічних судом розпочинається раптово, виникають ознаки рухового збудження, у дитини переривається контакт з навколишнім середовищем, погляд блукає, очні яблука фіксуються вгору, а потім в сторону, голова закидається назад, тулуб коченіє, руки згинаються в суглобах, ноги випрямляються, щелепи змикаються, дихання зупиняється, пульс уповільнюється, шкіра стає ціанотична. Це може тривати до однієї хвилини, після чого дитини глибоко вдихає. Клонічні судоми розпочинаються посмикуванням обличчя, потім скорочення виникають в кінцівках. Дихання стає шумним, ціаноз зменшується, дитина стає блідою, пульс прискорюється. Після нападу хворий впадає в сон.

У дітей найчастіше виникають *фебрильні судоми* у 8-10%, при чому в майбутньому у 50% вони повторюються. *Респіраторно-ефективні судоми* відмічаються у малят з підвищеною нервовою збудливістю у віці 7 місяців до 2 років. Такі судоми провокуються переляком, болем, насильницьким годуванням.

Менінгоенцефальна реакція – найбільш часта причина судом раннього віку, яка супроводжує інфекцію, пневмонію, сепсис. В патогенезі головну роль відіграють порушення мікроциркуляції, гіпоксія та набряк-набухання головного мозку. Виникає порушення біологічного окислення в циклі Кребса, лактат ацидоз тормозить процеси гліколізу, що призводить до важкого енергодефіциту, порушення мінералізації нейроглії, гіпернатріємії. Клінічно відмічають різке збудження, однократне блювання, позитивні менінгеальні знаки, клонічні судоми, східна косоокість, ністагм, порушення свідомості, гіпотензія, аритмія дихання, пригнічення дихального та серцево-судинного центрів. Пригнічення свідомості, відсутність реакції на зовнішні подразники, втрата чутливості – це прогностично неблагоприятні ознаки.

Невідкладна допомога при судомах

1. Уводити проти судомні препарати (1-2 препарати):

- фенобарбітал 0,2% р-н 1-5мг/кг per os до 2-3раз на добу;

- бензодіазепіни в/в, в/м 0,2-0,3мг/кг або 0,1мл на 1рік життя;
 - ГОМК 20% 50-100мг/кг в/в повільно;
 - тіопентал 10% 10мг/кг в/в повільно –разова доза можна повторювати через 3 години, добова доза – 80мг/кг або 0,8мл/кг;
 - метазолам 0,1мг/кг в/в повільно – разова доза.
2. Дегідратаційна терапія: лазикс(фуросемід) в/м, в/в у дозі 1 – 3мг/кг/добу 1-2 рази; сірчаноокисла магnezія у дозі 0,2мл 25% розчину на 1 кг маси тіла.
 3. Препарати кальцію: глюконат кальцію у дозі 2-2,5 мг/кг.
 4. За показаннями – гідрокортизон 5-10мг/кг/добу 3 рази; преднізолон у дозі 2-5 мг/кг/добу.

Успіх проти судомної терапії може бути досягнутий коли включають міри по нормалізації газообміну, ліквідації дегідратації та гіпернатріємії, профілактику та лікування набряку головного мозку.

Контрольні запитання:

1. Що може спричинити судоми у дитячому віці?
2. Які види судом Ви знаєте?
3. Яку допомогу надаємо при судомному синдромі?

КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

(наказ МОЗ України від 16.09.2011 №595)

Таблиця 13

Щеплення за віком

Вік	Щеплення проти						Примітка
1 день		Гепатиту В					
3-7 день	Туберкульозу						
1 міс.		Гепатиту В					
3 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³	Полімієліту ШВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АаКДП
4 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліомієліту ШВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АаКДП
5 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця	Поліомієліту ОПВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АаКДП
6 міс.		Гепатиту В					

12 міс.						Кору, крас- нухи, паро- титу	
18 міс.			Дифте- рії, кашлю- ку, правця вакци- ною АаКДП	Полі- оміє- літу ОПВ	Гемофіль- ної інфекції		
6 років			Дифте- рії, правця	Поліо- мієлі- ту ОПВ		Кору, крас- нухи, паро- титу	
14 років			Дифте- рії, правцю	Поліо мієлі- ту ОПВ			
18 років			Дифте- рії, правця				
Дорос- лі			Дифте- рії, правця				

Поствакцинальні реакції та ускладнення

1. Підвищення температури до 39⁰ С.
2. Підвищення температури більше 39⁰ С (сильна загальна).
3. Температура, яка не зареєстрована в медичній документації.
4. Біль, набряк м'яких тканин > 50мм, гіперемія у місці введення > 80мм, інфільтрат > 20мм (сильна місцева).
5. Лімфаденопатія.
6. Головний біль.
7. Дратівливість, порушення сну.
8. Висипання неалергічного генезу.
9. Анорексія, нудота, біль у животі, диспепсія, діарея.
10. Катаральні явища.

11. Міальгія, артралгія.
12. Абсцеси.
13. Анафілактичний шок та анафілактоїдні реакції.
14. Алергічні реакції (набряк Квінке, висипка типу кропивниці, синдром Стівенса-Джонсона, Лайела).
15. Гіпотензивний-гіпореспонсивний синдром (гостра серцево-судинна недостатність, гіпотонія, зниження тону м'язів, короткочасне порушення або втрата свідомості, судинні порушення в анамнезі).
16. Артрити.
17. Безперервний пронизливий крик (тривалістю від 3 годин і більше).
18. Судоми фебрильні.
19. Судоми афебрильні.
20. Менінгіти/енцефаліти.
21. Анестезія/ парестезія.
22. Гострий в'ялий параліч.
23. Вакциноасоційований паралітичний поліомієліт.
24. Синдром Гійєна-Барре (полірадікулоневрит).
25. Підгострий склерозувальний паненцефаліт.
26. Паротит, орхіт.
27. Тромбоцитопенія.
28. Підшкірний холодний абсцес.
29. Поверхнева виразка понад 10мм.
30. Регіональний лімфаденіт(и).
31. Колоїдний рубець.
32. Генералізована БЦЖ-інфекція, остеомієліт, остеїт.

Терміни розвитку поствакцинальних реакцій та ускладнень:

БЦЖ вакц. – місцева реакція інфільтрат 5-10мм, ч-з 4-6 т. після вакцинації, сильна місцева реакція: набряк м'яких тканин більше 20 мм, інфільтрат більший 10мм через 5-7 днів після ревакцинації. **Загальна реакція** – підвищення температури без вираженого порушення загального стану дитини, перші 2 доби. **Ускладнення:** Підшкірні холодні абсцеси (порушення техніки введення). Поверхнева виразка (порушення техніки введення). Регіональні лімфаденіти, колоїдний рубець, остеомієліт, генералізована БЦЖ – інфекція.

АКДП, АДП Місцева реакція – гіперемія шкірних покривів, інфільтрат. **Сильна реакція** – набряк м'яких тканин більший 5 см діаметром, інфільтрат більший 2 см. **Загальна реакція:** підвищення температури без вираженого порушення загального стану дитини. **Сильна реакція:** підвищення температури вище 38,6⁰С. Перші дві доби. **Алергічні ускладнення:** набряк типу Квінке, сип типу кропивниці, загострення алергічних захворювань (до 10 днів). В окремих випадках реакції типу анафілактичного шоку (до 24 год.). **Колаптоїдний стан** – зниження м'язового тону, різке збліднення, запаморочення, сонливість, серцево-судинна чи дихальна недостатність (7 днів). **Енцефалопатія** – порушення мозкових функцій, підвищення внутрішньочерепного тиску (у дітей безперервний пронизливий крик), порушення свідомості, судоми, паталогічні рефлексії, парези кінцівок. В окремих випадках енцефаліт (до 7 днів). **Резидуальний стан** – виникнення судом при температурі менше 39⁰С, гострий нефрит, гострий міокардит, серозний менінгіт (до 30 діб).

Жива поліомієлітна вакцина Реакція – кишкова дисфункція протягом не більше 2-3 днів. **Ускладнення** - кволий парез кінцівок (частіше нижніх) (7- 30 днів), висип, набряк Квінке (до 10 днів).

Вакцинація проти краснухи. Місцева реакція - гіперемія (1-3 дні) **Загальна реакція** – підвищення температури, висип, збільшення лімфатичних вузлів (7 – 14 днів, тривалість не більше 1-2 днів). **Ускладнення:** Висип типу кропивниці (10 днів) анафілактичний шок (24 год.). **Енцефалопатія:** судоми пов'язані з підвищенням температури. Артралгія гостра, поліартрит гострий (на 14-30 днів), транзиторна поліневропатія (14-30 днів).

Вакцина проти гепатиту В. Місцева: біль, гіперемія, припухлість, сверблячка, почервоніння, затвердіння на місці введення (1-4 дні). **Загальна:** короткочасне погіршення самопочуття, субфебрильна температура (1-3 дні). **Ускладнення:** набряк типу Квінке, реакція типу сироваткової хвороби з розвитком артрити та шкірних проявів (еритема, екхімози, вузлувата еритема (до 30 діб). Анафілактичні реакції (24 год.). В окремих випадках міалгія, периферична нейропатія, параліч

лицьового нерва, синдром Гієна-Барре, неврит очного нерва (до 30 діб).

ЖКВ. Місцева: гіперемія та набряк тканин (1-3 дні).
Загальна: підвищення температури 38°C , катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів та очей, зниження апетиту, кволість, головний біль, рідко – висип. (6-12 днів).
Ускладнення: алергічні ускладнення, поліморфний висип, набряк Квінке, артралгії (12 днів), анафілактичний шок (24 год.).
Енцефалопатія: судоми, порушення свідомості, підвищення внутрічерепного тиску, в окремих випадках енцефаліт (10-15 днів).
Токсичні ускладнення: температура вище за $38,6^{\circ}\text{C}$, прояви інтоксикації, виражені катаральні симптоми, висип (6-16 днів). Гострий міокардит.

ЖПВ. Місцева: гіперемія (1-3 дні). **Загальна:** підвищення температури до $37,5^{\circ}\text{C}$, легка гіперемія зіву, нежить, зниження апетиту, біль в животі (4-10 днів). Безболісне збільшення слинних залоз. **Ускладнення:** висип типу кропивниці, набряк Квінке (1-16 днів), судоми, порушення свідомості (7-15 днів), висока температура (більше $38,5^{\circ}$), блювота, біль в животі. Серйозний менінгіт на фоні підвищеної температури.

Терапія поствакцинальних ускладнень проводиться з перегляду їх характеру, важкості протікання, вік у дитини, і її індивідуальні особливості. Від своєчасності і правильності назначень лікувальних міроприємств, особливо при тяжких формах ускладнень, залежить результат захворювання. Комплексна терапія поствакцинальних ускладнень проводить як специфічне (етіотропне) так і неспецифічне лікування (патогенетичне). Важливе місце в лікуванні цих хворих мають правильний режим, раціональна дієта і хороший догляд. Профщеплення проводяться в дитячих поліклініках тільки після огляду педіатром дільничним і по його назначенню, тому що саме дільничний педіатр постійно наглядає за дитиною і тільки він може дати правильну оцінку його стану здоров'я, а також проводять оздоровчі міроприємства перед щепленням дітям ослабленим і часто хворіючим.

Якщо дотримуватись всіх правил проведення щеплень та не порушувати холодовий ланцюг зберігання вакцин ускладнення

спостерігається дуже низький відсоток – 1 на 10000 дітей переважно у вигляді місцевих та загальних реакцій.

Анафілактичний шок

Введення чужерідного білку в організм дитини може обумовити розвиток поствакцинальних ускладнень в організмі дитини, які частіше виникають на фоні спадкової та конституціональної схильності до алергічних захворювань.

Одним із самих тяжких проявів алергії є анафілактичний шок.

Клінічні прояви: відчуття дискомфорту, жару, утруднене дихання, сильний біль у животі, неможливість говорити, слабкість, головокружіння, різка блідість, підвищення температури, свербіж шкіри, слизових оболонок, біль у грудній клітці, в області серця, гіпоксія, гіпоксемія, судоми, втрата свідомості, серцево-судинна, дихальна, наднирникова недостатність, можливий летальний кінець.

Невідкладна допомога:

- Перервати подальше поступання в організм алергена;
- При в/м введенні алергена необхідно накласти жгут проксимальніше місця введення на 20-30хвилин;
- Місце ін'єкції обколоти 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду 0,3-0,5мл або 1% розчином мезатону, розведеного в 5мл фізрозчину;
- Термінова госпіталізація в палату чи відділення реанімації та інтенсивної терапії. Транспортують дитину в положенні на боці з метою профілактики аспірації блювотних мас. Проводять оксигенотерапію;
- Кожні 15 хвилин при виведенні з шоку вводять 0,2-0,5мл 1% розчину адреналіну гідро хлориду;
- в/в вводять 10% кальцій хлористий 1мл на рік життя;
- в/в – антигістамінні препарати: 1% р-н димедролу (0,5-3,0мл), супрастин – до 1 року життя 5мг, старшим дітям – 10мг; або 2,5% розчин піпольфену 0,1мл на рік життя;

- гормонотерапія – 2,5% розчин гідрокортизону (швидко діє) 1,0мл дітям до року, 2мл – до 5рр., 3,0мл – до 10рр., 4,0мл – до 15рр.;
- на фізрозчині вводять серцеві глікозиди: 0,05% строфантин 0,05мл до 1року життя, 0,1-0,2мл – до5рр., 0,3мл – старшим дітям 10рр.; 0,06% р-н корглікону 0,1мл дітям до 1року, 0,2-0,5мл – до 5рр., 0,6мл – до 10рр., 0,75мл до 15рр.;
- при явищах бронхоспазму 2,4% р-н еуфіліну 0,5мл – до року життя, 1,0-3,0мл – 2-5рр. життя, 4,0мл – 6-10рр., 5,0мл – 11-15років життя;
- при явищах бронхоспазму термінова інтубація чи трахеотомія, ШВЛ;
- при артеріальній гіпотензії вводять в/в 0,2% розчин норадреналіну 0,1мл дітям до 1року, 0,2-0,3мл дітям 2-5рр., 0,4-0,5мл – дітям 6-10рр., 0,6-0,8мл дітям 11-15рр. житт;
- нормалізація ЦВТ здійснюється шляхом збільшення ОЦК через введення плазмо замінників;
- інфузії здійснюють через центральні вени – підключичну чи внутрішню яремну.

Ефективність терапії залежить від термінів розпочатої допомоги, наявності противошокової аптечки у медичного працівника. З метою профілактики анафілактичного шоку лікар має завжди достатньо повно збирати алергологічний анамнез у батьків та відмічати в медичній документації, проводити алергологічні проби перед введенням антибіотиків, чужерідних сироваток та гамма-глобулінів, у незрозумілих випадках проводити антигістамінне прикриття.

Контрольні запитання:

1. Які поствакцинальні ускладнення можуть бути після щеплення?
2. Що таке анафілактичний шок?
3. Яка невідкладна терапія при анафілактичному шоку?

Список використаної літератури:

1. Александрова О.А. Грипп у детей /Александрова О.А. – Краснодар. – 2008.– 64с.
2. Богадельников І.В. Менінгіти у дітей /Богадельников І.В., Крамарев С.О., Чернишова Л.І., Кубишкін А.В. – Львів – Мс - 2008. – 181с.
3. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей / Богадельников И.В. – Симферополь - 2009 - 689с.
4. Белоусов А.С. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения /Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П.. – М. – Медицина - 2002. – 424с.
5. Бережнова И.А. Инфекционные болезни /Бережнова И.А. – М. – Риор – 2007 – 318с.
6. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби - Возіанова Ж.І. — К. - Здоров'я - 2000.-Т.1-854с.
7. Георгиянц М.А. Тяжёлые формы менингококковой инфекции у детей /Георгиянц М.А., Белебзев Г.И., Крамарев С.А., Корсунов В.А. – Харьков. – 2006. – 166с.
8. Дарджания Р.А. Клинико-лабораторная диагностика кишечных токсикозов у детей раннего возраста /Дарджания Р.А., Галлямова Р.К., Ситдикова Ф.Г. //Детские инфекции. – 2004. – №3.- С. 23-27.
9. Джон Дж.Бартлетт Инфекции дыхательных путей /Джон Дж.Бартлетт /Перевод с англ. проф. Синопальников А.И. – Москва. – 2000. – 192с.
10. Долгих М.С. Герпесвирусные инфекции у иммунодефицитных пациентов / Долгих М.С. //Тер. архив. – 2001. – № 11. – С. 59–65.
11. Дворецкий Л.И. Лихорадка неясного генеза в клинике внутренних болезней /Дворецкий Л.И. - М. - 1997. - с.53.
12. Иванова В.В. Иммунопатогенез инфекционной болезни у детей /Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Шилова И.В. //Детские инфекции. – 2005. – Т. 4, № 1. – С.6–11.
13. Интенсивная терапия в педиатрии /Под редакцией Н.Н. Пешего. -П.- Полтава. – 1995. – 339с.

14. Инфекционные болезни у детей /Под ред. Тимченко В.Н., Быстровой Л.В. – СПб. – Спецлит. – 2001. – 548с.
15. Ільченко В.І. Екзентематозні інфекції у дітей /Ільченко В.І., Пеший М.М. – Полтава.- 2006. – 114с.
16. Епштейна–Барр вірусна інфекція /За ред. С.О. Крамарєва, Литвиненко Н. Г. //Інфекційні хвороби у дітей/– К.: МОРІОН, 2003. – С. 56–68.
17. Комаровский Е.О. /Вирусный круп у детей / Комаровский Е.О. – Харьков. – Фолио.-1993. -398с.
18. Крамарєв С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції). – Крамарєв С.О. - К. - Моріон. – 2006. – 479с.
19. Крамаєв С.О. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей. /Крамаєв С.О., Литвиненко Н.Г., Богадельников І.В., Мостюк А.І. та співавтори. //Современная педиатрия. – 2005. - №1 (6). – С.8-17.
20. Крамарєв С.О. Протокол лікування менінгококемії /Крамарєв С.О., Белебєзєв Г.І., Георгіянц М.А. /Методрекомедації, - К.- 2007. – 27с.
21. Коровина Н.А. Острая лихорадка у детей /Коровина Н.А., Захарова И.М., Заплатников А.П. //Медицина сегодня. - №20(346), - 2010. [htt:translate:googleusercontent.com](http://translate.googleusercontent.com).
22. Кузьнецов С.В. Методические указания для студентов 5 курса по самостоятельной внеаудиторной и аудиторной работе /Кузьнецов С.В., Ольховская О.Н., Вовк Т.Г. и соавторы – Харьков – 2010. – 232с.
23. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням /Лобзин Ю.В. — СПб. - Фолиант - 2000. — 674 с.
24. Локшина Э.Э. – Лихорадка у детей: тактика педиатра. /Локшина Э.Э., Локшина О.Э, Зайцева О.В.//Лечащий врач. – 2010. - [htt:translate:googleusercontent.com/](http://translate.googleusercontent.com/).
25. Макаров В.К. Инфекционные болезни. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Иммунотерапия. /Макаров В.К. – Тверь.- 2001. – 258с.
26. Маричев І. Л. Діагностика уражень центральної нервової системи вірусів Ебштейна–Барр /Маричев І. Л. //Матеріали VI зїзду інфекціоністів України. Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами. – Одеса. - 2002. –С. 249-251.
27. Мардалы С.Г. Краснуха /Мардалы С.Г., Кирпичникова Г.И., Неверов В.А. – Электрогорск. – 2007. – 27с.

28. Малый В.П. Грипп /Малый В.П., Романцов М.Г., Сологуб Т.В. /Пособие для врачей. – СПб. – Харьков. – 2007. – 64с.
29. Наказ МОЗ України 08.10.2007 - № 626 - Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з гарячкою невідомого походження.
30. Наказ МОЗ України 19.05.2011 №296 – Про внесення змін до наказу МОЗ України 03.02.2006 №48 – Календар профілактичних щеплень в Україні.
31. Наказ МОЗ України 29.01.2013 №59 – Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення дітям. – 196с.
32. Намазова Л.С. Вакцинация против гриппа, пневмококковой, менингококковой и Нів-инфекции частоболеющих детей /Намазова Л.С., Таточенко В.К., Алексина С.Г. и соавторы. – Москва. – 2005.– 58с.
33. Неотложные состояния в педиатрии /Под редакцией В.М.Сидельникова, К. - Здоровье. - 1994. – 603с.
34. Рекомендации ВОЗ «Лечение лихорадки при острых респираторных инфекциях у детей» (WHO, 1993).
35. Рекомендации ВОЗ «Гепатит В и Вич-инфекция: тактика ведения пациентов с ко-инфекцией. Клинический протокол для Европейского региона.» - 2011. – 27с.
36. Саенко В.Ф. Сепсис и полиорганная недостаточность /Саенко В.Ф., Десятерина В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. – Кривой Рог. – Минерал. – 2005. – 466с.
37. Синопальников А.И. Тяжёлый острый респираторный синдром /Синопальников А.И., Воробьёв А.В., Белоцерковская Ю.Т. /Пособие для врачей. – Москва. – 2004. – 38с.
38. Справочник по инфекционным болезням у детей. /Под ред. И.В.Богадельникова, А.В.Кубышкина, М.В. Лободы - К. – Симферополь.- 2008. – 432с.
39. Тартаковский И.С. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика /Тартаковский И.С., Малеев В.В., ЕрмолаеваС.А.. – М. - Медицина для всех. - 2002. – 200с.

40. Тимченко В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций /Тимченко В.Н, Леванович В.В., Михайлов И.Б., - С.Пб. - ЭЛБИ-СПб. – 2010. – 432с.
41. Тимченко В.Н. Эволюция коклюшной инфекции у детей /ТимченкоВ.Н., Бабаченко И.В., Ценева Г.Я. – СПб. – Элби-СПб. – 2005. – 191с.
42. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей /Учайкин В.Ф. - М. - ГЭОНТАР - 1998. – 806с.
43. Учайкин В.Ф. Инфекционные токсикозы у детей /Учайкин В.Ф., Молочный В.П.. – М. - Медицина. - 2002. –248 с.
44. Пікуль К.В. Інфекційні захворювання органів травлення у дітей /ПікульК.В., Ільченко В.І., Прилуцький К.Ю. – Полтава. – 2008. -124с.
45. Ходак Л.А. Використання внутрішньовенних імуноглобулінів при нейроінфекціях у дітей /Ходак Л.А., Іжевська О.О., Книженко О.В. //Клінічна імунологія. Алергологія. Інсектологія. – 2008. - № 6-8. – С.28-29.
46. Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії у дітей. /Ходак Л.А., Навет Т.І. - Харків. - Методичні рекомендації – 2010. – 26с.
47. Ходак Л.А. Менінгококова інфекція: тенденції та перспективи /Ходак Л.А., Навет Т.І., Рожнова А.С., Скрипченко Н.І., КниженкоО.В. //Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби. – Матеріали наук.-практ.конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України. – Тернопіль: Укрмедкнига. - 2001. – С.158-159.
48. Фазылов В.Х. Синдром тонзилита в клинической практике /ФазыловВ.Х., Кравченко И.Э. – Казань. – 2007. – 72с.
49. Фролов В. М. Синдром хронической усталости и иммунной дисфункции в практике врача-инфекциониста /Фролов В. М. //Сучасні інфекції. – 2000. – №2.–С.102–108.
50. Чернышова Т.Ф. Тактика вакцинопрофилактики менингококковой инфекции /Чернышова Т.Ф., Лыткина И.Н., Чистяков Г.Г. //Бюлетень «Вакцинация» - 2004. - №1 (31).- С32-35.
51. Червонская Г.П. Нарушения при проведении вакцинации и поствакцинальные осложнения. /Червонская Г.П. - http://www.npl-rez.ru/litra-3/priv_3.php, -2007.

52. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений: руководство для врачей /В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб. - Элби-СПб - 2002. – 352с.
53. Шувалова Е.П. Синдромальная диагностика инфекционных заболеваний /Шувалова Е.П., Змушко Е.И. – СПб. – Питер. – 2001. – 307с.
54. Шкурупій Д.А. Спосіб діагностики синдрому поліорганної недостатності у новонароджених /Шкурупій Д.А. – Київ. – 4с.
55. Ющук Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство /Н.Д.Ющук, Венгеров Ю.Я.. – М. - ГЭОТАР-Медиа - 2009. – 1056с.
56. Buckingham S.C. Pneumococcal meningitis in children: relationship of antibiotic resistance to clinical characteristics and outcomes. /Buckingham S.C., McCullers J.A., Lujan-Zilbermann J, Knapp K.M, Orman K.L. //Pediatr Infect. - Dis J 2001. – Sep. 20 (9). -P.839 – 843.
57. Brenda Wilmoth Lerner Infection diseases in context /Brenda Wilmoth Lerner, K. Lee Lerner. – 2008 – Editors. Thomson. Gale. – 2008. – 1017P.
58. Gerald L. Mandell. Principles and practice of Infection diseases seventh editions /Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin. – Churchill. Livigstone. - 2010. – 4011P.
59. Gunn R.A. Screening for chronic hepatitis B and C virus infections in an urban sexually transmitted disease clinic: rationale for integrating services / Gunn R.A., Murray P.J., Ackers M.L. //Sex Transm. Dis. -2001. -V. 28, N 3. - P. 166-170.
60. Cohen J. I. Epstein-Barr virus infection /Cohen J. //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. –P.481–492.
61. Edey M. Review article: Hepatitis B and dialysis. /Edey M, Barraclough K, Johnson DW// Nephrology (Carlton) – 2010 №15. P.137–145.
62. Kawa K. Epstein-Barr virus-associated diseases in humans / Kawa K. //Inf. J. Hematol. –2000.–V.71.–P.108–117.
63. Kim B.K. Validation of FIB-4 and comparison with other simple noninvasive indices for predicting liver fibrosis and cirrhosis in hepatitis B virus-infected patients. Diagnosis of hepatic fibrosis and cirrhosis by transient elastography in HIV/hepatitis C virus-

- coinfected patients. /KimB.K. //Liver International. – 2010. - №30. – P.546–553.
64. Teeling J. History, biological mechanisms of action and clinical indication of intravenous immunoglobulin preparation /Teeling J., Bleeker W., Hack C. // Rev. Med. Microbiol. – 2002. – V. 13. – P. 91–100.
65. Schmidt A. Pediatric infectious Diseases Revisited /Schmidt A., Wolff M.N., Kaufman S.H.E. – Basel. Boston. Berlin. – 2007. – 503P.
66. Permin H. Diagnosis of infections. Meningitis /Permin H, Moser C, Hoiby N. //Ugeskr Laeger. – 2001. - Aug. 6. - №163 (32). – P.4174-41745.
67. Permin H. Diagnosis of infections. Meningitis /Permin H, Moser C, Hoiby N. //Ugeskr Laeger. – 2001. - Aug. 6. - №163 (32). – P.4174-41745.
68. Petrova M Breastfeeding and chronic HBV infection: clinical and social implications. /Petrova M and Kamburov V. //World Journal of Gastroenterology. – 2010. - №16. - 5042–5046P.
69. Vries-Sluijs TE et al. A randomized controlled study of accelerated versus standard hepatitis B vaccination in HIV-positive patients. /Vries-Sluijs TE et //Journal of Infectious Diseases. – 2011. №203(7). – P.984–991.
70. Wang H.S. Management of hepatitis B in special patient populations. /Wang H.S and Han S.H. //Clinical Liver Disease – 2010. - №14. – P.505–520.

Додаток
ТЕСТ-КОМПЛЕКТ №1
Тести II рівня (3 бали)

1. До якого віку у дітей абсолютний імунітет до кору?
 1. До 1 міс
 2. До 3 міс
 3. До 4-6 міс
 4. До 1 року.

2. Дитина, хвора вітряною віспою, може відвідувати дитячий колектив:
 1. Через 5 днів після з'явлення останніх елементів висипу
 2. Через 3 дні після з'явлення останніх елементів сипу
 3. Тільки після відпадання корок
 4. Через 21 день від початку захворювання.

3. Дитина, контактна по епідемічному паротиту, ізолюється:
 1. З 1 дня контакту по 21 день
 2. З 9 дня по 21 день
 3. З 11 дня по 21 день
 4. Все невірно.

4. Гострий серозний менінгіт при епідпаротиті частіше виникає:
 1. При слабкому або помірному процесі в слинних залозах
 2. При відсутності ураження слинних залоз
 3. При значному ураженні слинних залоз
 4. Нема кореляції.

5. Для токсичної форми дифтерії характерно все, окрім:
 1. Висока t-ра протягом 2-3 днів
 2. Блювота
 3. Значне збільшення тонзиллярних лімфовузлів
 4. набряк мигдаликів та тканин зіву
 5. Фібринозні нашарування на мигдаликах або розповсюдження їх за межі мигдаликів
 6. Все характерно.

6. Для паралітичної стадії поліомієліту характерно все, окрім:

1. Центральних паралічів
2. Периферичних паралічів
3. Раптового розвитку паралічів
4. Асиметричного розповсюдження паралічів
5. Розвитку паралічів після попередньої лихоманки.

7. Що з перерахованого не характерно для мононуклеозу:

1. Лихоманка
2. Ускладнення носове дихання
3. Збільшення лімфовузлів
4. Лакунарна ангіна
5. Кон'юнктивіт
6. набрякле обличчя.

8. Що не характерно для менінгококового висипу:

1. Певна локалізація
2. Геморагічний характер
3. Елементи трокси виступають над поверхнею шкіри
4. Зникає при натисканні
5. У зішкребі можна виділити менінгококи
6. Некроз у центрі великих елементів

9. Пеніцилінові антибіотики широкого спектру дії окрім:

1. Карбеніцилін
2. Ампіцилін
3. Ампіокс
4. Оксацилін
5. Азлоцилін.

10. Який з перерахованих препаратів є живою вірусною вакциною:

1. АКДС
2. АДС
3. БЦЖ
4. АДС-М
5. Корова вакцина

6. Холерна вакцина.

Тести III рівня (5 балів)

Задача №1

Дитині 2 роки 3 місяці. Захворювання почалося гостро, раптово, мати навіть вказує час погіршення стану дитини – о 10²⁰-10³⁰. Різко підвищилась температура до 39,9⁰С, дитину почало лихоманити, з'явилося блювання, дитина стала дуже в'ялою, загальмованою. Мати намагалася самотійно впоратися із ситуацією: давала жарознижуючі препарати. Але ефекту від її дій не було, більше того, у другій половині дня дитина перестала реагувати на навколишнє, у неї з'явилися судоми клоніко-тонічного характеру. Дитина була госпіталізована. При огляді: дитина притомна, але дуже в'яла, адинамічна. Звертає на себе увагу висипка на шкірі, переважно на дистальних відділках рук і ніг, на сідницях; в меншій кількості на тулубі, обличчі. Висипка носить виражений геморагічний характер, більшість елементів у вигляді неправильної форми зірочок, вони щільні на дотик, виступають над рівнем шкіри. Декілька найбільших елементів (на ногах) мають в центрі некроз. Видимі слизові чисті. При огляді ротоглотки виявлені гіперемія піднебінних дужок, гіперемія і набряк задньої стінки глотки. Легені – без патології. Межі серця вікові. Тони серця помірно ослаблені, тахікардія. Артеріальний тиск нормальний. Живіт м'який, доступний пальпації. Печінка, селезінка не збільшені. Випорожнень не було. Незначна олігоурія. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.

Тести IV рівня (15 балів)

Задача № 1

Хлопчику 14 років. Захворювання почалося із загальної слабкості, нездужання, головного болю. Наступного дня підвищилась температура тіла до 39,7⁰С, погіршився загальний стан, з'явилася нудота, блювання, м'язові болі, сильний біль в

мошонці з ірадіацією в праву пахвинну ділянку, що підсилювався при ході. При огляді стан хворого ближче до тяжкого: кволий, сильно болить голова, нудить, скаржить на біль, відчуття важкості в низу живота, сильний біль у мошонці. Об'єктивно: шкіра на мошонці натягнута, блищить, має червоно-синюшний колір, судини на ній розширені, вени набряклі, праве яєчко значно збільшене у розмірі, різко болюче при пальпації; водночас пальпується щільний, збільшений, болючий придаток яєчка. Додатково з'ясувалося, що також має місце болючість при жуванні в лівій навколо вушній ділянці. Там же при огляді має місце припухлість, розташована попереду вуха, під мочкою вуха та позаду вушної раковини. Шкіра над припухлістю натягнута, помірно блискуча, звичайного кольору,

Припухлість болюча при пальпації. Визначаються больові точки Філатова. При огляді ротової порожнини – позитивний симптом Мурсона. З боку внутрішніх органів патологічних змін не визначено. Менінгеальні знаки – відсутні.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Призначте лікування.
3. Якою є специфічна профілактика цієї інфекції?

Задача № 2

Дитині 1 рік 2 міс. Хворіє 1-й день. Захворіла гостро з підвищення температури тіла до 40°C. Мати пов'язує захворювання з прорізуванням зубів, мовляв, „дитина весь час тягне до рота руки”. Дитина дуже неспокійна, дратівлива, відмовляється від їжі, точніше, їсти починає достатньо охоче, але одразу ж плаче і відштовхує їжу від себе. Об'єктивно: шкірні покриви чисті, звичайного кольору. На слизовій оболонці губ, щік, ясен, язика на тлі гіперемії та набряку мають місце поодинокі невеличкі пухирці та ерозії (афти). Слиновиділення є значно підвищеним. Пальпуються збільшені та чутливі підщелепні лімфовузли. Перкуторно над легеньми – легеневий звук. Аускультативно – пуерильне дихання. Тони серця ритмічні, чисті. Живіт м'який, безболісний при пальпації.

Печінка, селезінка не пальпуються. Фізіологічні відправлення без порушень.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Назвіть найімовірніші джерело інфекції та шлях її передачі.
3. Назвіть метод швидкої діагностики даної інфекції.
4. Складіть план лікування цього хворого.

Практичні навички (15 балів)

1. Отримання для вірусологічного, бактеріологічного дослідження з носу, ротоглотки, кишечника.

Тест – комплект № 2

Тести II рівня

1. В якому періоді вагітності червона висипка у вагітної найнебезпечніша для майбутньої дитини?

1. I триместр.
2. II триместр
3. III триместр.
4. Небезпеки немає.

2. Який з перелічених глюкокортикоїдів є препаратом вибору при лікуванні набряку мозку?

1. Преднізолон.
2. Преднізон.
3. Гідрокортизон.
4. Дексаметазон.

3. Який антибіотик слід вибрати для лікування хворого з менінгококемією при виникненні інфекційно-токсичного шоку?

1. Цефтриаксон.
2. Гентаміцин.
3. Левоміцетину сукцинат натрія.
4. Ампіцилін.

4. Який з перелічених симптомів не є характерним для скарлатини?

1. Білий дермографізм з подовженим прихованим та скороченим явним періодом.
2. Обмежена гіперемія зіву.
3. Висип з переважною локалізацією на кистях і ступнях.
4. Сухість шкіри.

5. Який з перелічених антибіотиків може викликати тяжкі токсичні ускладнення у дітей перших місяців життя?

1. Натрієва сіль бензилпеніциліну.
2. Левоміцетину сукцинат натрія.
3. Гентаміцин.

4. Цефтриаксон.

Тести III рівня

Задача №1

Дитина віком 2 міс. Захворіла гостро, коли підвищилася температура тіла до 39°C, була збудженою, неспокійною. Через 2 години були 3 рази рідкі випорожнення зеленого кольору зі слизом, повторне блювання і відмова від їжі. При огляді шкіра бліда з «мармуровим» малюнком. Велике тім'ячко трохи набухло. Тургор тканин збережений. Відзначається тахікардія (150 за 1 хв.), тахіпное (62 за 1 хв.). Ригідність потиличних м'язів сумнівна. Симптом Лесажа позитивний.

Поставте попередній діагноз.

Тести IV рівня

Задача №1

Дитині 6 місяців. Захворіла восени. Захворювання почалося гостро з підйому температури до 38°C, проносу. Наступного дня температура ще більше зросла (38,5°C), дитина стала млявою, погіршився апетит, пронос посилюється, з'явилося нечасте блювання. Мати робила очисну клізму, давала жарознижуючі препарати, пробіотики (лінекс). Оскільки наступного дня стан дитини ще більше погіршився, звернулись до лікаря і були госпіталізовані. При огляді: дитина млява, сонлива, загальмована, адинамічна, апетит відсутній. Температура тіла 38,6°C. Шкіра помірно бліда, еластичність її дещо знижена. Слизова ротової порожнини трохи суха, звертає на себе увагу густо обкладений і навіть дещо стовщений язик. Катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів немає. Аускультативно вислухується помірна тахікардія, ослабленість тонів. Блювання буває 1-2 рази на добу, не пов'язане з прийомом їжі, води, ліків („немотивоване”). Перед дефекацією дитина стає неспокійною, плаче, натужується, у неї червоніє обличчя. Живіт помірно здутий („повний живіт”), печінка і селезінка збільшені. Мають місце спазмована сигмовидна кишка, податливість анусу. Випорожнення до 10 разів на добу, рідкі, пінисті, зловонні, з великою кількістю каламутного слизу, темно-зеленого кольору, калового характеру. Незначна олігоурія. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Які параклінічні дослідження обов'язкові для діагностики цієї інфекції?
3. Які показання для антибактеріальної терапії при цій інфекції?
4. Які антибактеріальні препарати застосовують для лікування цієї інфекції?

Задача №2

Хлопчику 7 років, мешкає в селі, відвідує школу, захворів взимку. Захворювання почалося з підйому температури тіла до $37,5^{\circ}\text{C}$, незначного нездужання, головного болю, слабкості, зниження апетиту, сухості в роті, болю в області правого вуха під час жування або розмови. Наступного дня мати помітила у дитини припухлість щоки біля правого вуха. Оскільки стан хлопчика більше не погіршився, його залишили вдома, до лікаря не зверталися, лікувалися самостійно (тепло на місце припухлості). Наступної доби температура нормалізувалась, стан дитини покращився, припухлість не збільшувалась. Ще через день температура знову піднялась до $37,6^{\circ}\text{C}$, стан погіршився, з'явилася схожа припухлість біля лівого вуха. До лікаря і на цей раз не зверталися, лікувалися самостійно. Протягом наступних трьох днів стан дитини покращився, припухлість з обох боків практично зникла, хлопчик збирався наступного дня (7-й день від початку захворювання) в школу. Коли раптом піднялась температура до 39°C , з'явився сильний головний біль, багаторазове блювання. Звернулися до лікаря. При огляді: дитина млява, сонлива, скаржиться на дуже сильний головний біль, переважно в лобно-скроневих ділянках, болючість при рухах очних яблук. Блювання повторне, без попередньої нудоти, полегшення не приносить. Шкіра помірно бліда, на обличчі та тулубі доволі великі червоні плями, вологість шкіри підвищена. Припухлість біля вух незначна, пальпація безболісна. Видимі слизові чисті. Катаральних явищ немає. З боку внутрішніх органів-без патології. Чітко виражена ригідність потиличних м'язів, різко позитивним є верхній симптом Брудзинського. Інші симптоми Брудзинського (середній, нижній) і симптом Керніга відсутні. Фізіологічні відправлення в нормі.

1. Сформулюйте попередній діагноз.

2. Яке пара клінічне дослідження є обов'язковим при цьому захворюванні, яким буде результат цього дослідження?
3. Терапія якої складової патогенезу цього захворювання має бути провідною?
4. Яким має бути режим при лікуванні цього хворого?

Практична навичка

1. Техніка люмбальної пункції.

Тест — комплект №3

Тести II рівня

1. Який шлях передачі збудника кору від хворого до здорової людини?

1. Переважно аліментарний.
2. Переважно водяний.
3. Переважно контактний, через речі та третю особу.
4. Переважно повітряно-краплинний, на великій відстані в межах приміщення.

2. Що є збудником вітряної віспи?

1. Вірус Varicella-Zoster.
2. Гемолітичний стрептокок групи А.
3. Мікоплазма.
4. Вірус Епштейн-Барр.

3. Який шлях передачі є найбільш характерним для паротитної інфекції?

1. Повітряно-краплинний.
2. Контактний, через речі, інфіковані слиною хворого.
3. Аліментарний.
4. Контактно-побутовий.

4. Яка з перелічених форм поліомієліту є паралітичною?

1. Понтинна.
2. “Мала хвороба”.
3. Менінгеальна.
4. Інаппарантна.

5. Які показники цитозу є характерними для нормального ліквору?

1. $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
2. $0,1-1,1 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
3. $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.
4. $0,03-0,06 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.

Тести III рівня

Задача №1

Дитина віком 8 років доправлена в інфекційний стаціонар з піонерського табору. Захворіла вночі, коли з'явилося невпинне блювання, підвищилася температура тіла до $39,5^{\circ}\text{C}$, скаржилася на сильний головний біль. При огляді: стан дуже тяжкий. Свідомість затьмарена. Шкіра бліда. Тони серця приглушені. Живіт м'який, виражена ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Брудзинського і Керніга.

Поставте попередній діагноз.

Тести IV рівня

Задача №1

Дівчинці 6 років. Відвідує дитячий садочок, захворіла взимку. Захворювання почалося з підйому температури тіла до $37,7^{\circ}\text{C}$, погіршення загального стану. Наступного дня стан дитини не покращився, мати помітила на шкірі висипку, у зв'язку з чим звернулася до лікаря. Найбільше висипки було на шиї, тулубі та проксимальних відділках кінцівок, нерясна, дрібно плямистого характеру. Ситуація була розцінена як ГРВІ з алергічною висипкою, був призначений супрастин в таблетках. Стан дитини продовжував погіршуватись: зростала температура тіла, дитина стала дуже млявою, скаржилась на сильний головний біль, нудоту, декілька разів блювала. Було марення. Висипка на шкірі стала дуже рясною, вельми свербіла. Дитина була госпіталізована. При огляді (кінець 2-ї доби від початку захворювання): температура тіла 40°C , дитина дуже млява, загальмована, марить, скаржиться на сильний головний біль, свербіж шкіри. На шкірі, в тому числі на долонях і підощвах, дуже рясна висипка. Елементи-везикули $0,5-1\text{см}$ в діаметрі, округлої і овальної форми з прозорим вмістом і тонкою блискучою покривкою. Окремі елементи мають пуповидне вдавлення в центрі. Елементи знаходяться на не інфільтрованій

основі, оточені вінчиком гіперемії. Такі ж елементи, хіба що трохи менші за розміром єсть на слизовій вульви, декілька елементів є на кон'юнктиві обох очей. На слизовій м'якого і твердого піднебіння, язика, щік, ясен, губ поряд з везикулами мають місце ерозії з жовтуватого-сірим дном. Катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів немає. Аускультация легень-везикулярне дихання. Серце - тони чисті, ритмічні. Живіт м'який, пальпація безболісна. Випорожнення за минулу добу були 5 разів. Розріджені. Сечовиділення не порушене. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Що є збудником цього захворювання?
3. Призначте лікування.
4. Назвіть профілактичні заходи при цій інфекції.

Задача №2

Хлопчику 10 років. Відвідує школу, захворів взимку. Захворювання почалося з підйому температури тіла до 37,6°C, незначного нездужання, слабкості, погіршення апетиту, сухості в роті, болю в області правого вуха під час жування. Наступного дня мати помітила у дитини припухлість справа біля вуха. Оскільки стан хлопчика не погіршився, лікувалися самостійно (нурофен, тепло на праве вухо, домашній режим). Через два дні стан дитини покращився настільки, що навіть збиралася йти до школи. Коли раптом піднялась температура до 39°C, з'явилося нездужання, головний біль, біль у м'язах, значно збільшилась припухлість щоки біля правого вуха та з'явилась припухлість зліва навколо вуха, дуже боляче було відкривати рота. Під вечір з'явилася нудота, блювання, сильний біль в животі. При огляді: значно виражена припухлість в області обох навколо вушних ділянок, нижні краї вух аж піднімаються догори і назовні. Припухлість тістовидної консистенції, помірно болюча, шкіра напружена, гіперемії немає. Але головна скарга-це сильний біль у животі і навіть у спині. Найбільше біль локалізується в епігастральній і пахвинній ділянках (більше зліва), навколо пупка, має постійний характер. При пальпації живота відмічаються болючість, здуття, позитивні симптоми Мейо-Робсона і Воскресенського. Нудота і блювання тривають,

з'явилися часті рідкі випорожнення. Катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів відсутні. Легені, серце-без патології. Сечовиділення не порушене. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Призначте необхідне параклінічне обстеження.
3. Призначте лікування.
4. Якою є специфічна профілактика цієї інфекції?

Практична навичка

Введення протидифтерійної сироватки при острівцевій формі дифтерії ротогорла.

Тест — комплект №4

Тести II рівня

1. Яка екзантема характерна для кору?

1. Везикуло-пустульозна.
2. Розеолезно-папульозна.
3. Розеолезна.
4. Уртикарна.

2. Яка екзантема є характерною для вітряної віспи?

1. Розеола-папульозна.
2. Уртикарна.
3. Везикульозна.
4. Пустульозна.

3. Який характер має ліквор при менінгіті паротитної етіології?

1. Прозорий, білок 1,98 г/л, нейтрофільний плеоцитоз $1,1 \cdot 10^9$ /л.
2. Прозорий, білок 0,99 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз $0,6 \cdot 10^9$ /л.
3. Каламутний, білок 3,9 г/л, нейтрофільний плеоцитоз $6 \cdot 10^9$ /л.
4. Ксантохромний, білок 3,3 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз $0,7 \cdot 10^9$ /л.

4. Які показники цитозу є характерними для нормального ліквору?

1. $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
2. $0,1-1,1 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
3. $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.
4. $0,03-0,06 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.

5. Яке захворювання виникає у дитини при першому контакті з в-гемолітичним стрептококом групи А?

1. Бешиха.
2. Ангіна.
3. Скарлатина.
4. Пневмонія.

Тести III рівня

Задача №1

Хворий віком 5 років доставлений з дитячого будинку, де відзначались випадки гнійного назофарингіту. Захворів уночі, коли з'явилося повторне блювання, піднялася температура до 39,5°C, виник різкий головний біль.

При огляді лікарем: стан дуже тяжкий. Стогне. Шкіра бліда. Тони серця приглушені. Живіт м'який. Виражена ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга позитивний.

Поставте попередній діагноз.

Тести IV рівня

Задача №1

Дитині 7 років. Влітку відпочивала в таборі. Захворювання почалося гостро з підйому температури до 39°C, повторного блювання, болю в животі нападоподібного характеру, нечастих розріджених випорожнень. Ситуація була розцінена медперсоналом табору як „харчове отруєння”, проводилось промивання шлунку слабо-рожевим розчином перманганату калія, застосовувались жарознижуючі препарати. Наступного дня стан дитини ще більше погіршився: неспокійна, погано спала, апетиту немає; сильні напади болю в животі, особливо перед дефекацією; випорожнення почастишали (до 12 разів), переважно у вигляді слизу. Була госпіталізована в інфекційне відділення ЦРЛ. При огляді: привертає увагу блідість шкіри, синці під очима, легкий ціаноз носо-губного трикутника; дитина млява, байдужа; скарги на головний біль, сильний біль в животі. Біль тянучого характеру, без чіткої локалізації, виникає перед актом дефекації (болючі позиви до дефекації), під час дефекації

дитина сильно натужується, біль у животі посилюється, виповнення дуже мізерні у вигляді каламутного слизу з домішками крові („ректальний плювок”). Інколи, відчуваючи такі позиви до дефекації, дитина сідає на горщик, сильно тужиться, скаржиться на сильний біль в животі, однак випорожнення не з’являються. Катаральних явищ з боку дихальних шляхів немає. Ознак зневоднення немає. Язик помірно обкладений сіро-білим нальотом. Легені-без патології. Серце-помірна тахікардія, тони ослаблені. Живіт помірно здутий, пальпації доступний, виявляється значно спазмована і болюча сигмовидна кишка, податливість анусу при пальцевому дослідженні. Менінгеальних знаків немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Який з етіологічних чинників цього захворювання найчастіше зустрічається в Україні?
3. Який метод дослідження має найбільше значення в діагностиці цього захворювання, яких умов слід дотримуватись при його проведенні?
4. Які антибактеріальні препарати слід використати як стартову терапію в даному випадку?

Задача №2

Хлопчику 15 років. Захворів взимку, гостро з підйому температури тіла до 39°C, ознобу, головокружіння, загальної слабкості, розбитості, м’язових болей та болей у суглобах. Протягом дня стан погіршився, температура тіла піднялась до 39,5°C, у зв’язку з чим звернулись до лікаря. Хворий скаржиться на сильний головний біль, переважно в лобно-скроневих ділянках, в очних яблуках; апетит відсутній, сон порушений, має місце нудота, після прийому ліків, їжі - блювання; нечастий сухий кашель, закладеність носа, дертя у горлі, біль у горлі при ковтанні. Стан дитини ближче до тяжкого. Шкірні покриви бліді, на обличчі – помірна гіперемія на щоках; навколо носових отворів та на губах – поодинокі герпетичні елементи; відмічається легкий ціаноз губ. Має місце виражена ін’єкція судин склер. Слизова ротової порожнини без змін. Зів – гіперемія піднебінних дужок, мають місце ін’єкція судин та точкові геморагії; задня стінка глотки є зернистою. Частота дихань – 22

за 1 хв. Перкуторно над легенями – легеневий звук. Аускультативно – помірно жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи. Частота серцевих скорочень – до 100 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні. Межі серця вікові. АТ – 105/65 рт. ст. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка, селезінка не збільшені. Сечовиділення практично не порушене. Випорожнення 3-4 рази на день, розріджені, без патологічних домішок. Менінгеальні симптоми відсутні.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Призначте лікування.
3. Який з методів профілактики даної інфекції є найдієвішим?

Практична навичка

Надання допомоги при гіпертермічному синдромі.

Тест – комплект №5

Тести II рівня

1. Як змінюється інкубаційний період кору у дітей, яким вводили специфічний імуноглобулін?

1. Скорочується до 10-12 днів.
2. Залишається незмінним.
3. Подовжується до 21 дня.
4. Триває 17 днів.

2. До якої з перелічених інфекцій сприйнятливість новонароджених дітей є найвищою?

1. Кір (Morbilli)
2. Червона висипка (Rubeola)
3. Коклюш (Pertussis)
4. Вітряна віспа (Varicella)

3. Що з переліченого є найбільш характерною і частою формою ускладнення парагрипу?

1. Стенозуючий ларінготрахеїт (круп).
2. Обструктивний бронхіт.
3. Бронхіоліт.
4. Інтерстиціальна пневмонія.

4. За вираженістю якого синдрому грип відрізняється від інших респіраторних вірусних інфекцій?

1. Інтоксикаційний синдром.
2. Синдром лімфаденопатії.
3. Синдром крупу.
4. Бронхообструктивний синдром.

5. Через скільки днів від початку скарлатини реконвалесцентів можна приймати в дитячий колектив?

1. Через 5 днів після появи останнього елемента висипу.
2. На 5-й день.
3. Через 22 дні.
4. Через 30 днів.

Тести III рівня

Задача №1

Хлопчику 7 років. Захворювання почалося із загальної слабкості, нездужання, головного болю. Наступного дня підвищилась температура тіла до 39,7°C, погіршився загальний стан, з'явилася нудота, блювання, м'язові болі, сильний біль в мошонці з ірадіацією в праву пахвинну ділянку, що підсилювався при ході. При огляді стан хворого ближче до тяжкого: кволий, сильно болить голова, нудить, скаржиться на біль, відчуття важкості в низу живота, сильний біль у мошонці. Об'єктивно: шкіра на мошонці натягнута, блищить, має червоно-синюшний колір, судини на ній розширені, вени набряклі, праве яєчко значно збільшене у розмірі, різко болюче при пальпації; водночас пальпується щільний, збільшений, болючий придаток яєчка. Додатково з'ясувалося, що також має місце болючість при жуванні в лівій навколо вушній ділянці. Там же при огляді має місце припухлість, розташована попереду вуха, під мочкою вуха та позаду вушної раковини. Шкіра над припухлістю натягнута, помірно блискуча, звичайного кольору,

Припухлість болюча при пальпації. Визначаються больові точки Філатова. При огляді ротової порожнини – позитивний симптом Мурсона. З боку внутрішніх органів патологічних змін не визначено. Менінгеальні знаки – відсутні.

Сформулюйте попередній діагноз.

Тести IV рівня

Задача №1

Дитині 5 років. Відвідує дитячий садочок, захворіла взимку. З вечора дитина стала дещо млявою, капризною, підвищилась температура тіла до 37,2°C. Наступного ранку мати помітила на шкірі дитини висип, у зв'язку з чим і звернулася до лікаря. При огляді: температура тіла 38,6°C, дитина млява, апетит майже відсутній, було блювання після спроби нагодувати дитину. Скаржиться на головний біль, свербіння шкіри. На шкірі, переважно це тулуб та волосиста частина голови, має рясний висип. Елементи висипки мають плямисто-папульозний і везикулярний характер. Везикули розміром 0,2-0,5 см, округлої

чи овальної форми, з прозорим вмістом і тонкою блискучою покриттям. Розташовані на не інфільтрованій основі, оточені вінчиком гіперемії. Крім того, один везикулярний елемент має місце на кон'юнктиві правого ока, а два аналогічних елементи виявлено на слизовій твердого піднебіння. В зіві відмічається помірна гіперемія піднебінних дужок. Катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів немає. Задишка відсутня. Перкуторно над легеньми-легеневий звук. Аускультативно-везикулярне дихання. Межі серця вікові. Незначна тахікардія. Тони серця звучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка, селезінка не збільшені. Фізіологічні відправлення в нормі. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Назвіть збудника цього захворювання.
3. Призначте лікування.
4. Назвіть профілактичні заходи при цій інфекції.

Задача №2

Дитині 8 років. Зі слів матері, уже протягом 12-и днів у дитини млявість, швидка втомлюваність, сонливість, підвищення температури тіла до 37,3-37,6°C, значне зниження апетиту, нудота, іноді блювання, виражений метеоризм, пронос. Часто скаржить на біль у животі. При огляді: дитина дещо астенозована, шкіра бліда, змін немає; видимі слизові чисті, звичайного кольору, слизова ротоглотки без катаральних змін. Носом дихає вільно. Перкуторно над легеньми-легеневий звук. Аускультативно- дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця дещо ослаблені, ритмічні, частота серцевих скорочень-86 в 1 хв.(норма-94 в 1 хв.). Живіт дитини помірно здутий, печінка виступає з під реберної дуги на 6 см, має щільну консистенцію, болюча при пальпації. Селезінка не збільшена. Випорожнення 5-6 разів на добу, рідкі, без патологічних домішок. Сечовиділення не порушене, сеча темно-жовтого кольору. Менінгеальних симптомів немає. Як вдалося з'ясувати, приблизно 5 місяців тому дитині лікарем-стоматологом була проведена екстракція зуба по ортодонтичним показанням.

1. Сформулюйте попередній діагноз.

2. Які параклінічні дослідження є обов'язковими для діагностики цього захворювання і які зміни в результатах цих досліджень ви очікуєте в даній ситуації?

3. Який метод специфічної профілактики є обов'язковим в нашій державі?

Практична навичка

Яка методика введення чужерідних сироваток за методом Безредько.

Еталон відповіді

ТЕСТ-КОМПЛЕКТ №1

Тести II рівня

1. - 2
2. - 1
3. - 3
4. - 4
5. - 6
6. - 1
7. - 5
8. - 4
9. - 4
10. - 5

Тести III рівня

Еталон відповіді до задачі №1

1. Менінгококова інфекція, генералізована (менінгококемія) середньо-тяжка форма.

Тести IV рівня

Еталон відповіді до задачі №1

1. Паротитна інфекція, типова залозиста (паротит, орхоепідидит) тяжка форма.
2. Суворий ліжковий режим на 10 днів. Суспензорій з м'яким шаром вати на мошонку протягом всього періоду лікування і ще 10-15 днів після. Перші 2-3 дні на мошонку накладають холодні пов'язки, потім сухе тепло. Анальгетики. Глюкокортикоїди, не стероїдні протизапальні засоби. Препарати інтерферонів, індуктори інтерферону. В крайніх випадках-хірургічне втручання (розріз чи пункція білкової оболонки яєчка). Сухе тепло на уражену слинну залозу. Годування хворого 5-6 разів на добу, рідкою або напіврідкою їжею, багато рідини. Полоскання порожнини рота після їди.
3. Проводиться методом активної імунізації. Використовують живу паротитну вакцину. Вакцинацію проводять у віці 12-15 місяців, ревакцинацію-в 6 років.

Еталон відповіді до задачі №2

5. Інфекція простого герпесу, локалізована, ураження слизової оболонки ротової порожнини (гінгівостомати), гострий перебіг.
6. Мати дитини. Прямий контакт (поцілунок).
7. ІФА.
8. Противірусні препарати. Природні антиоксиданти. Інгібітори простагландинів (при вираженому ексудативному компоненті запалення). Препарати інтерферону або його індуктори.