

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ. ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями "Медицина" та "Педіатрія"
другого (магістерського) рівня та лікарів-інтернів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ
ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ.
ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ**

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями "Медицина" та "Педіатрія"
другого (магістерського) рівня та лікарів-інтернів***

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 13 від 29.08.2025.

**Харків
ХНМУ
2025**

Надання невідкладної допомоги при інфекційних захворюваннях у дітей. Практичні аспекти : метод. вказ. для здобувачів вищої медичної освіти 5–6-х курсів за спец. "Медицина" та "Педіатрія" другого (магістерського) рівня та лікарів-інтернів / упоряд. О. М. Ольховська, В. О. Терьошин, Я. В. Колесник та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 32 с.

Упорядники О. М. Ольховська
 В. О. Терьошин
 Я. В. Колесник
 А. В. Гаврилов
 М. Ю. Слепченко

Анафілактичний шок

Анафілактичний шок є перерозподільним типом шоку і має розвиток у дітей із несприятливим алергічним анамнезом та atopічними захворюваннями і визначається як спотворена імунна реакція швидкого типу. Може розвинути після проведення вакцинації.

Діагностичні критерії

Спочатку може бути локалізоване або тотальне свербіння шкіри, печіння язика, долонь, підшов ніг, потім – генералізована кропивниця, набряк Квінке. Швидке падіння артеріального тиску навіть до його відсутності, надмірна тахікардія або брадикардія, порушення свідомості, різка блідість шкіри та слизових оболонок, серцебиття до 200 і більше скорочень за 1 хв або брадикардія, глухі тони. Порушення дихання, бронхоспазм, набряк гортані, можливі судоми із зупинкою дихання. Може розвинути синдром "Гострого неефективного серця", макульозно-папульозний висип (при експозиції алергену понад 30 хв).

Критерії інструментального та лабораторного обстеження:

1. Вимірювання АТ і ЧСС.
3. Вимірювання частоти дихання.
4. Аускультация легень і серця.
5. Поширений клінічний аналіз крові з визначенням гемоглобіну і гематокриту.
6. Загальний аналіз сечі.
7. Біохімічні параметри крові (калій, натрій, газу крові, кальцій, білок та його фракції, коагулограма, глюкоза, білірубін, сечовина, альфа-амілаза крові).

8. Електрокардіограма.

Лікування:

1. При відсутності серцевої діяльності або її неефективності – закритий масаж серця і штучне дихання.
2. Дихання 100 % киснем.
3. В/в – адреналін 5 мкг/кг із наступною підтримуючою тривалою в/в інфузією розчину адреналіну в дозі 0,5–1 мкг/кг/хв, до стабілізації АТ.
4. В/в інфузія осмотично-активних колоїдно-кристалоїдних розчинів (поєднання реополіглокіну, глюкози і розчину натрію хлориду).
5. Димедрол – 1–2 мг/кг ваги тіла в/в.
6. Еуфілін або його аналоги – в/в 5 мг/кг/ваги тіла.
7. Норадреналін – 1–5 мкг/кг/маси тіла в/в при збереженні гіпотензії.
8. Симптоматичні засоби при наявності показань: глюкокортикоїди – 5 мг/кг маси тіла преднізолону в/в, атропін, новодрин, допамін.
9. Цілодобовий контроль всіх фізіологічних параметрів – кардіомоніторинг, пульсоксиметрія.
10. Апаратна ШВЛ при неефективності дихання, кровообігу.

При необхідності проводиться комплекс заходів із серцево-легеневої і церебральної реанімації, від своєчасності початку яких залежить рятування життя постраждалих. Обов'язкова госпіталізація всіх дітей до відділення інтенсивного лікування.

Гостре порушення церебрального гомеостазу (набряк головного мозку, стан після гострої асфіксії, гостре підвищення внутрішньочерепного тиску)

Причинами підвищеного внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) є об'ємні процеси, порушення циркуляції ліквору, підсилення мозкового кровообігу і набряк мозку. Останній має вирішальну роль в патофізіології гострої внутрішньочерепної гіпертензії. Вазогенний набряк мозку зустрічається при черепно-мозковій травмі, внутрішньочерепних крововиливах, емболії мозкових судин і пухлинах мозку. Запальні захворювання (менінгіти, менінгоенцефаліти) супроводжуються порушеннями ауторегуляції мозкового кровообігу, що призводить до набряку мозку. Набряк мозку веде до структурних і біохімічних змін у паренхімі і порушення функцій нервових клітин.

Діагностичні критерії:

Клінічні. Головний біль, застій або набряк дисків зорових нервів, можливі судоми. Пізніше – порушення свідомості, брадикардія, розлад дихання. У немовлят – збільшення розміру голови, рухливість кісток при перкусії черепа, відкриття великого джерельця, ригідність м'язів потилиці, розгинальні судоми. При прогресуючому набряку мозку розвинуться ознаки синдрому середнього мозку, бульбарного синдрому, що свідчить про претермінальне підвищення ВЧТ і супроводжується зниженням артеріального тиску, зменшенням частоти серцевих скорочень, зниженням температури тіла, гіпотонією м'язів, арефлексією, двостороннім максимальним поширенням зіниць із відсутністю їх реакції на світло, порушенням та припиненням дихання.

Параклінічні дослідження:

1. Ультразвукове дослідження голови.
2. Рентгенівські знімки черепа у двох проекціях.
3. Електроенцефалографія.
4. Комп'ютерна томографія голови.
5. Оцінка за шкалою ком Глазго з постійною перевіркою стану свідомості.
6. При можливості – вимірювання внутрішньочерепного тиску.
7. Неврологічне обстеження.
8. Огляд очного дна.
9. За допомогою доплерографії – оцінка мозкового кровообігу.
10. Вимірювання ЧСС, температури тіла, середнього АТ, ЦВТ, параметрів КОС та водно-електролітного обміну, осмолярність крові.

Додатково: загальний аналіз крові з підрахуванням кількості тромбоцитів, коагулограма, рівень креатиніну і трансаміназ, білок і його фракції.

Лікування

Невідкладні заходи:

- при наявності показань – підтримка життєво важливих функцій щільно до серцево-легеневої реанімації;
- підвищене положення верхньої частини тулуба під кутом 30°, що зменшує ВЧТ на 10–15 мм рт. ст.;
- забезпечення надійного доступу до венозного русла;
- запобігання дій, які можуть призвести до підвищення ВЧТ, таких як струс тулуба і голови. Виконувати ретельний нагляд за хворим;
- запобігання і термінове лікування судом (бензодіазепіни, барбітурати, дифенін), блювання і нудоти (церукал), лікування больового синдрому;
- корекція порушень водно-електролітного балансу, кислотно-лужного стану, метаболічних розладів.

Подальші дії:

- рання інтубація для зниження ЦВТ і обов'язкова штучна вентиляція легень у режимі помірної гіпервентиляції з підтримкою $p\text{CO}_2 = 30$ мм рт. ст., $\text{PaO}_2 = 100$ мм рт. ст.
- внутрішньовенно крапельно 20 % розчин манітолу протягом 10–20 хв (1,5–2 г/кг/на добу в 2–3 введення); для збільшення ефекту манітолу – фуросемід – 1–3 (до 10) мг/кг декілька разів на день.

Манітол у дозі 125 мг/кг виявляє свій антирадикальний ефект, гальмуючи перекісний метаболізм.

Допамін (2–8 мг/кг/хв). Препарат вибору. При тривалому використанні його ефективність може бути недостатньою. Допамін є природним медіатором головного мозку, секреція якого у новонароджених складає 10–50 % відносно дорослих, що є додатковим показом для використання препарату у малюків.

Дексаметазон – 0,5 мг/кг через 6 год протягом трьох діб із подальшим зниженням завдяки подовженню інтервалу введення через 8–12–24 год протягом наступних 6 діб. Єдиним виправданням лікування глюкокортикоїдами є їх раннє призначення, особливо при вазогенному набряку мозку; при цитотоксичному вони неефективні. В такому разі має більшу доцільність 10 % розчин гліцерину в/в в дозі 0,25–0,5 г/кг протягом 15–30 хв.

Мідазолам – болюсна доза – 0,1–0,2 мг/кг маси тіла, перфузійна – 60 мг/кг/хв. Має найбільш короткий період напіврозпаду (1 г). Препарат вибору для седації.

Пропофол – болюсна доза 1–3 мг/кг, перфузійна – 2–4 мг/кг/год. Показаний пацієнтам із підвищеним ВЧТ, знижує ВЧТ, спричиняє церебральну вазоконстрикцію. У малюків не бажана довготривала седація (більше 6 год) через важкі неврологічні ускладнення.

Барбітурати ультракороткої дії (тіопентал). Інфузійна доза – 1–2 мг/кг на 1 год. Знижують метаболізм кисню мозком. Негативно впливають на системну гемодинаміку. Систематичне використання не показано. Високі дози приводять до гіпотензії і септичним ускладненням. Використання виправдано, якщо підвищення ВЧТ толерантно до терапії другими засобами.

Магній сірковокислий – 25 % розчин. Призначають у дозі 0,3 мл/кг 3–4 рази на добу.

Кетамін у дозі 0,125 мг/кг підтримує гемодинаміку стимуляцією викиду катехоламінів, блокує глутаматні NMDA-рецептори, запобігаючи вступу Ca^{++} в нейрони, зменшує ВЧТ.

Морфій – болюсна доза – 10 мкг/кг; перфузійна – 4–5 мкг/кг/год. Депресія дихання и кашлю; використовується для адаптації пацієнта до апарата ШВЛ. Має ризик кумуляції.

Фентаніл – болюсна доза – 10 мкг/кг; перфузійна – 4,5 мкг/кг/год.

Суфентаніл – болюсна доза 1 мкг/кг; перфузійна – 0,3 мкг/кг/год. Серед інших опіїодних засобів суфентаніл має фармакокінетичні властивості, найбільш пристосовані для довготривалого використання (сталість активності, короткий період напіврозпаду).

Міорелаксанти (векуроніум і атракуріум). Ці препарати не повинні використовуватись при недостатньому седативному ефекті.

Лікувальна гіпотермія зменшує вільнорадикальне окислення і використання глюкози мозком. Помірна гіпотермія здатна забезпечити деякий захист мозку в розвитку ішемії і в постішемичному періоді. Доцільно зниження температури тіла до 32–33 °С, а у новонароджених ізолювана краніоцеребральна гіпотермія зі збереженням загальної температури.

Трансфузія гемоглобіну, якщо він знижується до 100 г/л і нижче.

Додаткові заходи включають призначення антагоністів альдостерону для компенсації електролітних порушень і також антацидів.

Лікування обов'язково повинно проводитись у відділенні інтенсивної терапії.

Інфекційно-токсичний шок у дітей

Найчастішими збудниками позалікарняного септичного шоку у дітей старше 1 міс без імунodefіциту є такі: менінгокок, пневмокок, гемофільна паличка типу В.

При внутрішньолікарняному септичному шоці переважно це грамнегативні ентеробактерії, неферментуючі грамнегативні бактерії, стафілококи, ентерококи, гриби. Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з ендотоксином грамнегативних ентеробактерій. Початково виникає гіпертермія, гіпердинамія кровообігу, тахікардія, вазодилатація, помірна артеріальна гіпотензія з високим рівнем доставки кисню. Подальший розвиток шоку призведе до зменшення серцевого викиду, внаслідок або гіповолемії (капілярний витік, екстравазація та депонування крові),

або депресії міокарда, або сполучення цих факторів. Артеріальний тиск критично знижується, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, поглиблюється метаболічний лактатацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, септичний гепатит та ін.).

Діагностичні критерії. Завдання об'єктивного обстеження:

1. Оцінка стану нервової системи (наявність розладів свідомості, осередкової неврологічної симптоматики, ознак подразнення мозкових оболонок, ознак травматичного ушкодження).

2. Оцінка стану перфузії (час заповнення капілярів нігтьового ложа), інші ознаки розладів мікроциркуляції, темп сечовиділення.

3. Оцінка стану гідратації (стан шкіри та слизових, тургор тканин, стан великого тім'ячка, пульсація та випинання підшкірних вен).

4. Оцінка стану дихання (частота, патологічні типи дихання, тахіпное, диспное, гіперпное, фізикальні дані, що вказують на можливість інфекційного осередку в легенях, плевральній порожнині, верхніх дихальних шляхах (заглотковий абсцес, епіглотит) або розвиток респіраторного дистрес-синдрому).

5. Оцінка стану серцево-судинної системи (ЧСС, АТ, межі серця, ознаки первинного ураження ССС).

6. Оцінка стану шлунково-кишкового такту (наявність парезу кишечника, ознак ентероінвазивної діареї, шлунково-кишкової кровотечі, розміри печінки, патологічні обсяги у черевній порожнині).

7. Оцінка стану лімфатичної системи (лімфаденопатія, лімфаденіти, лімфангоїти, розміри селезінки, стан мигдаликів).

8. Оцінка стану сечостатевої системи (врожені вади, позитивний симптом Пастернацького, патологічні виділення зі статевих органів).

9. Оцінка шкіри та слизових (екзантеми, енантеми, сухі некрози, піодермія, гангренозна ектима, прояви кандидозу, опіки).

10. Оцінка стану кісток та суглобів (травми, біль у кістках, локальна гіперемія та набряки навколо суглобів, трубчатих кісток, інші ознаки артритів та остеомієлітів).

Параклінічне обстеження:

1. Розгорнутий клінічний аналіз крові (із підрахунком тромбоцитів).

2. Клінічний аналіз сечі.

3. Визначення групи крові та резус-фактора.

4. Негайна бактеріоскопія патологічних секретів, що можуть містити збудник захворювання (кров, харкотиння та ін.).

5. Бактеріологічне обстеження (кров, ліквор, харкотиння, сеча, виділення з ран та ін.) з визначенням чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків.

6. Копрологічне дослідження.

7. Біохімічне дослідження крові (гематокрит, загальний білок, глюкоза, сечовина, креатинін, коагулограма, печінково-специфічні ферменти, білірубін, амілаза, осмолярність, електроліти сироватки: натрій, калій, кальцій, хлориди).

8. Імунологічне дослідження (показники клітинного та гуморального імунітету, фагоцитозу, циркулюючих імунних комплексів, комплементу).

9. Визначення газів крові та показників кислотно-основного стану в артеріальній (капілярній) та венозній крові (за можливістю).

10. Рентгенологічне обстеження (обов'язково органів грудної клітини) та інших систем, залежно від можливої локалізації джерела сепсису.

11. Ультрасонографія ЦНС, внутрішніх органів, ССС з розрахунком показників центральної гемодинаміки.

12. Вимірювання частоти дихання, ЧСС, артеріального тиску з розрахунком САТ, ЦВТ.

13. Електрокардіографія.

14. Огляди та консультації суміжних спеціалістів, залежно від можливої етіології сепсису.

Діагноз септичного шоку визначається при наявності двох або більше симптомів системної запальної відповіді, а саме:

- лихоманка (вище $37,2^{\circ}\text{C}$) або гіпотермія (нижче $35,2^{\circ}\text{C}$);
- тахікардія (частота серцевих скорочень вище вікової норми);
- тахіпное (частота дихання вище вікової норми);
- лейкоцитоз (більш $12 \times 10^9/\text{л}$) або лейкопенія (менше $4 \times 10^9/\text{л}$);
- "змоложення" лейкоцитарної формули – збільшення кількості незрілих форм нейтрофілів понад 10 %;
- симптоми порушення гемодинаміки та перфузії:
 - АТ при двох вимірюваннях нижче вікової норми більш ніж на 1/3;
 - збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії в обсязі 20 мл/кг маси тіла колоїдними або кристалоїдними розчинами;
 - збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії в обсязі 20 мл/кг маси тіла колоїдними або кристалоїдними розчинами, необхідність інотропної або вазопресорної підтримки (за виключенням дофаміну менш 5 мкг/кг/хв);
 - сполучення гіпотонії з критеріями тяжкого сепсису (розлади свідомості, олігоурія).

Лікування септичного шоку необхідно проводити лише у відділеннях інтенсивної терапії та анестезіології, але починати лікування потрібно там, де цей стан діагностовано (соматичне, хірургічне, інфекційне відділення, машина швидкої допомоги та ін.).

Інтенсивна терапія в умовах неспеціалізованих відділень, або на дошпитальному етапі:

- забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- оксигенотерапія (за умов спеціалізованих бригад ШМД та наявності показань – забезпечення штучної вентиляції легень);

- забезпечення надійного венозного доступу, початок інфузійної терапії ізотонічними сольовими кристалоїдами в обсязі 20 мл/кг маси тіла за 20 хв;
- за умов відомої етіології сепсису (менінгококцемія) – в/в введення цефтріаксону або цефотаксиму 50 мг/кг маси тіла;
- протисудомна терапія (за наявністю судом);
- введення симптоматичних препаратів (антипіретики, анальгетики).

Судомний синдром

Діагностичні критерії:

1. При гіпертермії, яка ускладнюється судомами, наявність температури до нападу судом, при централізації кровообігу – виключити інфекційний токсикоз, нейроінфекції.
2. При нормальній температурі тіла з'ясувати причину виникнення судом – виключити отруєння, травми ЦНС, рахіт, спазмофілію, діабет, епілепсію, істерію.
3. Оцінити колір шкірних покривів – ціаноз, багряно-синюшні, блідість.
4. Порушення подиху – апное, патологічні типи подиху, задишка.
5. Порушення серцевої діяльності – тахі- або брадикардія, розлади гемодинаміки.
6. Менінгеальні симптоми – ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського.
7. Вегетативні порушення – розповсюджений дермографізм, анізокорія та ін.

Медична допомога:

1. За показниками – реанімаційні заходи.
2. При збереженій свідомості – інсуфляція кисню через носовий катетер; при порушенні свідомості (ступор, сопор, кома I ст.) – інсуфляція кисню через носовий катетер або ларингеальну маску; при комі II–III ст. з порушенням подиху – після попередньої премедикації 0,1 % атропіну сульфату 0,1 мл/рік життя (не більш 0,5 мл) в/в, інтубація трахеї і переведення на ШВЛ.
3. Протисудомна терапія: бензодіазепіни (седуксен, реланіум, діазепам, сибазон) 0,3–0,5 мг/кг в/в, при неефективності – 1 % гексенал або тіопентал натрію в дозі 3–5 мг/кг в/в.
4. Дегідратаційна терапія: лазикс – 2–3 мг/кг в/м або в/в.
5. При порушенні вітальних функцій – госпіталізація до ВІТ.

Лихоманка, синдром гіперпірексії

Діагностичні критерії:

1. Гіперпірексія у дітей виникає як наслідок багатьох інфекційних і не-вірологічних захворювань через невідповідність теплопродукції і тепло-віддачі.
2. Синдром гіперпірексії у малюків може бути еквівалентом шоку: стан дитини раптово погіршується, шкірні покриви стають блідими, нара-стаюча тахікардія, занепокоєння, прискорений та поверхневий подих, судом, може з'являтися блювання.

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

Медицина допомога:

Жарознижуючі препарати при гіперпірексії використовують таким чином:

– при температурі тіла вище 39 °С і/або при м'язовій ломоті і/або головному болю;

– дітям із фебрильними судомами в анамнезі – при температурі тіла вище 38–38,5 °С;

– дітям із важкими захворюваннями серця та легень – при температурі тіла вище 38,5 °С;

– дітям перших 3 міс життя – при температурі тіла вище 38 °С.

1. Парацетамол – 10–15 мг/кг або ібупрофен (дітям старше 3 міс) – 5–10 мг/кг усередину, або ацелізін – 0,1–0,2 мл/рік життя або 50 % розчин анальгін у дозі 0,1 мл/рік життя в/м або в/в.

2. При неефективності або порушеннях мікроциркуляції (холодні кінцівки при гіпертермії, озноб) – папаверин 2 % у дозі 0,5 мг/кг або бензодіазепіни (седуксен, реланіум, діазепам, сибазон) у дозі 0,2–0,3 мг/кг в/м.

3. При відновленій мікроциркуляції (шкіра гаряча, гіперемована, кінцівки теплі) застосовують фізичні методи збільшення тепловіддачі: розкрити дитину, розтерти шкіру спиртом, оцтові обгортання, обдування вентилятором; у важких випадках – пакети з льодом (холодною водою) на ділянки проекції великих судин.

4. Забезпечити вільну прохідність ВДШ, оксигенотерапія 100 %.

5. При явищах шоку – інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду – 10 мл/кг, або препаратів ГЕК – 4–6 мл/кг.

6. За показниками – реанімаційні заходи.

7. У важких випадках – госпіталізація до ВІТ.

Токсикоз з ексикозом

Токсикоз з ексикозом – це патологічний стан, що розвивається, як правило, при кишкових інфекціях, який характеризується наявністю токсемії, дегідратації (ексикозу) та у деяких випадках – бактеріємією з розвитком септичних осередків.

Ексикоз (дегідратація) – різке зменшення вмісту води в організмі, обумовлене недостатнім надходженням або її надмірним виведенням.

Діагностичні критерії дегідратації:

1. Прогресуюче погіршення загального стану дитини; втрата маси тіла; сухість шкіри та слизових оболонок; зниження еластичності шкіри та тургору м'яких тканин, запалі очні яблука та тім'ячко; знижений діурез, темно-жовтий колір сечі; частий слабкого наповнення пульс, відсутність сліз при плачі дитини.

2. Ступінь дегідратації. Залежно від дефіциту маси тіла дитини, розрізняють три ступені дегідратації:

Ступінь ексикозу	У віці до 1 року	У віці понад 1 рік
I	5 %	До 3 %
II	6–9 %	3–6 %
III	> 10 %	6–9 %
IV (вкрай тяжка)		Понад 9 %

3. Клінічні ознаки дегідратації:

Ознака	Дегідратація		
	I ст.	II ст.	III ст.
Поведінка	Порушення, занепокоєння	Постійний плач, млявість	Пригнічення, сонливість
Апетит	Збережений	Знижений	Відмова від їжі
Очні яблука	Блискучі	Запалі	Глибоко запалі, склери тьмянні
Сльози	Є	Зменшені	Відсутні
Велике тім'ячко	Виповнено	Втягнуте	Різно запале
Тургор тканин	Помірковано знижений	Шкірна складка розправляється	Шкіра суха, складка розправляється через 2 с і більше
Колір шкіри	Звичайний	Бліда, сіра, акроціаноз	Сіра, жовтянична
Слизові оболонки	Вологі	Яскраві, сухі	Сухі, запечені
Подих	Звичайний	Звичайний, помірне частішання	Тягнучий, глибокий, аритмічний
Серцева діяльність	Звичайна, помірна тахікардія	Тахікардія, тони приглушені	Виразена тахікардія або брадикардія, тони глухі, пульс слабкого наповнення
Діурез	Звичайний або знижений	Олігурія	Олігоанурія

Типи дегідратації

Тип дегідратації лабораторно визначається за показником натрію сироватки крові, рівень якого в нормі коливається від 130 до 150 ммоль/л.

Ізотонічна дегідратація розвивається при рівномірному виведенні води та електролітів з організму хворого, характеризується зменшенням обсягу позаклітинної рідини – з інтерстиціального та внутрішньосудинного простору Na^+ крові в межах 130–150 ммоль/л. Цей вид ексикозу найчастіше виникає у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції. Клінічна картина ізотонічної дегідратації – превалюють симптоми ексикозу з ознаками зменшення обсягу циркулюючої крові (ОЦК) внаслідок зниження об'єму циркулюючої плазми:

- шкіра блідо-сіра, суха, зі зниженою еластичністю;
- слизові оболонки сухі;
- очні яблука і тім'ячко запалі;
- АТ знижений;
- діурез зменшений.

Виражені компенсаторні реакції – тахікардія та спазм периферичних судин.

Відзначається сонливість, а на пізній стадії – порушення свідомості.

Лабораторні показники: підвищення рівня Hb, Ht, білка при нормальному осмотичному тиску плазми та концентрації натрію.

Реальна небезпека – згущення крові та гіповолемічний шок.

При ізотонічній регідrataції в першу добу за умов збереження мікроциркуляції регідrataція проводиться 5 % розчином глюкози в поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію або Рінгера-лактат у співвідношенні (2:1) дітям першого року життя. За наявності ознак шоку проводять протишокову терапію з використанням електролітних та колоїдних розчинів. Паралельно проводять корекцію калію, магнію згідно з фізіологічною потребою та розрахунком на дефіцит при наявності іонограми. В подальшому регідrataційна терапія проводиться глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині, корекцію поточних патологічних втрат та електролітів плазми.

2) *Гіпертонічна дегідrataція* – рівень Na^+ понад 150 ммоль/л. Розвивається в результаті переважання втрат рідини порівняно з втратою солей, неадекватно швидким введенням солей при недостатності рідини. Супроводжується збільшенням осмолярності екстрацелюлярної рідини та зменшенням позаклітинної та особливо внутрішньоклітинної рідини. Розвивається "клітинна дегідrataція".

Клінічні прояви гіпертонічної дегідrataції:

- загальний неспокій, збудження;
- порушення свідомості, судоми;
- тенденція до розвитку гіпертермії;
- шкіра тепла на дотик, іноді тістоподібно потовщена;
- еластичність шкіри та тургор м'яких тканин достатньо збережені;
- слизові оболонки сухі, запеклі;
- афонія, плач без сліз.

Важливий симптом – спрага, яка стає болісною при посиленні дегідrataції.

Найбільша небезпека – різке підвищення осмотичного тиску плазми та втрата інтрацелюлярної рідини тканинами мозку.

Регідrataційна терапія проводиться 5 % розчином глюкози в поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію у співвідношенні (3:1) у дітей раннього віку. При проведенні регідrataційної терапії у хворих із гіпертонічною дегідrataцією треба враховувати добові потреби організму у натрії, які складають 2–3 ммоль/кг маси тіла. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію в інфузійних розчинах. Якщо при екзикозі рівень натрію в плазмі крові 140–150 ммоль/л, то кількість натрію, що вводиться, знижується у 2 рази від фізіологічних потреб, а при підвищенні його в плазмі крові більше 150 ммоль/л – повністю виключаються розчини, які містять натрій, за винятком колоїдів. Обов'язково при проведенні регідrataційної

терапії досліджувати рівень калію в плазмі крові і при необхідності проводити його корекцію. Із метою попередження набряку мозку необхідний постійний контроль осмолярності плазми крові та маси тіла хворого. Допустимим є приріст осмолярності плазми крові на 1 мОсм/год та маси тіла – до 8 % на добу. На цьому етапі інфузія проводиться зі швидкістю 15–20 крапель на годину, оскільки швидке введення глюкози ініціює осмотичний діурез, що зашкоджує адекватному всмоктуванню рідини.

3) *Гіпотонічна дегідратація* – рівень Na менше 130 ммоль/л. Причина розвитку гіпотонічної дегідратації – переважання втрат солей над водою, або надмірне введенні води без адекватної кількості солей. Характеризується посиленням дефіциту екстрацелюлярної рідини та збільшенням обсягу інтрацелюлярної рідини. Розвивається "позаклітинне зневоднення". Зустрічається при кишкових інфекціях, що супроводжуються частим блюванням, або при проведенні оральної регідратації розчинами, що містять недостатню кількість солей.

Гіпотонічна дегідратація – рідкісний варіант зневоднення. Супроводжується зменшенням ОЦК, згущенням крові, порушенням мікроциркуляції, розвитком гіпоксемії, ацидозу, зниженням ЦВТ:

- холодна, ціанотична, "мармурова" шкіра;
- внаслідок того, що салівація та потовиділення не знижені, шкіра на дотик липка, слизові оболонки злегка вологі, нерідко покриті слизом;
- тургор тканин знижений, шкірна складка розправляється повільно;
- запале тім'ячко;
- тахікардія, пульс слабого наповнення;
- глухість тонів серця, низький АТ;
- діурез знижений, спрага мало виражена.

Загроза життю – недостатність кровообігу.

Регідратаційна терапія проводиться 5 % розчином глюкози в поєднанні з 0,9 % розчином хлориду натрію у співвідношенні (1:1) у дітей раннього віку. При вмісті натрію в плазмі крові менше за 129 ммоль/л треба проводити його корекцію. Кількість введеного натрію за добу складається з добової потреби та його дефіциту, але приріст натрію в плазмі крові не повинний перевищувати 3–5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, в першу чергу церебральної. Така дегідратація може призвести до відриву дрібних судин з клінікою субарахноїдального крововиливу. Крім цього, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактоїдних реакцій. Корекцію натрію проводять іонними розчинами, які за своїм складом наближаються до міжклітинної рідини (0,9 % NaCl, Рінгера-лактат).

У разі неможливості проведення моніторингу електролітів сироватці крові глюкозо-сольові розчини вводяться у наступних співвідношеннях.

Тип дегідратації	Вік		
	0–6 міс	6 міс–2 роки	Понад 2 років
Вододефіцитний	4:1	3:1	2:1
Ізотонічний	3:1	2:1	1:1
Соледефіцитний	2:1	1:1	1:2

Медицина допомога

Із метою визначення обсягу рідини для проведення регідраційної терапії хворим із синдромом зневоднення вираховують добовий об'єм, який складається з трьох складових: 1) дефіцит рідини; 2) фізіологічні потреби організму; 3) поточні патологічні втрати.

Дефіцит рідини визначається ступенем зневоднення і вираховується за формулою – 1 % дегідратації потребує компенсації, яка дорівнює 10 мл/кг маси тіла.

Фізіологічні потреби визначаються за методом Holiday Segar:

Маса тіла, кг	Добова потреба
1–10	100 мл/кг
10,1–20	1 000 мл + 50 мл/кг на кожний кг понад 10 кг
Понад 20	1 500 мл + 20 мл/кг на кожний кг понад 20 кг

Поточні патологічні втрати залежать від клінічних проявів захворювання та ступеня їх виразності. При діареях у дітей необхідно враховувати наступні втрати:

- 10 мл/кг/добу – на кожний градус понад 37,5 °С;
- 20 мл/кг/добу – при блюванні;
- 20–40 мл/кг/добу – при парезі кишечника;
- 25–50–75 мл/кг/добу – при діареї (легка–середньотяжка–тяжка);
- 30 мл/кг/добу – втрати з перспірацією.

1. При дегідратації I–II ступеня виконується оральна регідрація в обсязі 50–100 мл/кг маси тіла (перший етап протягом 4–6 год) оралітом або регідроном, або глюкосаланом, та кип'яченою водою (чай, компот із сухофруктів, ізюмний відвар). Швидкість оральної регідрації – 5 мл/кг/год. При відсутності ефекту або неможливості проведення в повному обсязі оральної регідрації (наявність повторного блювання) додатково признається інфузійна терапія. На другому етапі оральної регідрації проводиться підтримуюча терапія залежно від виразності клінічних симптомів, яка в середньому складає 100 мл/кг кожні наступні 6 год. Можна признавати рідину в обсязі 10 мл/кг маси тіла після кожної дефекації.

2. При дегідратації III ступеня – внутрішньовенна інфузія проводиться 0,9 % NaCl (або Рінгера-лактату) зі швидкістю 20–30 мл/кг за годину дітям до року, а дітям старше одного року – 20–30 мл/кг маси тіла протягом 30 хв. При необхідності такий обсяг розчину вводять тричі (критерії ефективності – поліпшення стану пацієнта, стабілізація артеріального тиску, відновлення діурезу). У подальшому проводять підтримуючу терапію

в обсязі 70 мл/кг наступні 5 год дітям першого року життя та 70 мл/кг протягом 2,5 год дітям понад одного року. При ознаках гіповолемії до інфузійної терапії з метою відновлення та підтримки ОЦК додають колоїдні розчини у дозі 10–20 мл/кг маси тіла.

При наявності у дитини ознак гіпотрофії II–III ст., пневмонії, токсичної енцефалопатії обсяг рідини складає 15 мл/кг/год.

3. Госпіталізація при дегідратації I–II ступеня виконується до профільного відділення, III ступеня – до ВІТ (на ношах у положенні лежачи).

Критерії ефективності регідратації:

- зникнення спраги;
- покращення тургору шкіри;
- зволоження слизових оболонок;
- збільшення діурезу (сечовиділення за перші 4 год регідратації $\geq 8\text{--}10$ мл/год);
- позитивна динаміка маси тіла (за першу добу регідратації на 7–8 %).

Нейротоксикоз

Нейротоксикоз – важка форма енцефалічної реакції внаслідок інфекційного і токсичного ушкодження ЦНС. Часто виникає при респіраторних вірусних захворюваннях (грип, аденовірусна інфекція й ін.), пневмонії, гострих кишкових інфекціях (дизентерія, харчова токсикоінфекція й ін.). Також нейротоксикоз є першим симптомом нейроінфекцій (менінгіти та енцефаліти). Найбільш часто зустрічається у дітей перших трьох років життя. Діти раннього віку схильні до масивних запальних реакцій тканин головного мозку, тканини якого чутливі до гіпоксії (особливо тканини гіпоталамуса, який відповідає за терморегуляцію, контролює роботу всіх систем). Також у цьому віці гематоенцефалічний бар'єр функціонально незрілий, що сприяє швидкому проникненню токсинів. Мікроциркуляторні порушення з підвищенням проникності стінки судин, явища гіпоксії сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску та набряку головного мозку.

Діагностичні критерії

Основні клінічні прояви: гіпертермія, порушення свідомості, менінгеальні явища, судоми.

Визначено дві стадії нейротоксикозу:

1. Іритативна (лихоманка, збудження, занепокоєння, неадекватна поведінка з ознаками гіперактивності, тремор, гіперестезія, судоми, незначні ознаки менінгізму).

2. Сопорозна (загальмованість, наростання сонливості, відсутність реакцій на звичайні звукові подразники, проте збереження реакції на сильні подразники, сопор, виразні загальномоозкові та менінгеальні синдроми), олігурія.

При відсутності адекватної терапії відбувається пригнічення свідомості до коми, що супроводжується дихальною та серцевою недостатністю,

зниженням артеріального тиску, анурією, ДВЗ-синдромом, метаболічним ацидозом, гіпоксемією, гіперкапнією. Призводить до смерті дитини.

Виділяють кілька варіантів перебігу нейротоксикозу:

- Енцефалічний – судоми, порушення свідомості, осередкові симптоми ураження ЦНС.

- Менінгеальний – лихоманка, головний біль, блювання, позитивні менінгеальні ознаки.

- Менінгоенцефалічний – поєднання двох попередніх варіантів.

- Гіпертермічний – температура тіла до 39–40 °С і вище, стійка до антипіретиків.

- Гіпервентиляційний (рідко зустрічається) – тахіпное та "токсичне дихання" з участю допоміжної дихальної мускулатури.

Медицина допомога

1. При гіпертермічному синдромі: парацетамол – 10–15 мг/кг або ібупрофен (дітям старше 3 міс) – 5–10 мг/кг усередину, або ацелізін – 0,1–0,2 мл/рік життя або 50 % розчин анальгін у дозі 0,1 мл/рік життя в/м або в/в.

2. При менінгеальному синдромі: преднізолон – 2–3 мг/кг, лазикс – 1–3 мг/кг в/в.

3. При судомах: бензодіазепіни (седуксен, реланіум, діазепам, сибазон) у дозі 0,2–0,5 мг/кг в/в повільно, лазикс – 1–3 мг/кг в/в, преднізолон – 2–3 мг/кг в/в.

4. Оксигенотерапія.

5. Інфузійна терапія з детоксикаційною метою в обсязі 30–50 мл/кг (фізіологічний розчин, реополіглюкін).

6. Госпіталізація до ВІТ.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (круп)

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) – порушення прохідності дихальних шляхів на рівні гортані, що швидко виникає (за декілька хвилин, годин, днів).

Причини виникнення ГСЛТ:

1. набряк гортані незапального характеру (алергічні реакції).

2. набряк гортані як ускладнення захворювання порожнини рота і ЛОР-органів.

3. Запалення слизової оболонки гортані при дифтерії (справжній круп).

4. Ларинготрахеїт при ГРІ – парагрип, грип, аденовірусна інфекція, кір, скарлатина, вітряна віспа, тиф та ін. (несправжній круп).

5. Термічні, хімічні травми, післяопераційні ускладнення.

6. Чужорідні тіла гортані і початкового відділу стравоходу.

7. Папіломатоз гортані.

8. Спазмофілія.

Основні патогенетичні чинники:

1. Набряк слизової оболонки гортані і трахеї.
2. Спазм м'язів гортані, трахеї, бронхів.
3. Обструкція дихальних шляхів запальним ексудатом, плівками.

Основні симптоми: осиплість голосу аж до афонії, грубий "гавкаючий кашель", стенотичне дихання (утруднення вдиху).

Стадії дифтерійного крупу:

- стадія крупозного кашлю (катаральний період від 1 до 3 діб);
- стенотична стадія (стеноз гортані I–III ст., триває до 3 діб);
- асфіксична стадія (стеноз IV ст.).

При ГРВІ немає послідовного переходу з однієї стадії крупу в іншу, як при дифтерії гортані. Несправжній круп може початися відразу з явищ стенозу гортані, частіше розвивається вночі. Є ефект від симптоматичної терапії (свіже повітря, антигістамінні засоби, інгаляції спазмолітиками та/або кортикостероїдами).

Ступені стенозу гортані:

I ступінь – компенсований круп. У дитини на тлі осиплого голосу і "гавкаючого кашлю" при неспокої з'являється інспіраторна задишка з незначним втягінням яремної ямки і міжреберних проміжків. У спокої дихання дитини стає спокійним.

II ступінь – субкомпенсований круп. Стенотичне дихання за участю поступливих місць грудної клітки виражене як при неспокої, так і у спокої. Під час нападу з'являється ціаноз шкірного покриву навколо рота, блідість, тахікардія. Аускультативне жорстке симетрично ослаблене дихання, мілко- і/або крупнопузирні хрипи.

III ступінь – декомпенсований круп. Характеризується появою ознак дихальної недостатності. Важкий загальний стан хворого. Блідість, іноді "землистість" шкірного покриву, ціаноз губ, кінчиків пальців, носа. Виражена інспіраторна задишка з різким западанням грудини, часті напади "гавкаючого кашлю". Дихання в легенях ослаблене, часто ледь прослуховується. Тахікардія. Пульс слабого наповнення.

VI ступінь – асфіксія. Дитина в дуже важкому стані. Загальний ціаноз. Дихання поверхневе, безшумне (стан уявного благополуччя), тони серця глухі, брадикардія як грізний симптом зупинки серця, що наближається. Пульс ниткоподібний.

Невідкладні заходи. Госпіталізація обов'язкова при всіх ступенях крупу, незалежно від етіології захворювання. При ГРІ хворі з I–II ступенями крупу госпіталізуються до спеціалізованого відділення, III–IV ступенем – до відділення реанімації й інтенсивної терапії (ВРІТ). При дифтерійному крупі – тільки до ВРІТ, незалежно від ступеня крупу.

Лікування несправжнього крупу I ступеня:

– забезпечення адекватного температурного режиму ($18-20^{\circ}\pm C$) і вологості повітря;

- рясне лужне тепле пиття;
- мінімізація ятрогенних дій: виключення психічного та емоційного роздратування; терапії ароматичних різко пахучих засобів, гірчичників.
- контроль ЧД, ЧСС, сатурації:
- будесонід 2 мг інгальційно через небулайзер, за потреби розвести фізрозчином;
- при поліпшенні стану можна проводити інгальції кожні 12 год до купірування стенозу гортані;
- переоцінка симптомів через 15–20 хв після інгальції;
- при відсутності ефекту від інгальцій: дексаметазон 0,1–0,6 мг/кг в/м або преднізолон 2–5 мг/кг в/м;
- госпіталізація.
- забезпечення вільного носового дихання (деконгестанти місцево);
- заспокійливі препарати – Нотта, настойка валеріани 1 кап./рік життя.

Лікування несправжнього крупу II ступеня

Виклик ШМД, екстрена госпіталізація:

- застосовувати L-епінефрин 1:1000 інгальційно (разова доза для дітей < 4 років – 2,5 мл; для дітей > 4 років – 5 мл; розчинити у 2 мл 0,9 % розчину NaCl);
- будесонід – стартова доза 2 мг інгальційно через небулайзер двічі через 30 хв до купірування стенозу гортані;
- при стабілізації стану – 2 мг кожні 12 год. Дексаметазон 0,6 мг/кг або преднізолон 2–5 мг/кг в/м або в/в;
- при відсутності ефекту або зниження SatO₂ нижче за 92 % – переведення до ПІТ або ВРІТ.

Лікування несправжнього крупу III ступеня

Госпіталізація до ПІТ або ВРІТ:

- при пульсоксиметрії < 92 % – зволожений кисень;
- дексаметазон 0,6 мг/кг або преднізолон 2–5 мг/кг в/в;
- будесонід 2 мг одноразово до купірування стенозу гортані;
- при стабілізації стану 0,5 мг кожні 12 год;
- переоцінка симптомів через 20 хв;
- за показаннями – інтубація, трахеостомія.

Лікування несправжнього крупу IV ступеня

Після внутрішньовенної попередньої премедикації 0,1 % розчином атропіну сульфату 0,1 мл/рік життя (не більше 0,5 мл) – здійснюється інтубація трахеї, проводиться ШВЛ, оксигенація, підтримка кровообігу.

Лікування дифтерійного крупу включає – введення протидифтерійної сироватки (тільки у ВРІТ IV рівня акредитації), призначення антибактеріальної терапії, введення глюкокортикоїдів, інфузійна терапія, оксигено-терапія.

Гостра печінкова недостатність

Гостра печінкова недостатність є клінічним синдромом, що розвивається при швидкому пошкодженні печінки і виявляється печінковою енцефалопатією (аж до коми) і геморагічним синдромом. Виділяють такі патогенетичні різновиди гострої печінкової недостатності:

1. Теорія хибних нейротрансмітерів. Основна причина – фульмінантні вірусні гепатити. Внаслідок деструкції гепатоцитів утворюються церебротоксичні речовини та патологічні метаболіти. Підвищується рівень ароматичних амінокислот (тирозин, триптофан, фенілаланін), які добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр. До патологічних метаболітів відносять октопамін та фенілетаноламін, близьких за структурою до адренергічних медіаторів допаміну та норадреналіну, так звані "хибні нейромедіатори". Вони порушують процеси нервової передачі в синапсах, зокрема в ретикулярній формації, що визначає коматогенний ефект. Інгібіторний ефект має також серотонін, що утворюється з триптофану.

2. Теорія токсичної дії аміаку (виникає при цирозі печінки). У фізіологічних умовах печінка є вискооефективним фільтром для кишкових аутоксинів. Цироз печінки сприяє відкриттю портокавальних шунтів, якими кров від кишечника потрапляє у загальний кровотік, минаючи печінку. Основним токсином, що утворюється у кишечнику з білка при розщепленні бактеріальними ферментами, є аміак. Потрапляючи в мітохондрії нейроцитів, аміак, з'єднується з кетоглутаратом з утворенням глутаміну. Виходячи з цитратного циклу, кетоглутарат і глутамат зменшують швидкість окислення глюкози, що веде до недостатнього утворення АТФ. Внаслідок цього виникає енергетичне голодування клітин мозку, що знижує їх активність. Глутамін, що утворюється в нейроцитах з аміаку під дією глутаматсинтети і АТФ, сприяє осмотичному набряку клітини. Крім аміаку, в ролі аутоксинів виступають фенол, індол, індікан, меркаптани, коротколанцюгові жирні кислоти (масляна, валеріанова, капронова, каприлова). На даний час важливе діагностичне значення надають визначенню концентрації – амінобутирової (гамма-амінономасляної (ГАМК)) кислоти як показника інтоксикації.

3. Теорія посиленої ГАМК-ергічної передачі. Встановлено, що деякі кишкові бактерії здатні синтезувати γ -амінономасляну кислоту, яка в умовах зниження її печінкового кліренсу накопичується в ЦНС і спричиняє коматогенний ефект.

4. Гіпокаліємічна теорія. Основні причини, за яких відбувається втрата калію, – стимуляція діурезу та втрата асцитичної рідини. Зменшення калію в нейроцитах підвищує їх вразливість у зв'язку з полегшенням проникнення аміаку та інших токсичних речовин.

Діагностичні ознаки

1. Синдром масивного некрозу печінки:

– наростаюча загальна слабкість;

- анорексія;
- постійна нудота, що переходить у блювання;
- підвищення температури тіла;
- наростання жовтяниці;
- поява специфічного солодкувато-нудотного "печінкового" запаху

з рота;

- зменшення розмірів печінки (симптом порожнього підребер'я);
- поява у загальному аналізі крові лейкоцитозу, прискореної ШОЕ, зниження протромбінового індексу до 50 %;

– наростання у біохімічному аналізі крові загального білірубіну внаслідок непрямой фракції (кон'югаційний блок) на тлі падіння рівня АЛТ (синдром білірубіно-ферментної дисоціації).

2. Синдром гострої печінкової енцефалопатії (ГПЕ) (печінкова прекома та кома). Розрізняють чотири стадії ГПЕ: I і II (що стосуються прекоми), III і IV (що стосуються коми).

I стадія (ГПЕ I) характеризується відносно незначними порушеннями психіки та свідомості. Наростають астения та адинамія. Настрій нестійкий, апатія змінюється на ейфорію. Поведінка хворих стає неадекватною, часто агресивною. Вони бурхливо реагують на болючі подразнення (зокрема й на ін'єкції), а потім поринають у дрімоту. Хворих турбують почуття туги, тривоги, запаморочення навіть у горизонтальному положенні. Із рота уловлюється "печінковий запах". Спостерігається позіхання, повторне блювання.

Важливою ознакою прекоми I є сонливість, що наростає вдень. Ці ознаки виявляються і натомість – посилення жовтяничності шкіри, скорочення розмірів печінки, геморагічний синдром, погіршення лабораторних показників. Надзвичайно важливо у хворих на важкі форми вірусного гепатиту своєчасно виявляти зниження протромбінового індексу і нерізко виражені порушення психічної діяльності, які можуть бути першими провісниками енцефалопатії, що насувається. Для цієї мети використовують такі прості тести, як "проба листа" (враховуються зміни почерку хворого при спробі написати щось або неможливість правильно намалювати будь-яку геометричну фігуру (коло, зірку, квадрат тощо)) та "лічильна проба" (виявляють помилки при послідовному відніманні, наприклад, від 300 якоїсь однозначної цифри (7, 8, 9)).

У II стадії (ГПЕ II) періоди збудження стають менш тривалими і дедалі частіше змінюються сопорозним станом, проте хворих ще можна вивести окриком чи больовим подразненням. Свідомість сплутана, хворий дезорієнтований у часі та просторі, ковтальний та рогівковий рефлекс збережені. У цей період може виникнути гостре психомоторне збудження, що нагадує алкогольний делірій – печінковий делірій. У цьому стані хворі втрачають орієнтацію, схоплюються з ліжка, кричать, стають агресивними, з'являється судомний синдром. З'являються м'язові посмикування і характерне "тремтіння

кистей рук", що нагадує ритмічні помаху крил птахів. Брадикардія змінюється на тахікардію. Часто підвищується температура тіла. Наростає кровоточивість, у деяких хворих з'являються блювання "кавовою гущею", а також чорні та "дъогтеподібні" випорожнення. Сопорозний стан поступово поглиблюється, переходячи в кому. На електроенцефалограмі (ЕЕГ) реєструються тета-хвилі на тлі уповільнення альфа-ритму.

III стадія (ГПЕ III) відрізняється від попередньої стадії порушенням словесного контакту, втратою адекватної реакції на біль. Виявляються патологічні рефлексії (Бабінського, клонус стопи та ін.), симптоми орального автоматизму (хоботковий, Марінеску–Радовича та ін.). Обличчя стає маскоподібним, кінцівки ригідні, виникають напади клонічних судом. Парез гладкої мускулатури призводить до атонії кишечника з прогресуючим здуттям кишечника, припиненням сечовиділення при повному сечовому міхурі (*ischuria paradoxa*).

IV стадія (ГПЕ IV) – настає повна втрата реакції на всі види подразників, зокрема і больові. Зазначається арефлексія. З'являється симптом "плаваючих очних яблук", зникає "тремор, що плескає". У термінальній стадії зіниці розширені та не реагують на світло.

Як додаткові синдроми виділяють:

- набряк-набухання головного мозку;
- геморагічний синдром;
- гостра ниркова недостатність;
- приєднання гнійно-септичної інфекції;
- больовий синдром.

Умовно виділяється *рання та пізня печінкова кома*. Рання розвивається у перші 10–14 днів хвороби, пізня – пізніше 14-го дня.

Невідкладна допомога

Хворі дотримуються суворого постільного режиму. У дієті обмежують вживання тваринного білка. Призначають масивну дезінтоксикаційну терапію:

1. Ентеросорбція:

- високі очисні клізми;
- ентеродез (дітям старше 1 року препарат призначають із розрахунку 0,3 г/кг маси тіла/добу) розділити на 3 прийоми на день;
- активоване вугілля у дозі 1 г/кг/добу;
- лактулоза – 1 мл/кг.

2. Інфузійна терапія (30 мл/кг/добу). Із цією метою використовують глюкозо-сольові розчини у співвідношенні 1:1 та колоїди (реополіглюкін, гемодез, альбумін) у співвідношенні до глюкозо-сольових розчинів 1:1.

3. Екстракорпоральні методи дезінтоксикації (найоптимальнішим є плазмаферез).

4. Антибактеріальна терапія використовується з метою пригнічення кишкової мікрофлори:

- метронідазол (7,5 мг/кг) у 3 прийоми.

- мономіцин (20 мг/кг) у 2 прийоми;
- лактулоза.

Для боротьби з бактеріальною суперінфекцією призначають антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорини).

5. Глюкокортикоїдна терапія. Використовуються гормони в дозі 10–15 мг/кг на добу рівномірно в 4–6 прийомів. Курс лікування становить 5–6 днів. Глюкокортикоїди обережно призначають при вірусному гепатиті Е на фоні вагітності.

6. Інгібітори протеолізу використовують із метою придушення активності ферментів калікреїн-кінінової системи: контрикал – 500 000–1 000 000 ОД у 2–3 прийоми.

7. Метаболічна терапія:

- рибоксин 2 % – 10 мл на добу.
- Піридоксальфосфат – 0,005–0,03 маси тіла на добу.
- Цитохром-С (цитомак) – 0,25 % 4–8 мл в/м або в/в 1–2 рази на добу.

При зниженні діурезу використовують сечогінні препарати (лазикс – 2–4 мг/кг, манітол – 0,5–1,5 мг/кг).

8. Для корекції гіпопротеїнемії призначають альбумін.

9. Корекція гемостазу:

- кріоплазма – 10–15 мг/кг/добу;
- дицинон – 2–4 мл кожні 4:00;
- адроксон – 0,5 мл 2–4 рази на день;
- троксевазин – 5 % 5 мл на добу;
- вікасол 1 % – 2 мл на добу;
- свіжозаморожена плазма.

При необхідності призначають парентеральне харчування, протисудомну терапію. При нагоді використовують гіпербаричну оксигенацію. Ефективність парентеральних інтерферонів не підтверджена.

Апноє

Причини:

1. Клінічна смерть.
2. Судомний синдром.
3. Аспірація стороннього тіла, блювотних мас, мокротиння.
4. Інфекційні захворювання (наприклад, кашлюк).

При кашлюку апноє спостерігається двох видів: *спазматичне* та *синкопальне*. Спазматичне апноє виникає під час нападу кашлю, триває від 30 с до 1 хв.

Клінічні прояви

Дитина стає млявою, з'являється спочатку блідість, а потім – ціаноз шкірних покривів, настає припинення дихання при збереженні серцевої діяльності.

Невідкладна допомога

Синдром апное вимагає невідкладної допомоги: розбудити дитину, поплескати по щоках, ущипнути, якщо поряд є вода – побризкати на дитину.

При загрозі аспірації – опустити дитину обличчям вниз або укласти на бік, злегка закинувши голову. За потреби за допомогою груші або електровідсмоктувача аспірувати слиз із верхніх дихальних шляхів.

Якщо ці заходи не мали належного ефекту (не з'явилася дихальна експерсія грудної клітки, посилюється ціаноз), необхідно розпочати проведення серцево-легеневої реанімації: укласти дитину на спину, підкласти під плечі валик діаметром 3–6 см, помірно закинути голову назад, зробити кілька штучних вдихів методом "рот у рот" через хустку (при можливості використовувати мішок Амбу). При відновленні дихання дати дитині зволожений кисень.

Якщо дихання не відновилося, не припиняючи реанімаційних заходів, терміново доставити дитину до реанімаційного відділення та розпочати проведення апаратної респіраторної підтримки.

Методика проведення люмбальної пункції

1. Пацієнт знаходиться у положенні лежачи на боці з приведеними до живота ногами (позі ембріона).

2. Пальпують міжхребцеві проміжки, намічають точку вище і нижче уявної лінії, що йде між гребенями клубових кісток (люмбальну пункцію слід виконувати в міжхребцевих проміжках між III–IV і IV–V поперековими хребцями).

3. Дотримуються правил антисептики: ретельно миють руки, надягають маску і стерильні рукавички.

4. Триразово обробляють шкіру поперекової ділянки антисептиком:

а) починають обробку з міжхребцевого проміжку (місця проведення ЛП) і продовжують збільшувати по окружності, захоплюючи гребені клубових кісток;

б) дають антисептику висохнути або прибирають його надлишки за допомогою стерильної марлевої серветки.

5. При необхідності проводять інфільтраційну анестезію:

а) тримайте шприц із місцевим анестетиком під невеликим кутом відносно поверхні шкіри;

б) знеболіть шкіру, вводячи лідокаїн (зазвичай 1 % розчин) підшкірно, потім підшкірну клітковину та інші тканини на необхідну глибину; перед кожним введенням лідокаїну підтягуйте поршень шприца, з'ясовуючи, чи не з'являється у ньому кров і запобігаючи введенню лідокаїну в судину;

в) перенаправте вже введену голку в неанестезовану шкіру, щоб максимізувати анестезовану ділянку внаслідок одного уколу голкою.

6. Накривають спину дитини стерильною білизною, залишаючи місце пункції.

7. Голку вводять по середній лінії в обраному міжхребцевому проміжку:

а) голку трохи відхиляють у краніальному напрямку відносно горизонтальної площини, щоб уникнути потрапляння до тіла хребців;

б) у разі опору трохи виводять голку і перенаправляють її у краніальному напрямку;

в) утримують пальці на остистих відростках хребців вище і нижче міжхребцевого простору для правильного визначення місця пункції у випадку руху дитини, новонародженого.

8. Повільно просувають голку на глибину приблизно 1–1,5 см у доношених, дещо менше у недоношених – до проходження епідермісу і дерми:

а) одночасно з просуванням голки виймають мандрен, щоб перевірити наявність рідини (роблять часто);

б) можна відчувати опір при проходженні голки через жовту зв'язку і тверду мозкову оболонку, однак важко його оцінити у немовлят порівняно з дітьми більш старшого віку;

в) після видалення мандрена слід почекати, оскільки потік рідини може бути повільним; за відсутності рідини обертають голку, щоб переорієнтувати скіс голки; за відсутності ефекту вставляють мандрен, витягують голку і знову намагаються пунктувати в міжхребцевому проміжку вище або нижче попереднього місця пункції; кожну нову спробу виконують новою голкою.

9. Збирають спинномозкову рідину (СМР) в пробірку для діагностичного дослідження. СМР повинна текти повільно (пасивно), ніколи не слід аспірувати рідину за допомогою шприца. Збирають по 1 мл спинномозкової рідини в кожну пробірку.

10. Перед видаленням голки вставляють мандрен, щоб запобігти пошкодженню корінців спинномозкових нервів і екстрадурального простору. Після забору ліквору видаляють голку та накладають на місце пункції асептичну пов'язку, кладуть хворого на живіт.

Проведення назогастрального зондування для годування дитини

1. Пояснити пацієнту проведення та сутність майбутньої процедури (якщо це можливо) і отримати його згоду на проведення процедури.

2. Підготувати оснащення (зонд завчасно помістити в морозильну камеру не менше ніж на 1,5 год).

3. Вимити і висушити руки. Надіти рукавички.

4. Запропонувати чи допомогти пацієнту сісти на стілець ближче до спинки. Якщо пацієнт не може сидіти на стільці, процедуру можна виконувати в положенні хворого лежачи на боці. При цьому голову пацієнта розмістити низько.

5. Прикрити груди пацієнта водонепроникним фартухом.

6. Визначити відстань, на яку слід увести зонд: відстань від крила носа до мочки вуха – зробити першу мітку, від різців до мечоподібного відростка – другу мітку.

7. Пояснити пацієнту, що під час уведення зонда можливі нудота і позиви на блювання, які можна подавити, якщо глибоко дихати через ніс. Не можна стискати просвіт зонда зубами і висмикувати його.

8. Провести місцеву анестезію порожнини носа та глотки спреєм 10 % лідокаїну.

9. Стати праворуч від пацієнта. Запропонувати йому відкрити рота, покласти на корінь язика сліпий кінець зонда, зволожений стерильним маслом.

10. Попросити пацієнта зробити декілька ковтальних рухів (якщо можливо), під час яких обережно просувати кінець зонда в стравохід.

11. Просувати зонд повільно і рівномірно.

12. Продовжувати введення зонда до потрібної відмітки в тому разі, якщо він просувається з невеликим опором.

13. Пересвідчитись у тому, що зонд правильно розташувався у шлунку: ввести в шлунок близько 20 мл повітря за допомогою шприца Жане, вислуховуючи при цьому надчеревну ділянку. Правильне положення зонда підтверджується також аспірацією великого об'єму рідини.

14. У разі потреби залишити зонд на тривалий час: відрізати пластир завдовжки 10 см, розрізати його в довжину на 5 см навпіл. Прикріпити лейкопластир нерозрізаною частиною до спинки носа. Обгорнути кожною розрізаною смужкою лейкопластиру зонд і закріпити смужки хрест-нахрест на спинці носа, уникаючи натискування на крила носа.

15. Закрити зонд заглушкою (якщо процедура, заради якої було введено зонд, виконуватиметься пізніше) і прикріпити безпечною шпилькою до одягу пацієнта на грудях.

Проведення катетеризації сечового міхура

1. Пацієнт знаходиться у положенні лежачі на спині, розставивши ноги, зігнуті в колінах.

2. Перед катетеризацією проводять підмивання піхви розчином антисептика:

а) положення хворої – лежачи на спині із зігнутими і розведеними ногами;

б) лівою рукою розводять статеві губи, а правою, за допомогою серветки змоченої розчином антисептика, промивають зовнішні статеві органи в напрямку від уретри до заднього проходу.

3. Проксимальний кінець сечового катетера змазують стерильним вазеліновим маслом і беруть його пінцетом таким чином, щоб він виступав від пінцета на 3,0–5,0 см, а дистальний кінець фіксований між 4 і 5 пальцями.

4. Кінець катетера вводять у зовнішній отвір сечівника і просувають його на 4–6 см у сечовивідний канал, опускаючи другий край у спеціальний резервуар.

5. Поступово виймають катетер.

Завдання для самоконтролю (вірні відповіді – А)

1. Хлопчик 1 рік 4 міс хворіє на вітряну віспу. Сьогодні загальний стан погіршав – температура тіла 39,4 °С, повторне блювання. При огляді млявість, неспокій, монотонний крик. Ригідність потиличних м'язів. Які дослідження слід призначити для постановки діагнозу?
 - А. Люмбальна пункція з дослідженням ліквору.*
 - Б. Клінічний аналіз крові.*
 - В. УЗД головного мозку.*
 - Г. Гострофазові показники.*
 - Д. Рентген-дослідження.*
2. Які лабораторні показники свідчать про розвиток печінкової коми?
 - А. Білірубін-протеїнова дисоціація.*
 - Б. Загальний білірубін більше 200 ммоль/л.*
 - В. Підвищення рівня АЛТ і АСТ в динаміці.*
 - Г. Підвищення рівня бета-ліпопротеїдів.*
 - Д. Вільний білірубін більше 51 ммоль/л.*
3. Причини розвитку злоякісної форми гепатиту В:
 - А. Гіперімунна відповідь із розвитком масивного некрозу печінки.*
 - Б. Розвиток цирозу печінки.*
 - В. Розвиток тотального паренхіматозно-запального процесу в печінці.*
 - Г. Розвиток цирозу печінки з холестазом.*
 - Д. Жирове переродження гепатоцитів.*
4. Важливою особливістю розвитку печінкової енцефалопатії є:
 - А. Інверсія сну (сонливість вдень, безсоння вночі).*
 - Б. Сильна спрага.*
 - В. Відмова від їжі.*
 - Г. Брадикардія.*
 - Д. Збільшення розмірів печінки.*
5. Які лабораторні зміни не характерні при розвитку печінкової коми?
 - А. Клітино-білкова дисоціація.*
 - Б. Білірубін-ферментна дисоціація.*
 - В. Білірубін-протеїнова дисоціація.*
 - Г. Вірної відповіді немає.*
 - Д. Усі відповіді вірні.*
6. Для серозного менінгіту в спинномозковій рідині характерні всі нижче приведені зміни, окрім:
 - А. Високий плеоцитоз.*
 - Б. Лімфоцитарний характер ліквору.*
 - В. Нормальний вміст глюкози.*
 - Г. Незначне підвищення або нормальний вміст білка.*
 - Д. Прозорий ліквор.*

7. Яке ускладнення менінгококового менінгіту типове виключно для дітей раннього віку?

- А. Церебральна гіпотензія.*
- Б. Гостра ниркова недостатність.*
- В. Крововилив у надниркові залози.*
- Г. Субарахноїдальний крововилив.*
- Д. Усі відповіді вірні.*

8. В основі патогенезу лихоманки є:

- А. Переключення центру терморегуляції для скоординованого посилення термопродукції і зниження тепловіддачі.*
- Б. Посилення термовіддачі.*
- В. Ізольоване посилення теплопродукції.*
- Г. Ізольоване зниження тепловіддачі.*
- Д. Усі відповіді вірні.*

9. Що таке "рожева лихоманка"?

- А. Усі відповіді вірні.*
- Б. "Рожева лихоманка" є прогностично сприятливим варіантом лихоманки.*
- В. Свідчить про те, що тепловіддача адекватна теплопродукції.*
- Г. Клінічно проявляється відсутністю порушення свідомості, теплою, вологою шкірою рожевого або помірно гіперемованого кольору.*
- Д. Легко піддається дії жарознижуючих засобів.*

10. Про що свідчить наявність "блідої лихоманки"?

- А. Усі відповіді вірні.*
- Б. "Бліда лихоманка" є прогностично несприятливим варіантом лихоманки і потребує невідкладної допомоги.*
- В. Клінічно проявляється порушенням стану дитини, блідістю шкіри, акроціанозом, похолоданням дистальних відділів кінцівок.*
- Г. Свідчить про те, що тепловіддача неадекватна теплопродукції.*
- Д. Не завжди піддається дії жарознижуючих засобів.*

11. Невідкладна терапія при «блідій лихоманці»:

- А. Проводиться одразу після її виявлення з використанням жарознижуючих, судинорозширювальних, антигістамінних препаратів і подальшим застосуванням методів охолодження.*
- Б. Невідкладна допомога не потрібна.*
- В. Невідкладну допомогу потрібно проводити тільки після госпіталізації дитини.*
- Г. Невідкладну допомогу можна проводити з використанням лише пероральних жарознижуючих препаратів.*
- Д. Вірної відповіді немає.*

12. Кому показано застосування жарознижуючих лікарських засобів при температурі тіла 38–38,5 °С, навіть при сприятливому перебігу лихоманки?

- А. У всіх перелічених випадках.*
- Б. У дітей перших двох місяців життя при температурі 38 °С і вище.*
- В. У дітей із фебрильними судомами в анамнезі.*
- Г. У дітей із хронічною серцевою недостатністю або зі спадковими обмінними порушеннями.*
- Д. У дітей із захворюваннями ЦНС.*

- 13.** До групи ризику при лихоманці відносяться:
- А. Усе перелічене.*
 - Б. Діти із фебрильними судомами в анамнезі.*
 - В. Діти перших двох місяців життя при температурі 38 °C і вище.*
 - Г. Діти із захворюваннями ЦНС.*
 - Д. Діти з хронічною серцевою недостатністю й зі спадковими обмінними порушеннями.*
- 14.** Препаратом вибору при лихоманці у дітей є:
- А. Жоден із перелічених вище.*
 - Б. Анальгін.*
 - В. Ацетилсаліцилова кислота.*
 - Г. Фенацитин.*
 - Д. Лідокаїн.*
- 15.** Найкращим препаратом вибору при лихоманці у дітей при грипі і ГРВІ буде:
- А. Ібупрофен, парацетамол.*
 - Б. Анальгін.*
 - В. Ацетилсаліцилова кислота.*
 - Г. Супрастин.*
 - Д. Фенацитин.*
- 16.** Високий ризик розвитку синдрому Рея відмічається у дітей на фоні ГРВІ при використанні:
- А. Ацетилсаліцилової кислоти.*
 - Б. Парацетамолу.*
 - В. Ібупрофену.*
 - Г. Анальгіну.*
 - Д. Супрастину.*
- 17.** Що таке гіпертермічний синдром?
- А. Патологічний варіант лихоманки, при якому розвивається неадекватне підвищення температури тіла, що супроводжується порушенням мікроциркуляції, метаболічними розладами і прогресивною наростаючою дисфункцією життєво важливих органів і систем.*
 - Б. Підвищення температури тіла від 38 до 38,5 °C.*
 - В. Підвищення температури тіла від 38,5 до 39 °C.*
 - Г. Вірної відповіді немає.*
- 18.** Найчастіше якими вірусами спричиняється круп?
- А. Вірусами парагрипу I і II типів, вірусами грипу А.*
 - Б. Вірусами грипу В.*
 - В. РС-вірусами.*
 - Г. Аденовірусами.*
 - Д. Немає вірної відповіді.*
- 19.** Типові симптоми крупу I ст.:
- А. Усі відповіді вірні.*
 - Б. "Гавкаючий кашель".*
 - В. Стенотичне дихання при неспокої дитини.*
 - Г. Тахіпное.*
 - Д. Осиплий голос.*
- 20.** Для крупа II ст. характерним є:
- А. Усі відповіді вірні.*
 - Б. Участь в акті дихання допоміжних м'язів, втягіння при вдиху яремної ямки.*
 - В. Тахікардія.*

- Г. Стенотичне дихання як при неспокої дитини, так і в спокої.*
Д. Ра CO₂ в нормі, Ра O₂ має тенденцію до зниження.
- 21.** Із якими переліченими анатомо-фізіологічними властивостями пов'язана гостра обструкція дихальних шляхів при ГРВІ?
- А. Усі відповіді вірні.*
Б. Вузкістю просвіту трахеї та бронхів (воронкоподібна форма замість циліндричної).
В. Схильність слизової оболонки та розміщеної над нею рихлої волокнистої сполучної тканини до розвитку набряку.
Г. Особливостями іннервації гортані, з якими пов'язано виникнення ларингоспазму.
Д. Відносною слабкістю дихальної мускулатури.
- 22.** Який препарат є найбільш ефективним для невідкладної терапії при обструкції у дітей?
- А. Будесонід, введений в інгаляціях через небулайзер.* *Г. Бромгексин.*
Б. Мукалтин. *Д. Атровент.*
В. Лазолван.
- 23.** Для стенозу III ст. характерно:
- А. Усі відповіді вірні.*
Б. Виражений ціаноз.
В. Виникає випадання пульсу на вдиху.
Г. Ра O₂ знижується до 70 мм рт. ст. та нижче, Ра CO₂ наростає (при асфіксії – 100 мм рт. ст. та вище).
Д. Тахікардія змінюється брадикардією.
- 24.** Чим характеризується фаза іритації при токсичному синдромі:
- А. Усі відповіді вірні.*
Б. Хвилювання дитини, неспокій.
В. Підвищення температури тіла до 39,0–40 °С.
Г. Підвищення АД, тахіпное та тахікардія.
Д. Посилення неврологічної симптоматики.
- 25.** Назвіть дії лікаря при генералізованих судомках:
- А. Усі відповіді вірні.*
Б. Покласти дитину на бік, відвести голову назад.
В. Без насильства розімкнути щелепи.
Г. При зберіганні високої температури ввести ренальган, при необхідності – літичну суміш.
Д. Ввести діазепам.
- 26.** Як невідкладна допомога при крупі II ст. застосовується:
- А. Внутрішньовенне введення дексаметазону в дозі 0,6 мг/кг, або інших глюкокортикостероїдів.*
Б. Введення антибіотиків.
В. Введення десенсибілізуючих засобів.
Г. Лужні інгаляції.
Д. Вірної відповіді немає.

27. Назвіть клінічні форми крупу на основі яких будується терапія:
А. Усі відповіді вірні. Г. Гіперсекреторна форма.
Б. Набрякова форма. Д. Недиференційована форма.
В. Спазматична форма.
28. Ексікоз І ст. визначається втратою ваги тіла:
А. Від 3 до 5 %. В. До 3 %.
Б. Від 6 до 9 %. Г. Понад 10 %.
29. Для ексікозу ІІІ ст. характерно:
А. Ціаноз шкіри. В. Наявність сліз.
Б. Гіпертермія. Г. Збільшений діурез.
30. Що не є характерним для фази збудження при нейротоксикозі?
А. Брадикардное. В. Неспокій дитини.
Б. Тахікардія. Г. Підвищення артеріального тиску.
31. Що є причиною розвитку нейротоксикозу?
А. Ендотоксинемія. В. Зниження рівня електролітів в крові.
Б. Зневоднення. Г. Підвищений внутрішньочерепний тиск.
32. Ексікоз ІІІ ст. визначається втратою ваги тіла:
А. Понад 10 %. В. До 3 %.
Б. Від 6 до 9 %. Г. Від 3 до 5 %.
33. Вкажіть складові частини формули розрахунку добового об'єму рідини при зневодненні:
А. Усі відповіді вірні. В. Поточні патологічні втрати.
Б. Дефіцит рідини. Г. Фізіологічні потреби.
34. Дитина 1,0 року хворіє третю добу. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 37,8, появи сухого кашлю, який поступово придбав характер "гавкаючого". До третьої доби хвороби стан дитини погіршився: з'явилося гучне, часте дихання з втягінням податливих ділянок грудної клітини, голос став афонічним, кашель беззвучним. Поставте попередній діагноз.
А. Дифтерійний круп. Г. Стороннє тіло гортані.
Б. Заглотковий абсцес. Д. Папіломатоз гортані.
В. Несправжній круп.
35. В інфекційному відділенні ЦРЛ дівчинка 10 міс, яка була в контакті з хворим дифтерією. Дитина не щеплена. У дитини поступово за день розвинулись прояви крупу І ст. При проведенні ларингоскопії виявлені фібринозні плівки в гортані. Яка повинна бути тактика педіатра ЦРЛ?
А. Термінова госпіталізація до обласної інфекційної лікарні реанімобілем.
Б. Введення протидифтерійної сироватки, а потім госпіталізація до обласної лікарні.
В. Виклик консультантів із санавіації.
Г. Госпіталізація до обласної лікарні після купірування симптомів крупу.
Д. Лікування в умовах ЦРЛ.

Література

1. Інфекційні хвороби в дітей : підручник / за ред. С. О. Крамарьова, О. Б. Надраги. Київ : ВСВ "Медицина", 2010. 392 с.
2. Педіатрія : підручник / за ред. О. В. Тяжкої. 3-є вид. Вінниця : Нова Книга, 2009. 1136 с.
3. Підручник з реанімації новонароджених. Американська Кардіологічна Асоціація та Академія Педіатрії, Свічадо, Львів, 1994. 6–55 с.
4. Інфекційні хвороби у дітей : підручник / Л. І. Чернишова та ін. ; за ред. Л. І. Чернишової. Київ : ВСВ "Медицина", 2016. 1016 с.
5. Інфекційні хвороби : підручник / О. А. Голубовська та ін. ; за ред. О. А. Голубовської. 2-е вид., перероб. та допов. Київ : ВСВ "Медицина", 2018. 688 с.
6. Krugman's infections diseases of children 11th edition. 2003. 820 p.
7. Nelson textbook of Pediatrics 18th Edition by Robert M. Kliegman M. D, Richard E. Behrman at al. Saunders, 2007. 3200 p.
8. Fisher Randall G., Boyce Thomas G. Moffet's Pediatric infections diseases : a problem-oriented approach, 4th edition. 2005. 1054 p.
9. Георгіянц М. А., Корсунов В. А. Інтенсивна терапія тяжких та блискавичних форм менінгокової інфекції в дітей // Медицина невідкладних станів. 2017. № 3. С. 9–18.
10. Марушко Ю. В., Гищак Т. В., Тодика Ю. І. Маніпуляції в педіатрії (показання та техніка виконання) : навч. посіб. / Київ : ВСВ "Медицина", 2019. 144 с.
11. Мішиєв В. Д., Омелянович В. Ю., Гриневич Є. Г. Психіатрія. Еталони практичних навичок : електронний навч. посіб. Київ, 2018 : <http://surl.li/bkxty>

Навчальне видання

**НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ
ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ.
ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ**

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями "Медицина" та "Педіатрія"
другого (магістерського) рівня та лікарів-інтернів***

Упорядники Ольховська Ольга Миколаївна
 Терьошин Вадим Олександрович
 Колесник Яна Володимирівна
 Гаврилов Анатолій Вікторович
 Слєпченко Маргарита Юріївна

Відповідальна за випуск Я.В. Колесник



Редактор, коректор Н. І. Дубська
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,0. Зам. № 25-68.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.