

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет медичний № 1

Кафедра симуляційних медичних технологій

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01 вересня 2023 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ПРАКТИКИ
«СИМУЛЯЦІЙНА МЕДИЦИНА»**

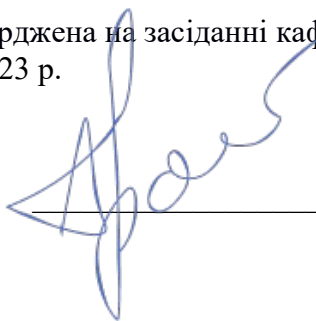
Факультет, курс: Медичний, 6 курс

Навчальна дисципліна: Симуляційна медицина

Затверджено:

Методична розробка затверджена на засіданні кафедри симуляційних медичних технологій
Протокол № 1 від 28.08.2023 р.

Завідувач кафедри



Олександр РОГАЧЕВСЬКИЙ

Розробники:

завідувач кафедри Олександр РОГАЧЕВСЬКИЙ

завуч кафедри Ольга ЄГОРЕНКО

доцент кафедри Михайло ПЕРВАК

доцент кафедри Василь ГЛАДЧУК

доцент кафедри Ігор ШЕВЧЕНКО

доцент кафедри Юрій ПЕТРОВСЬКИЙ

асистент кафедри В'ячеслав ОНИЩЕНКО

асистент кафедри Дмитро КАРАКОНСТАНТИН

асистент кафедри Світлана ТРИЩЕНКО

асистент кафедри Геннадій ЧЕРЕМНИХ

асистент кафедри Андрій ДОБРОВОЛЬСЬКИЙ

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичні заняття № 8 — 10

Тема: Невідкладні стани у дітей різного віку. Симуляційне навчання.

Мета: Сформувати, оволодіти та відпрацювати професійні навички надання невідкладної допомоги з найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Засвоїти уміння самостійно використовувати знання та навички при діагностиці та лікуванні найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Сформувати чітке уявлення про послідовність дій в алгоритмі надання невідкладної допомоги з найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Сформувати компетентність професійної комунікації в команді при надання невідкладної допомоги дітям різного віку.

Основні поняття: Діагностика та надання допомоги при невідкладних станах: Судоми, Анафілаксія, Діабетичні коми, приступ БА.

Обладнання: Pediatric HAL S3005, кисневий балон, комп'ютер з монітором та програмним забезпеченням від манекену, мікшерний пультик, приймач бездротової системи одноканальний, мікрофон гарнітура, мікрофон на гусячий шиї, приймач бездротової системи одноканальний, відеокамера трансляційна, проектор (великий екран), мішок Амбу, пульсоксиметр, функціональне ліжко, штатив, глюкометр, обладнання для неврологічного огляду, пікфлуометр, рукавички латексні, маски медичні, шприці, розчини для ін'єкцій.

План:

1 Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2 Контроль опорного рівня знань (фронтальне опитування):

вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять (знати нозології та протоколи їх лікування);

питання (клінічні ситуації) для перевірки базових знань за темою заняття:

За наступними станами пацієнтів (Менінгококова інфекція, Ентеровірусна інфекція, реанімація новонароджених) знати:

- 1 Диференційну діагностику.
- 2 Обстеження.
- 3 Постановку попереднього діагнозу.
- 4 Надання невідкладної допомоги за протоколами.
- 5 Дотримання алгоритму дій.

3 Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками:

- 1 Швидко розпізнавання невідкладного стану у пацієнта.
- 2 Вміти швидко надавати та отримувати команди медичному персоналу в залежності від критичної ситуації (робота в команді).
- 3 Вміти швидко провести диференційну діагностику невідкладного стану.
- 4 Обстеження (фізикальні методи, вимірювання АТ, ЧД, ЧСС, SpO₂, термометрія, капнометрія -графія, глюкометрія, пікфлуометрія, скласти план лабораторних та інструментальних досліджень).
- 5 Визначення схеми лікування базуючись на теоретичних знаннях протоколів отриманих на попередніх кафедрах.
- 6 Допомога (постановка в/в ін'єкцій та катетера, подача кисню, користування функціональним ліжком, зняття та розшифровка ЕКГ).
- 7 Комунікативні навички з персоналом та родичами в умовах невідкладного стану пацієнта.

зміст завдань:

За кожною нозологією теми:

- 1 Проведення брифінгу.
- 2 Проведення клінічного симуляційного сценарію.
- 3 Проведення дебрифінгу.

рекомендації (інструкції) щодо виконання завдань:

- 1 Обов'язкова наявність теоретичних знань з теми отриманих при відвідування занять на попередніх кафедрах.
- 2 Ознайомлення з методичними рекомендаціями кафедри до проведення заняття.
- 3 Проходження елективного курсу кафедри симуляційних медичних технологій «Професійні комунікативні навички в умовах екстремальних ситуацій».

вимоги до результатів роботи та матеріали контролю для заключного етапу заняття:
Проходження клінічного сценарію з позитивним результатом для симуляційного пацієнту.

Менінгококова інфекція — гостре інфекційне захворювання, що спричиняється менінгококом, передається повітряно - краплинним шляхом і характеризується назофарингітом, менінгококцемією, гнійним менінгітом, які перебігають окремо, послідовно або одночасно, інфікування менінгококом часто приводить до бактеріоносійства. Менінгококова інфекція поширена всесвітньо. За даними ВООЗ вона реєструється у 200 країнах.

Збудник хвороби — *Neisseria meningitidis*, існує дев'ять різних серотипів менінгокока (А, В, С, Х тощо). Це грамнегативний диплокок, має форму кавового зерна, у типових випадках розміщується попарно всередині нейтрофільних гранулоцитів. Збудник малостійкий щодо факторів зовнішнього середовища, швидко гине при охолодженні, тому матеріал для дослідження треба доставляти у водняній бані при температурі 37° С. Джерелом інфекції є хворі та бактеріоносії. Механізм передачі менінгококової хвороби - повітряно-краплинний. Сприйнятливість людей до менінгокока досить значна. Для менінгококової хвороби характерна зимово-весняна сезонність.

Носоглотка — місце первинної локалізації і розмноження менінгококів. У більшості випадків перебування збудника на слизовій оболонці носоглотки не супроводжується помітними змінами і закінчується здоровим носійством або назофарингітом. У випадках поширення менінгокока в організмі (основний шлях гематогенний) розвиваються генералізовані форми захворювання. Бактеріємія супроводжується масивним розпадом менінгококів - токсемією, що призводить до ураження ендотелію судин - менінгококцемія. При менінгококцемії уражується також судинна оболонка очей, синовіальна оболонка суглобів, можливо ушкодження надниркових залоз, нирок, ендокарду. У випадках проникнення збудника через гематоенцефалічний бар'єр виникає подразнення рецепторів м'якої мозкової оболонки та ліквороутворюючих систем токсичними факторами з розвитком запального процесу та збільшення секреції цереброспінальної рідини, набряку і набухання мозку і переподразнення оболонок мозку і корінців черепних і спинномозкових нервів. У патогенезі особливо тяжких форм менінгококцемії провідну роль відіграє інфекційно-токсичний шок, який виявляється як гострий судинний колапс на тлі тяжкої інтоксикації. Токсемія призводить до гемодинамічних розладів і порушення мікроциркуляції в органах і тканинах, до дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ - синдрому), значного порушення метаболічних процесів, водно - електролітної рівноваги, функцій ендокринних залоз. Прогресуючий інфекційно - токсичний шок може стати причиною тяжкого ураження надниркових залоз, нирок (шокова нирка) з наступним розвитком гострої їх недостатності. Можливі також судинні та дегенеративні зміни паренхіматозних органів - септична селезінка, гломерулонефрит, ендокардит, ознак ураження головного і спинного мозку та їх оболонок може не бути.

Клініка. Інкубаційний період триває 1-10 днів, найчастіше 5-7. Згідно до прийнятої класифікації за В.І.Покровським виділяють: 1) локалізовані форми (менінгококоносійство та

гострий назофарингіт), 2) генералізовані форми (менінгіт, менінгококцемія типова та блискавична, менінгоенцефаліт, змішана форма), 3) рідкі форми (артрит, ендокардит, пневмонія, іридоцикліт тощо).

Менінгококоносійство не супроводжується клінічними проявами і виявляється при дослідженні контактних.

Гострий назофарингіт. Найбільш поширена форма. Характеризується головним болем, закладеністю носа, біль у горлі, слизові або гнійно-слизові виділення з носа, субфебрильна температура, яскрава гіперемія і набряк задньої стінки глотки. Запальні зміни спостерігаються 5 — 7 днів. У 30 - 50% хворих назофарингіт передуює розвитку генералізованої форми хвороби.

Менінгіт може розвинути услід за назофарингітом або перші ознаки хвороби з'являються раптово, серед повного здоров'я. Клінічна картина характеризується патогномонічною тріадою початкових симптомів: гарячка, головний біль, блювання. При наявності таких ознак лікареві завжди необхідно перевірити менінгеальні симптоми. Температура тіла підвищується раптово з ознобом, може досягати 40 - 41° С за кілька годин. Головний біль без певної локалізації, сильний посилюється при яскравому світлі, різких звуках. Блювання виникає раптово, без нудоти, фонтаном. Часто спостерігається загальна гіперестезія. Можливі тонічні, клонічні або змішані судоми, у дітей раннього віку поява судом може бути першою ознакою менінгіту. Під час об'єктивного обстеження виявляються менінгеальні симптоми, які з'являються у першу добу хвороби і швидко прогресують. Найбільш постійними є ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга і Брудзінського (верхній, середній, нижній). У немовлят спостерігається тім'ячкова тріада: випинання, напруженість тім'ячка, відсутність його нормальної пульсації. Характерна поза хворого, він лежить на боці із закинутою головою і підтягнутими до живота ногами (поза зведеного курка або лягавого собаки). Вираженість менінгіального синдрому може не відповідати тяжкості хвороби. Іноді, особливо у дітей раннього віку, спостерігається дісоційований менінгеальний синдром, коли деяких провідних симптомів немає. При запаленні мозкових оболонок можливі так звані локальні симптоми, які зумовлені поширенням запального процесу на корінці черепних і спинномозкових нервів, речовину мозку. У деяких хворих можна виявити патологічні рефлекси Бабінського, Оппенгейма, Россолімо тощо, зниження або зникнення спінальних рефлексів, косоокість, птоз, парези м'язів лица, парези і паралічі кінцівок тощо. Часто уражується вегетативна нервова система (стійкий червоний дермографізм). Можуть бути також розлади свідомості: сопор, який переходить у глибоку кому з перших годин захворювання, є прогностичне несприятлива ознака. Активізується простий герпес, з'являється характерний висип на крилах носа, слизовій оболонці губ. При дослідженні крові – нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

Менінгококцемія характеризується бурхливим початком. Температура підвищується до 39-41° С і утримується на високому рівні протягом 2-3 днів. Одночасно з гарячкою появляється головний біль, різка загальна слабкість, блідість або ціаноз лица, кінцівок. Артеріальний тиск на початку підвищується, у разі шоку може різко знижуватись (до колапсу). Постійна ознака менінгококцемії - екзантема. Висип на шкірі з'являється через 5 — 15 годин, іноді - на 2-й день від початку хвороби. Найбільш типовий висип - геморагічний, неправильної форми, з чіткими контурами зірчастий висип. Елементи мають різну величину - від крапчастих петехій до значних крововиливів. Внаслідок підсіпання висип різного забарвлення, яскравості, часто з типовим, ледь помітним сіруватим (сталевим) відтінком, некротизацією глибоких і великих крововиливів, утворенням дефектів, що довго не загоюються, з подальшим рубцюванням. Можливі випадки некрозу вушних раковин, кінчика носа, кінцевих фаланг пальців. Найбільш типові місця локалізації висипу - сідниці, задні поверхні стегон, повіки, склери, вушні раковини. Геморагічний висип нерідко поєднується з розеольозними, папульозними, розеольозно-петехіальними елементами. Гістологічно екзантема є лейкоцитарно-фібринозною тромбоемболією (тромби або емболи містять менінгокок). Шкірний висип при менінгококцемії - це метастатичні вогнища

інфекції. Друге місце за локалізацією метастазів займають суглоби (артрит і поліартрит), а також судинна оболонка ока (ірит, іридоцикліт, увеїт). Це призводить іноді до розвитку характерної тріади - геморагічний висип, артрит, ірит. При дослідженні крові виявляють помірний або значний нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво до юних і мієлоцитів, збільшення ШОЕ, часто тромбоцитопенію.

Серед ускладнень менінгококового менінгіту основними є набухання і набряк головного мозку та інфекційно - токсичний шок. Клінічно набряк мозку характеризується симптомами швидко зростаючої внутрішньочерепної гіпертензії: інтенсивний головний біль, блювання фонтаном, послаблення зору. Колір обличчя багрово-синюшний. Часто спостерігаються судоми, збудження, безпричинна гикавка. Різка задишка та розлади дихання за типом Чейн -Стокса. Звичайно набряк мозку розвивається в першу добу хвороби.

Опорними симптомами клінічної діагностики при менінгококовому менінгіті є гострий початок, гарячка, головний біль, блювання, наявність менінгіального синдрому (загальна гіпертензія, ригідність м'язів потилиці, симптоми Брудзінського, Керніга та ін.), у грудних дітей - вип'ячування тім'ячка, нейтрофільний плеоцитоз у цереброспінальній рідині. При менінгококцемії - бурхливий початок, гарячка, типовий геморагічно-некротичний зірчастий висип, іноді - ураження суглобів і судинної оболонки ока.

Клінічні діагностичні критерії менінгококцемії:

- раптовий, гострий початок з підвищенням температури тіла до 38-40°C;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкірних покривів;
- у більшості хворих через декілька годин на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через декілька годин на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба утворюються геморагічні елементи висипу розміром від 1-2 мм до декількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз;
- можуть спостерігатися крововиливи у склери, слизові оболонки ротогорла, носові, шлункові кровотечі;
- при блискавичних формах - швидко наростають прояви інфекційно-токсичного шоку, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями.

Клінічними ознаками несприятливого прогнозу при менінгококової інфекції вважають швидке поширення висипки, її локалізацію на обличчі та слизових оболонках, значна гіперпірексія (вище 40°C), відсутність менінгеальних симптомів, швидке прогресування розладів свідомості, наявність гіпостазів, геморагічного синдрому та шоку.

Гематологічними ознаками несприятливого прогнозу при МІ вважають відсутність лейкоцитозу (кількість лейкоцитів у крові нижче 10 x 10⁹/л) або лейкопенія, тромбоцитопенію (нижче 100x10⁶/л) та нормальну або знижену швидкість зсідання еритроцитів (нижче 10 мм/год.). Сучасним лабораторним критерієм несприятливого прогнозу при МІ вважається низький рівень С-реактивного протеїну. Інструментальний критерій несприятливого перебігу МІ - низька ФВ лівого шлуночка (30-40% і менше).

Лабораторна діагностика менінгококової інфекції - це виявлення менінгококу в цереброспінальній рідині, із слизу носоглотки та крові. Допоміжне значення має бактеріоскопічний метод виявлення менінгококів в осаді цереброспінальної рідини і товстій краплі крові. Для дослідження цереброспінальної рідини застосовується загальноклінічний метод (тиск, прозорість, колір, клітинний склад), бактеріоскопічний та бактеріологічний методи і біохімічне дослідження (кількість білка та цукру). При менінгококовому менінгіті тиск цереброспінальної рідини підвищений, вона мутна та гнійна. В 1 мкл нараховується тисячі клітин, з яких 70 - 80% становлять нейтрофільні гранулоцити. Кількість білка від 1 до 7 г/л, глобулінова реакція Панді позитивна.

Менінгеальний синдром може спостерігатися при інших менінгітах вірусної та бактеріальної етіології. Основні критерії менінгококового та вторинного гнійного

менінгіту, до якого відноситься пневмококовий, стрептококовий та стафілококовий, наведені у таблиці 1.

Таблиця 1. Діагностичні критерії менінгококового і вторинного гнійного менінгіту

| Критерій | Менінгококовий менінгіт | Вторинний гнійний |
|-----------------------------------|-------------------------------|---|
| Анамнез життя | | Травма черепа, отит, загострення риніту та ін. |
| Анамнез хвороби | Назофарингіт | Загострення отиту, синуситу, пневмонія, гарячкова хвороба перед менінгітом та ін. |
| Початок хвороби | Гострий | Гострий або поступовий |
| Озноб | Частий | Рідко при отогенному менінгіті |
| Гарячка | Постійна | Септична або постійна |
| Герпетичний висип | Часто (85- 87%) | Рідко (2 - 4%) |
| Висип на шкірі | Часто геморагічний (40%) | Немає |
| Клінічні дані | Супутніх хвороб немає, у 5 | Отит, синусит, пневмонія, |
| | - 10% артрити | інші гнійні вогнища |
| Парези периферійних нервів | Дуже рідко | Відносно часто |
| Характер цереброспінальної рідини | Мутна, білувата або жовтувата | Мутна, іноді з жовтим або зеленуватим відтінком |
| Бактеріологічне дослідження | Менінгокок | Пневмокок, стафілокок, гемофільні палички, інші збудники |

Лікування. Терапевтична тактика залежить від клінічної форми, тяжкості перебігу та наявності ускладнень.

Оптимальною є госпіталізація хворого на МІ у спеціалізований інфекційний стаціонар (міська, обласна дитяча інфекційна лікарня/відділення).

Всі хворі на МІ при надходженні до стаціонару першого етапу надання медичної допомоги мають бути оглянуті лікарем-анестезіологом та інфекціоністом. Хворих на легкі форми МІ, що не мають ознак шоку та підвищення внутрішньочерепного тиску, госпіталізують до інфекційного відділення. Хворих на середньо тяжкі, тяжкі та блискавичні форми МІ госпіталізують до відділення анестезіології та інтенсивної терапії або, за його відсутності, до палати інтенсивної терапії.

Антибактеріальна терапія:

Препаратами вибору при тяжких формах менінгококової інфекції є цефотаксим або цефтриаксон, що призначаються внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині хлориду натрію. Цефотаксим повинен бути антибіотиком першої лінії при менінгококемії у випадках, коли на госпітальному етапі передбачається застосування розчинів, що містять у своєму складі кальцій (розчин Рингера тощо). Однак цефтриаксон можна розглядати в якості

препарату для продовження терапії менінгококемії після гострої фази, коли введення розчинів кальцію більше не потрібне.

Необхідність захисту від нозокоміальної інфекції і власної умовнопатогенної флори в критичних станах та при агресивній підтримуючій терапії (катетеризація центральних вен і сечового міхура, проведення ШВЛ) диктує необхідність призначення другого антибіотика. Доцільнішим при цьому є застосування аміноглікозидів (амікацин 15 мг/кг/добу, нетилміцин - дітям до 1 року 7,5-9 мг/кг, дітям старше 1 року 6-7,5 мг/кг). Всі препарати вводяться внутрішньовенно.

Антибактерійна терапія повинна починатися за умови початку проведення внутрішньовенних інфузій в обсязі, що достатній для підтримки адекватної центральної гемодинаміки.

При середньотяжких формах менінгококемії введення антибіотиків розпочинають внутрішньовенно. При легких формах менінгококемії може бути призначений бензилпеніцилін. Антибіотиками резерву при цьому є ампіцилін, цефтриаксон, цефотаксим або левоміцетин сукцинат.

Дози основних антибактерійних препаратів, шлях, кратність та спосіб їх введення при менінгококемії

| Антибіотик | Оптимальний шлях введення | Добова доза | Кількість введень |
|-----------------------|--|--------------------|-------------------|
| Цефтриаксон | Болюсне, повільна інфузія в/в | 100 мг/кг | 2 |
| Бензилпеніцилін | Болюсне в/в | 300-500 тис. од/кг | 6 – 8 |
| Левоміцетину сукцинат | Болюсне в/в | 100 мг/кг | 2 – 4 |
| Цефотаксим | Болюсне введення, повільна інфузія в/в | 150 мг/кг | 2 – 4 |
| Ампіцилін | Болюсне в/в введення | 300 мг/кг | 4 – 6 |

Тривалість антибактерійної терапії при МІ 7-10 днів.

Ентеровірусна інфекція — це група гострих інфекційних хвороб, що викликаються кишковими вірусами (ентеровірусами), що характеризуються лихоманкою і поліморфізмом клінічних симптомів, обумовлених ураженням ЦНС, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, м'язової системи, легенів, печінки, нирок і інших органів.

Однією з основних особливостей цих інфекцій є здорове вірусоносійство, постійно обумовлює виникнення спорадичних форм та масових захворювань, яке, як і захворюваність, спостерігається не тільки серед дітей молодшого та старшого віку, але і серед дорослих. Встановлено, що тривалість перебування ентеровірусів в кишечнику не перевищує 5 місяців. Проте, основне значення у підтриманні циркуляції ентеровірусів серед населення, мабуть, мають два фактори - наявність сприйнятливих контингентів і значна тривалість вірусоносійства. Остання особливість дозволяє вірусу після інфікування неімунних осіб, створюючи високоімунну прошарок, дочекатися нових сприйнятливих контингентів.

Сучасна класифікація ентеровірусів була розроблена в 2000 році на підставі накопичених до цього часу даних про генетичну структуру і філогенетичні взаємини різних представників роду Enterovirus. В даний рід входить сімейство Picornoviridae, яке, в свою чергу включає 5 видів непіоліомієлітних ентеровірусів, а саме Enterovirus A, B, C, D, E. Поліовіруси по даній класифікації складають окремий вид у складі роду Enterovirus. До складу виду A входять віруси Коксакі А2-8 10 12 14 16 і ентеровірус 71. Вид Enterovirus B є найчисленнішим і включає всі віруси Коксакі В та ЕСНО, за винятком ЕСНО 1 а також вірусу Коксакі А9 і ентеровірусів 69 73 77 78-го типів. Вид Enterovirus 3 об'єднує представників вірусів Коксакі А, в тому числі 1 11 13 15 17-22 24-го типи. Види Enterovirus D і E порівняно нечисленні і включають 2 (Enterovirus 68 і 70) та 1 (A2 plaque virus) представника відповідно. Крім того, до складу роду входить значна кількість

некласифікованих ентеровірусів. Таким чином, рід Enterovirus включає в себе більше 100 небезпечних для людини вірусів. Вони поширені повсюдно і високостійкі до впливів фізико-хімічних факторів.

Ентеровірусні інфекції відносяться до групи антропонозів. Існування ентеровірусів в природі обумовлено наявністю двох основних резервуарів - людини, у якого відбувається розмноження і накопичення вірусу, і зовнішнього середовища (вода, ґрунт, харчові продукти), в якій вони здатні виживати завдяки високій стійкості. Ризик виникнення спалахів значно зростає при «вкиданні» в людську популяцію масивного ентеровірусного забруднення, що найчастіше може бути реалізовано через водний і харчовий шлях передачі. Описується вертикальний шлях передачі ентеровірусних інфекцій. Високий ризик природженої ентеровірусної інфекції, як правило, визначається не гострим ентеровірусним захворюванням, перенесеним матір'ю під час вагітності, а наявністю у жінки персистентної форми ентеровірусної інфекції. З вродженою ентеровірусною інфекцією пов'язують синдром раптової дитячої смерті.

Джерело інфекції - хвора людина або вірусоносії. Механізм передачі - повітряно-крапельний або фекально-оральний. Частіше хворіють діти і молоді люди. Характерна літньо-осіння сезонність. Імунітет після перенесеного захворювання досить тривалий (до декількох років).

Вхідні ворота інфекції - слизові оболонки верхніх дихальних шляхів або травного тракту, де вірус розмножується, накопичується і викликає місцеву запальну реакцію, що виявляється симптомами герпетичної ангіни, ОРЗ, фарингіту або кишкової дисфункцією. В результаті подальшої вірусемії віруси гематогенно розносяться по всьому організму і осідають в різних органах і тканинах. Тропність ентеровірусів до нервової тканини, м'язів, епітеліальних клітин обумовлює різноманіття клінічних форм інфекції. При проникненні вірусу в ЦНС можливо її поразка з розвитком асептичного менінгіту, менінгоенцефаліту або паралітичних поліомієлітоподібних форм.

Віруси ЕКХО зазвичай не дісемінують з місць первинного проникнення, лише іноді гематогенно заносяться в інші органи.

Широка пантропність ентеровірусів лежить в основі великої різноманітності викликаємих ними клінічних форм інфекції, які зачіпають практично всі органи і тканини організму людини: нервову, серцево-судинну системи, шлунково-кишковий, респіраторний тракт, а також нирки, очі, м'язи шкіри, слизову порожнину рота, печінку, ендокринні органи. Особливу небезпеку ентеровірусні інфекції представляють у імунодефіцитних осіб. Більшість випадків ентеровірусних інфекцій протікає безсимптомно.

Умовно можна виділити дві групи захворювань, що викликаються ентеровірусами:

I. Потенційно важкі:

- Серозний менінгіт;
- Енцефаліт;
- Гострий параліч;
- Неонатальні септікоподібні захворювання;
- Міо-(пери-)кардит;
- Гепатит;
- Хронічні інфекції імунодефіцитних осіб.

II. Менш небезпечні:

- Триденна лихоманка з висипом або без;
- Герпангіна;
- Плевродінія;
- везикулярний фарингіт;
- Кон'юнктивіт;
- Увеїт;
- Гастроентерит.

1. Герпетична ангіна. У першу добу захворювання з'являються червоні папули, які розташовуються на помірно гіперемованій слизовій піднебінних дужок, язичка, м'якому і твердому піднебінні, швидко перетворюються в везикули розміром 1-2 мм, числом від 3-5 до 15-18 не зливаються між собою. Через 1-2 дні пухирці розкриваються з утворенням ерозій або безслідно розсмоктуються до 3-6 дня хвороби. Біль при ковтанні відсутня або незначна, іноді з'являється слинотеча. Збільшення шийних і підщелепних лімфовузлів невелике, але пальпація їх болюча.
2. Епідемічна міалгія (хвороба Борнхольм, «чортів танець», плевродінія). Характеризується гострими болями з локалізацією в м'язах передньої черевної стінки живота, нижньої частини грудної клітки, спині, кінцівках. Болі носять нападopodobний характер, тривалістю від 30-40 секунд до 15-20 хвилин, повторюються впродовж кількох днів, можуть носити рецидивуючий характер, але вже з меншою інтенсивністю та тривалістю.
3. Менінгеальний синдром зберігається від 2-3 днів до 7-10 днів, санація ліквору відбувається на 2-й - 3-му тижні. Можливі залишкові явища у вигляді астеничного і гіпертензійного синдромів. З інших неврологічних симптомів при менінгіті ентеровірусної етіології можуть бути розлади свідомості, підвищення сухожильних рефлексів, відсутність черевних рефлексів, ністагм, клонус стоп, короткочасні окорухові розлади.
4. Паралітичні форми ентеровірусної інфекції відрізняються поліморфізмом: можуть розвинутиися спінальна, бульбоспінальна, понтинна, полірадікулоневротична форми. Частіше за інших зустрічається спінальна форма, яка характеризується розвитком гострих млявих паралічів однієї або обох ніг, рідше - рук з вираженим больовим синдромом м'язового характеру. Перебіг цих форм легкий, не залишає стійких парезів і паралічів.
5. Ентеровірусна лихоманка (мала хвороба, 3-х денна лихоманка). Це найбільш часта форма ентеровірусної інфекції, але важко діагностуємо при спорадичній захворюваності. Характеризується короткочасною лихоманкою без виражених симптомів локальних поразок. Протікає з помірними загальноінфекційними симптомами, самопочуття порушено мало, токсикозу немає, температура зберігається 2-4 дні. Клінічно може бути діагностовано при наявності спалаху в колективі, коли зустрічаються й інші форми ентеровірусної інфекції.
6. Ентеровірусна екзантема («Бостонська лихоманка»). Характеризується появою з 1-го - 2 днів хвороби на обличчі, тулубі, кінцівках висипань рожевого кольору, плямисто-або плямисто-папульозного характеру, іноді можуть бути геморагічні елементи. Висип тримається 1-2 дні, рідше - довше і зникає безслідно.
7. Кишкова (гастроентерітична) форма . Протікає з водянистою діареєю до 5-10 разів на добу, болями в животі, метеоризмом, нечастою блювотою. Симптоми інтоксикації помірні. У дітей до 2-х річного віку кишковий синдром часто поєднується з катаральними явищами з боку носоглотки. Тривалість хвороби у дітей раннього віку протягом 1-2-х тижнів, у дітей старшого віку 1-3 дні.
8. Респіраторна (катаральна) форма проявляється слабо вираженими катаральними явищами у вигляді закладеності носа, риніту, сухого рідкісного кашлю. При огляді виявляється гіперемія слизової ротоглотки, м'якого піднебіння і задньої стінки глотки. Можуть відзначатися легкі диспептичні розлади. Одуження настає через 1-15 тижні.
9. Міокардит, енцефаломіокардіт новонароджених, гепатит, ураження нирок, очей (увеїт) - ці форми ентеровірусної інфекції у дітей зустрічаються рідко. Клінічна діагностика їх можлива тільки при наявності маніфестних форм ентеровірусної інфекції або епідемічних спалахів захворювання. Найчастіше вони діагностуються при проведенні вірусологічних і серологічних досліджень. Провідне місце серед дитячих нейроінфекцій, як і раніше займають менінгіти, які становлять 70-80% від загального числа інфекційних уражень центральної нервової системи. Щорічно відзначається підвищення захворюваності ентеровірусними менінгітами в літньо-осінній період. Хворіють переважно діти дошкільного та шкільного віку. Клінічно асептичний серозний менінгіт, викликаний різними типами поліовірусів,

вірусів ЕСНО, вірусами Коксакі А і В, практично неможливо розрізнити. Зміни цереброспинальної рідини також не відрізняються.

Діагностика ентеровірусної інфекції включає 4 основні методи:

- 1) серологічний;
- 2) імуногістохімічний;
- 3) молекулярно-біологічний;
- 4) культуральний.

Серологічні методи спрямовані на виявлення маркерів ентеровірусних інфекцій в сироватці крові хворих. До ранніх маркерів інфекції відносяться IgM і IgA. Для індикації IgM застосовуються методи імунофлуоресценції та імуноферментного аналізу. У хворих з гострими симптомами захворювання EB-специфічні IgM визначаються через 1-7 днів від початку інфекції. Через 6 місяців IgM, як правило, зникають.

Вірусологічні методи досліджень спрямовані на виділення з клінічного матеріалу (кров, фекалії, ліквор) ентеровірусів на культурах чутливих клітин. Основною метою імуногістохімічних методів є виявлення *in situ* ентеровірусних антигенів. До числа найбільш доступних методів імуногістохімії відносяться імунофлуоресцентний і імунопероксидазний аналізи.

Молекулярно-біологічні методи дослідження спрямовані на виявлення генетичного матеріалу ентеровірусів. Для діагностики ентеровірусних інфекцій використовується полімеразна ланцюгова реакція зі стадією зворотної транскрипції, яка має ряд переваг перед вище згаданими методами: високою специфічністю, чутливістю і швидкістю виконання.

Лікування ентеровірусної інфекції:

Показано підвищення рівня ендogenous інтерферону в лікворі у дітей з гострими епідемічними ентеровірусними менінгітами, що відіграє велику роль у звільненні від інфекції. Утворюються інтерферони на самому початку вірусної інфекції. Вони підвищують стійкість клітин до ураження їх вірусами. Для інтерферонів характерний широкий противірусний спектр (специфічністю дії відносно окремих вірусів не володіють). Резистентності до інтерферонів у вірусів не виникає. В даний час в якості противірусних засобів в основному використовуються препарати альфа-інтерферонів (альфа-2а, альфа-2в), як природних, так і рекомбінантних. Застосовують інтерферони місцево і парентерально. Друга група препаратів, які використовуються для лікування ентеровірусних інфекцій, - імуноглобуліни. Найбільш ефективним виявилось внутрішньовенне введення препарату, широко застосовується в лікуванні імунодефіцитних хворих з гострими і хронічними менінгоенцефалітами, викликаними ентеровірусами. Проте досвід застосування імуноглобулінів в даній ситуації недостатньо вивчений. Є дані про успішне лікуванні менінгоенцефалітів при внутрішньошлунковому введенні гамма-глобуліну.

Специфічна профілактика. Не розроблена.

Неспецифічна профілактика. В осередку інфекції контактним дітям можна закапувати лейкоцитарний інтерферон по 5 капс. в носові ходи 3-4 рази на день протягом 7 днів. Захисна дія надає імуноглобулін в дозі 0,2 мл /кг, в /м. Провітрювання та дезінфекція приміщень, дотримання правил видалення та знезараження нечистот, забезпечення населення безпечними в епідеміологічному плані продуктами.

Реанімація новонароджених. Шкала АПГАР.

Від своєчасності та якості проведення реанімаційних заходів в пологовому залі залежить рівень смертності та інвалідизації новонароджених, що знаходилися в асфіксії. У проведенні реанімаційних заходів необхідна участь двох, а в деяких випадках — трьох фахівців одночасно.

Неонатолог при цілодобовому чергуванні повинен бути присутній у пологовому залі при всіх пологах до народження дитини. Підібрати, змонтувати і перевірити функціонування

реанімаційного обладнання необхідно перед кожними пологами, оскільки народження немовляти в стані асфіксії може виявитись непередбаченим.

Підготовка обладнання:

1. Включити джерело променевого тепла, щоби зігріти реанімаційний столик (температура на ньому має бути 36-37°C);
2. Перевірити систему подачі кисню: наявність кисню, тиск, наявність з'єднувальних шлангів;
3. Згорнути з пелюшки валік під плечі;
4. Підготувати обладнання для відсмоктування вмісту з верхніх дихальних шляхів. Використовують гумовий балон. Електромеханічні відсмоктувачі повинні створювати розрідження не більше 100 см водяного стовпчика;
5. Підготувати шлунковий зонд, лейкопластир, ножиці;
6. Змонтувати набір для штучної вентиляції легень (типа Амбу). Розмір маски підбирається в залежності від того, народження доношеної чи недоношеної дитини очікується. Реанімаційний мішок може бути анестезіологічним та самозапвнюючим. В останньому випадку до мішка приєднують кисневий резервуар для забезпечення вентиляції 90-100% киснем. Приєднавши до мішка маску і джерело кисню, затискають долонею маску і стискають мішок. Перевіряють відчуття тиску дихальної суміші на долоню та функціонування запобіжного клапану;
7. Підготувати набір для інтубації: при змінних клинках приєднати клинок N0 для недоношеної дитини або N1 для доношеної; перевірити функціонування системи освітлення; підібрати інтубаційну трубку в залежності від передбачуваної маси тіла та гестаційного віку дитини.

Заходи після народження дитини (залежать від відсутності чи наявності часток меконію в амніотичній рідині):

1. В амніотичній рідині немає часток меконію:

- помістити новонародженого під джерело променевого тепла;
- швидкими промокаючими рухами через пелюшку обсушити шкіру;
- відкинути вологу пелюшку;
- забезпечити максимальну прохідність дихальних шляхів: положення на спині зі трохи закинutoю назад голівкою. Це положення краще фіксується підкладеним під плечі валиком;
- відсмоктати вміст спочатку з рота, потім з носових ходів;
- якщо спонтанне дихання з'явилося — провести тактильну стимуляцію (виконується один з трьох методів, який повторюється не більше двох разів: подразнення підошви, легкі удари по п'ятці, подразнення шкіри вздовж хребта. Багаторазове їх повторення недоцільні, оскільки успіху воно не дає, але призводить до втрати дорогоцінного часу. Забороняється: зрошувати дитину холодною або гарячою водою, давати струмінь кисню на обличчя, стискувати грудну клітку, бити по сідницях).

2. В амніотичній рідині є частки меконію, тобто має місце меконіальна аспірація:

- новонародженого не обтираючи, розміщують під джерелом променевого тепла;
- не витрачаючи часу на обсушування, надають положення на спині із трохи закинutoю голівкою і валиком під плечі;
- проводять інтубацію трахеї;
- повторно відсмоктують вміст верхніх дихальних шляхів;
- відсмоктують вміст із трахеобронхіального дерева безпосередньо через інтубаційну трубку (якщо в інтубаційній трубці після відсмоктування є залишки меконію, інтубацію і відсмоктування повторюють. Лаваж трахеобронхіального дерева не проводять, щоб не вимити сурфактант).

Всі підготовчі заходи необхідно виконати не пізніше, як за 20 сек. Після цього робиться перша оцінка стану дитини. Стан дитини за шкалою Апгар для визначення обсягу реанімаційних заходів не застосовується, оскільки робиться надто пізно-перша оцінка в кінці

першої хвилини життя. Оцінка за шкалою Апгар на 1-й і 5-й хвилині служить для визначення ефективності реанімаційних заходів.

Оцінка дихання:

Спонтанне дихання є — оцінюють ЧСС.

Спонтанне дихання відсутнє — розпочинають штучну вентиляцію легенів 90-100% киснем через мішок і маску. Ефективність вентиляції визначають за рухом грудної клітини та даними аускультатії. Перші 2-3 вдихи виконуються з тиском 20-40 см водяного стовпчика, після чого вентиляція виконується з тиском на вдиху 15-20 см водяного стовпчика і частотою 20-40 за 1 хв.

Проведення штучної вентиляції протягом більше 2 хв. потребує введення орогастрального зонда для запобігання роздуванню шлунка газом і попередження регургітації. Вводять зонд на глибину, що дорівнює відстані від перенісся до мочки вуха і від мочки вуха до епігастральної ділянки. Після введення зонда відсмоктують шприцом газ зі шлунку, зонд залишають відкритим і фіксують лейкопластиром до щоки. Штучну вентиляцію продовжують поверх зонда.

Після 15-30 сек. штучної вентиляції дають чергову оцінку стану дитини, визначають частоту серцевих скорочень (ЧСС). Підрахунок ЧСС ведеться протягом 6 сек. і множиться на 10. Вентиляцію під час підрахунку зупиняють.

Оцінка ЧСС (за 1 хв):

- більше 100;
- від 60 до 100 і частота зростає;
- від 60 до 100 і частота не зростає;
- менше 60.

1. ЧСС більше 100:

- при наявності спонтанного дихання припиняють вентиляцію і оцінюють колір шкіри,
- при відсутності спонтанного дихання продовжують штучну вентиляцію до його появи,
- при ЧСС менше 100 завжди проводиться штучна вентиляція, незалежно від наявності спонтанного дихання.

2. Частота СС від 60 до 100 і зростає:

- продовжити штучну вентиляцію легень.

3. Частота СС від 60 до 100 і не зростає:

- продовжити штучну вентиляцію легень і розпочати закритий масаж серця при ЧСС менше 80.

4. ЧСС менше 60:

- штучна вентиляція легень і закритий масаж серця.

Контроль ЧСС проводиться через 10-15 сек, доки ЧСС не буде більше 100 і не встановиться спонтанне дихання. У цій ситуації проводять останню оцінку стану, оцінюють колір шкіри. При ефективності вентиляції і кровообігу колір шкіри рожевий, дитина потребує спостереження. Акроціаноз, характерний у перші години після народження, розвивається як судинна реакція на зміну температури зовнішнього середовища і не свідчить про гіпоксію. Ознакою гіпоксії буде загальний ціаноз. Дитина потребує підвищеної концентрації кисню у суміші для вдиху, її забезпечують подачею вільного струменя з кисневого шлангу. При розташуванні кінця шлангу на відстані 1-1,5 см від носових ходів, вміст кисню у повітрі на вдиху буде приблизно 80%. Зникнення ціанозу свідчить про ліквідацію гіпоксії. Шланг поступово віддаляють від носових ходів. Збереження рожевого кольору шкіри при віддаленні шлангу на 5 см свідчить про відсутність потреби у підвищеній концентрації кисню.

Закритий масаж серця:

Показання для закритого масажу серця — після 15-30 сек. штучної вентиляції легенів ЧСС менше 60 за хв.

Виконують закритий масаж серця, натискуючи на нижню третину грудини. Вона розташована нижче умовної лінії, проведеної між сосками. Важливо не натискати на мечоподібний відросток, щоб запобігти розриву печінки.

Натискують двома великими пальцями, інші 4 пальці обох рук підтримують спину, або кінчиками двох пальців однієї руки: II і III, або III і IV, а друга рука підтримує спину. Глибина натискування 1-1,5 см, частота - 120 за 1 хв. Одночасна компресія грудини і вдих при штучній вентиляції через мішок і маску призведуть до потрапляння газу в шлунок. Запобігають цьому синхронізацією процедури: після 1 вдиху роблять 3 натискування на грудину.

Інтубація трахеї:

Показання — необхідність довгочасної штучної вентиляції легенів, меконіальна аспірація, діафрагмальна кила, безуспішна вентиляція через мішок та маску.

Підготовка обладнання: монтаж ларингоскопа та перевірка освітлення, вибір трубки, трубку вкорочують до 13 см, вставляють провідник. Процедура- кінець клинка вводять до надгортанної впадини, візуалізують вхід у гортань, вводять інтубаційну трубку, виводять ларингоскоп та провідник, проводять попередній контроль положення інтубаційної трубки за рухом грудної клітки, передньої стінки живота та даними аускультатії, на симетричних ділянках грудної клітки та епігастральній області, фіксують інтубаційну трубку.

Застосування медикаментів:

У пологовому залі застосовують такі медикаменти: адреналін, засоби, що нормалізують ОЦК, натрію бікарбонат, антагоністи наркозних засобів.

Застосування рекомендованих раніше препаратів (розчин глюконату кальцію, кокарбоксілаза, еуфілін, гормони та ін.) визнано недоцільним, а окремих препаратів і протипоказаним.

Адреналін. Показання до застосування: після 15-30 сек. штучної вентиляції легенів 100% киснем та закритого масажу серця ЧСС залишається меншою 60 за 1 хв., відсутність серцевих скорочень. У цьому випадку одночасно розпочинають штучну вентиляцію, закритий масаж серця, введення адреналіну. Необхідна участь одночасно трьох фахівців. Концентрація розчину 1:10000. Готують 1 мл: 0,1 мл розчину адреналіну і 0,9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Доза — 0,1-0,3 мл/кг розчину 1:10000. Шлях введення - внутрішньовенно або ендотрахеально. При ендотрахеальному введенні доза складає 0,3-0,5 мл/кг. При відсутності ефекту повторюють кожні 5 хв, але не більше 30 хв.

Засоби, що нормалізують ОЦК:

Препарати: 0,9 % розчин натрію хлориду. Показання: гіповолемія.

Симптоми гіповолемії: блідість, слабкий пульс при достатній ЧСС, зниження артеріального тиску, анамнез пологів. Рекомендують вважати, що у всіх дітей, які потребують реанімації, наявна гіповолемія. Готують 40 мл розчину, доза - 10 мл/кг. Шлях введення — внутрішньовенний.

Антагоністи наркозних засобів:

Препарати: Налоксон. Показання: наркозна депресія. Засоби не стимулюють дихальний центр і неефективні у разі пригнічення дихання іншою природою. Налоксон: доза 0,01 мг/кг, можна повторити через 5 хвилин. Шлях введення: внутрішньовенний та ендотрахеальний — переважний, внутрішньом'язовий або під шкіру — допустимий. Швидкість — вводити швидко.

Після проведення реанімаційних заходів новонародженого слід перевести у відділення (палату) інтенсивної терапії для подальшого лікування.

Підтримання адекватного газообміну після проведення реанімаційних заходів у дітей із важкою асфіксією визначається ступенем дихальної недостатності. Відсутність самостійного дихання у разі наркозної депресії нервової системи, наявність важкої дихальної недостатності (II-III ступеня) у новонароджених з аспіраційним синдромом,

внутрішньоутробною пневмонією, вадами розвитку, незрілістю легенів і дихальних шляхів служать показниками для тривалої (понад 2 годин) штучної вентиляції легенів без переведення після народження цих дітей на самостійне дихання. Якщо через 5-10 хв. штучної вентиляції легенів у дитини з'являється самостійне дихання, штучне відмінюють і створюють умови для підтримання адекватного газообміну:

1. забезпечують прохідність дихальних шляхів (індивідуально підібране положення тулуба, відсмоктування харкотиння, стимуляція кашльового рефлексу, масаж, інгаляції);
2. проводять інгаляції зволоженого і підігрітого кисню в концентрації, що забезпечує P_{aO_2} в межах 7,98-10,64 кПа, або 60-80 мм рт. ст., але якщо кисневу терапію застосовують тривалий час, вміст кисню в суміші не повинен перевищувати 50% ($F_{iO_2}=0,5$), бо внаслідок тривалого використання кисню в концентрації понад 50% виникають токсичні ушкодження дихальних шляхів і легенів;

3. забезпечують корекцію метаболічних зрушень (гіпо-, гіперглікемії, гіперкальціємії, гіпокальціємії, ацидозу);

4. для усунення легеневої гіпертензії використовують талазолін (5-10 мкг/кг за 1 хв.) або аміназин (0,25 мг/кг маси тіла), або дроперідол (під контролем АТ);

5. вводять інгібітори протеаз (контрикал — 1000 ОД/кг на добу), засоби фармакологічної корекції мікроциркуляції — курантил (0,05-0,1 мг 0,5% розчину, трентал (0,1 мл/кг 15% розчину), антиоксиданти (50 мг/кг токоферолу ацетату за добу);

6. після ліквідації кисневої недостатності і стабілізації газообміну вводять засоби, котрі нормалізують окислювально-відновні процеси — 1-2 мл 0,15% розчину есенціале, 3 мг/кг цитохрому С (1,1 мл/кг 0,25% розчину), або 1 мл/кг цитомаку, 0,1 мл/кг 0,5% розчину ліпоевої кислоти, 0,1-0,2 мл/кг 5% розчину унітіолу, 8 мг/кг кокарбоксілази.

Нормалізацію серцево-судинної діяльності на 2-му етапі лікування асфіксії в основному проводять за рахунок забезпечення адекватного серцевого викиду, АТ, корекції зрушень у мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, внутрішньовенного краплинного введення допаміну з індивідуально підбраною швидкістю (2,5-10 мкг/кг за 1 хв.), реодилітантів (альбуміну, реополіглюкіну), дезагрегантів (курантил, трентал, ксантінолу нікотинат та ін.).

Важливе значення має діагностика і корекція метаболічних зрушень, які супроводжують тяжку асфіксію. Недостатнє надходження їжі, порушення всмоктування харчових продуктів у кишківнику, значне витрачання ендогенних запасів вуглеводів для підтримання енергетичного балансу в організмі новонароджених із тяжкою формою асфіксії зумовлюють розвиток у них гіпоглікемії (зниження в крові вмісту глюкози до 2,2 ммоль/л у доношених і до 1,2 ммоль/л у недоношених). Поряд з цим зниження засвоєння глюкози, зокрема у разі централізації кровообігу, тканинної гіпоксії, може стати причиною підвищеного вмісту глюкози в крові (6-8 ммоль/л), особливо, якщо її вводити внутрішньовенно. Це може загрожувати розвитком гіперглікемічних гіперосмолярних ускладнень. Для боротьби з гіпоглікемією внутрішньовенно вводять 10% розчин глюкози з розрахунку 0,2 г/кг маси тіла за 1 хв. (2 мл/кг/хв.) і подальшим переходом на краплинне в/в введення з індивідуально підбраною швидкістю (рівень глюкози в крові визначають через кожні 2 год. до його стабілізації). Якщо у новонародженого виявлено гіперглікемію з рівнем глюкози в крові 8-12 ммоль/л, то слід зменшити швидкість внутрішньовенного введення глюкози або припинити цю процедуру. Новонародженим зі значною гіперглікемією (вміст глюкози складає 12 ммоль/л) вводять інсулін по 0,1-0,2 ОД/кг кожні 6 годин до нормалізації рівня глюкози. Якщо ж рівень глюкози в крові становить 20 ммоль/л, то дозу інсуліну (на 1 введення) можна збільшити до 0,5 ОД/кг. Корекцію ацидозу у разі адекватної елімінації CO_2 проводять тоді, коли концентрація катіонів водню крові в перші години життя нижча ніж 7,2, а ВЕ менше ніж 10 ммоль/л. Корекцію гіпокальціємії проводять за допомогою внутрішньовенного введення 10% розчину кальцію глюконату при зниженні в крові вмісту іонізованого кальцію до 0,9 ммоль/л.

Лікування ушкоджень ЦНС після перенесеної асфіксії має бути диференційованим залежно від часу і глибини впливу гіпоксії, функціональних та морфологічних ушкоджень,

ступеня зрілості ЦНС. А щоб зменшити постнатальне ушкодження ЦНС у новонародженої дитини з асфіксією, з перших годин її життя необхідно забезпечити нормальні показники газообміну, гемокардіодинаміки, обміну речовин.

В інтенсивній терапії ушкоджень ЦНС при асфіксії можна виділити 2 основних напрямки:

1) корекція зрушень систем, які забезпечують життєздатність організму (газообміну, гемокардіодинаміки, гемостазу, обміну речовин, білково-енергетичної недостатності);

2) терапія, спрямована на боротьбу із набряком, нормалізацію кровообігу, ліквородинаміки, метаболізму мозку, лікування судомного, гіпертермічного, гідроцефального синдромів.

Для боротьби із набряком мозку, який переважає у перші 3-5 днів важкої асфіксії, важливе значення має підтримання адекватної гіперосмолярності крові, особливо під час проведення інфузійної терапії. Це пов'язано з тим, що 1-й етап гострої асфіксії супроводжує гіпонатріємія, гіпопротейнемія, котрі зумовлюють зниження осмолярності крові, яка ще більше може поглиблюватися внаслідок внутрішньовенного введення великої кількості розчинів глюкози, переважним вмістом "вільної" води. Новонародженим із постгіпоксичним набряком мозку небезпечно вводити болюсно розчин в об'ємі понад 15мл/кг маси тіла. Треба віддавати перевагу повільному, краплинному введенню розчинів, забезпечуючи підтримання осмолярності крові в межах 290-300 мосм/л. Це здебільшого альбумін, концентрована плазма, що зумовлюють підвищення осмолярності крові, а розчини глюкози можна вводити в об'ємі 20-30 мл/кг маси тіла за добу. Відомо, що глюкокортикоїди поліпшують показники системної і мозкової гемодинаміки, відновлюють функцію гематоенцефалічного бар'єру, клітинних мембран, стабілізують лізосомальні ферменти. У новонароджених із постгіпоксичним набряком мозку перевагу надають дексаметазону (0,5-1,5 мг/кг за добу, 3-5 днів), менший ефект дає преднізолон у дозі 3-5 мг/кг на добу. Інколи для боротьби із постгіпоксичним набряком мозку і зняття судомного синдрому в новонароджених внутрішньовенно вводять 10% розчин фенобарбіталу в ударній дозі 20 мг/кг за добу в 1-й день життя і 3-4 мг/кг за добу в наступні дні, з обов'язковим контролем його концентрації в крові. До препаратів, які стабілізують клітинні мембрани, належить ліпостабілізуючий триплет (есенціале, токофероли, ліпоєва кислота).

Починаючи з 5-7 дня лікування, для нормалізації гемоліквородинаміки мозку за показаннями під контролем цереброваскулярної доплерографії можна вводити блокатори кальцієвих каналів (0,1-0,2 мг/кг ніфедипину, 2 мг/кг цинаризину), інші засоби, що поліпшують мозковий кровообіг (2 мг/кг кавінтону, 20 мг/кг компламіну, 0,5 мг/кг серміону на добу). До препаратів, які мають церебропротекторний вплив, належать ноотропи (пірацетам, енцефобол), які в умовах гіпоксії поліпшують кровопостачання ішемізованих ділянок мозку, утилізацію глюкози в нервовій клітині, знижують рівень лактату, активують окисне фосфорилування, збільшують утворення АТФ, креатинфосфату і таким чином поліпшують утилізацію кисню клітинами головного мозку. Однак призначення дози цих препаратів (20-100 мг/кг на добу) треба підбирати індивідуально з урахуванням позитивної реакції хворого на їх введення. Особливо обережно слід призначати ці препарати новонародженим із судомним синдромом. Потрібно відзначити, що крім згаданих вище препаратів ноотропні властивості, котрі підвищують стійкість мозку до гіпоксії, мають також натрію оксибутират (80-100 мг/кг маси в/в або 100-150 мг/кг в/м або перорально), пантогам (100 мг/кг маси тіла на добу). Як протисудомний засіб використовують фенобарбітал, починаючи з ударних доз (20 мг/кг маси тіла за добу в/в) і надалі переходячи на підтримувальну дозу (3,4 мг/кг маси тіла на добу в/в або перорально). У літературі є застереження, що використання фенобарбіталу 5 мг/кг за добу і більше може спричинити накопичення його в організмі, що проявляється значною клінічною інтоксикацією (млявість, порушення смоктання, дихання, тощо). Використовують також діазепам (седуксен) у дозі 0,1 мг/кг в/в. Діазепам значно збільшує активність ендогенної аміномасляної кислоти, котра

підвищує його седативну і протисудомну дію. Менший протисудомний ефект дають такі препарати, як натрію оксибутират (80-100 мг/кг), дроперідол (0,3-0,5 мг/кг маси на добу).

У новонароджених із внутрішньочерепними крововиливами важливе значення має використання ангіопротекторів, які зменшують проникність стінок судин мозку (3-4 мг/кг етамзілату натрію, 0,5 мл 0,025% розчину андроксону), інгібітор протеаз — контрикал (1000 ОД/кг на добу). Для профілактики і лікування постгеморагічної гідроцефалії використовують люмбальні пункції, також препарати, котрі гальмують секрецію рідини в цистернах головного і спинного мозку (діакарб, фуросемід). Фуросемід доцільніше призначати для лікування тяжкої гіпоксії новонародженим з перших днів життя по 3 мг/кг за добу (в/в, в/м), контролюючи рівень калію в крові, а діакарб використовувати після 7-го дня, бо його дія в основному визначається пригніченням карбоангідрази, активність якої в перші дні життя дитини незначна. Крім того, дія діакарбу не реалізується в умовах ацидозу, який спостерігається переважно в цей період. Дозу діакарбу підбирають індивідуально під контролем нейросонографії (30-80 мг/кг за добу). Вводити його слід у першій половині дня одночасно з препаратами калію (калію оротат, панангін), а за наявності ацидозу провести лужну терапію. Відсутність ефекту від використання максимальної дози (80-100 мг/кг маси тіла за добу) діакарбу за нейросонографічними, клінічними показниками (зменшення напруги тім'ячка, тремору кінцівок, припинення розладу руху очей) визначає необхідність оперативного лікування — шунтування з метою відведення надлишкової рідини з цистерн мозку.

4 Підбиття підсумків:

Після завершення заняття з теми «Невідкладні стани у дітей різного віку. Симуляційне навчання», студенти повинні:

Мати сформовані, та відпрацьовані професійні навички надання невідкладної допомоги з найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Засвоїти уміння самостійно використовувати знання та навички при діагностиці та лікуванні найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Мати сформоване та чітке уявлення про послідовність дій в алгоритмі надання невідкладної допомоги з найпоширеніших невідкладних станів у дітей різного віку.

Мати сформовану компетентність професійної комунікації в команді при надання невідкладної допомоги дітям різного віку.

5 Список рекомендованої літератури:

Основна:

1. Неонатологія: підручник у 3 т. / Т. К. Знаменська, Ю.Г. Антипкін, М.Л. Аряєв та ін.; за ред. Т.К. Знаменської. Львів: Видавець Марченко Т.В., 2020, Т. 1. 407 с; Т. 2. 455 с.; Т. 3. 379 с.
2. Педіатрія. Диференційна діагностика. Невідкладні стани. / за ред. Аряєва М.Л., Котової Н.В. Одеса: ОНМедУ, 2017. 280 с.
3. Уніфікований клінічний протокол «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні» №225 від 28.03.2014

Додаткова:

1. Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики: підручник (ВНЗ I—III р. а.) / С.К. Ткаченко, Р.І. Поцюрко, Л.В. Беш та ін.; за ред. С.К. Ткаченко, Р.І. Поцюрка. — 7-е вид., випр. 2018 р.
2. Наказ МОЗ України від 14.09.2021 р. № 1945 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної медичної допомоги «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку».
3. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 р. № 1269 «Екстрена медична допомога: новий

- клінічний протокол».
4. Наказ МОЗ України від 20.03.2008 р. № 149 «Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років».
 5. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 р. № 868 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги бронхіальна астма у дітей».
 6. Наказ МОЗ України від 08.06.2015 р. № 327 «Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги кашель у дітей віком від шести років».
 7. Наказ МОЗ України від 30.12.2015 р. № 916 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію».

Електронні інформаційні ресурси:

- 1 <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0356-22#n42> – Наказ МОЗ України від 09.03.2022 р. № 441 «Про затвердження порядків надання домедичної допомоги особам при невідкладних станах»
- 2 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація
- 3 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
- 4 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
- 5 www.gmc-uk.org – General Medical Council (GMC)
- 6 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
- 7 <https://emergencymanual.stanford.edu/downloads/> – Стенфордський посібник з невідкладної допомоги
- 8 <https://www.futurelearn.com/courses/critical-care> – Посібник з медицини невідкладних станів Університету Глазго