

УДК 616-083.98-053.2-071.08

ГОЛДОВСЬКИЙ Б.М., МЕДВЕДЄВ В.П., СІДЬ Є.В.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ (Частина I)

Особливості тактики лікаря при наданні швидкої медичної допомоги дітям

Послідовність дій лікаря швидкої медичної допомоги (ШМД) на догоспітальному етапі полягає в оцінці симптомів патологічного стану хворого, які реалізуються в установленому діагнозі, призначенні та виконанні відповідних до діагнозу екстрених лікувальних заходів за життєвими показаннями, що можна позначити як первинне тактичне рішення. Потім лікар уточнює встановлений діагноз і визначає подальші тактичні заходи надання медичної допомоги (залишити дитину вдома або госпіталізувати). При виробленні тактичного рішення важливо пам'ятати, що декомпенсація стану в дітей настає швидше, ніж у дорослих.

Особливості огляду дитини

Контакт із батьками або опікунами для збирання анамнезу і забезпечення спокійного стану хворої дитини при огляді.

Одержати відповіді на питання:

1. Причина звернення по екстрену допомогу.
2. Обставини захворювання або травми.
3. Яка тривалість захворювання?
4. Час погіршення стану дитини.
5. Які засоби і препарати використані раніше до прибуття лікаря ШМД?

Необхідність повного роздягання дитини в умовах кімнатної температури при доброму освітленні.

Можливі такі варіанти тактичних дій лікаря ШМД.

Рішення залишити дитину вдома з обов'язковою передачею активного виклику в поліклініку, якщо:

— захворювання не загрожує життю хворого і не призведе до його інвалідизації;

— стан здоров'я покращився до задовільного і залишається стабільним;

— матеріально-побутові умови життя дитини задовільні та їй гарантований необхідний догляд, що виключає загрозу для її життя.

Рішення про госпіталізацію дитини у випадку, якщо:

— характер і тяжкість захворювання загрожують життю хворого і можуть призвести до його інвалідизації;

— несприятливий прогноз захворювання, незадовільне соціальне оточення й вікові особливості

хворого допускають лікування тільки в умовах стаціонару;

— потрібне постійне медичне спостереження за хворим.

Якщо дитина в стані декомпенсації залишається вдома у зв'язку з відмовою батьків або опікуна від госпіталізації, то необхідно доповісти про це старшому лікарю станції ШМД і діяти за його вказівкою. Будь-яка відмова від огляду, медичної допомоги, госпіталізації повинна бути зафіксована в карті виклику лікаря ШМД і підписана батьком або опікуном дитини. У випадку, якщо пацієнт або батько (або опікун) дитини не хоче оформити відмову від госпіталізації у встановленій законом формі, необхідно залучити не менше двох свідків і зафіксувати відмову.

Можливість продовження лікування дитини вдома з активними динамічними відвідинами хворого лікарем ШМД передбачається в двох випадках:

- при відмові від госпіталізації;
- можливості погіршення стану дитини.

Діагностика невідкладних станів

Відмінності в діагностиці невідкладних станів у дітей і дорослих істотно зменшуються у міру зростання дитини і до шкільного віку стають мінімальними. З погляду невідкладної діагностики, семирічна дитина — це дорослий, такий, який має меншу масу тіла і, як правило, ще не постраждав від впливу навколишніх природних і соціальних чинників. Для лікаря, який надає невідкладну допомогу на догоспітальному етапі, вік дитини та відповідні йому вікові анатомо-фізіологічні особливості визначають специфіку діагностики невідкладних станів у дітей.

Існують роботи лікаря ШМД ще декілька особливостей, що визначають специфіку діагностичного процесу:

— Відсутність постійного спостереження за хворим.

— Можливість розвитку у дітей першого року життя критичного стану в перші хвилини або години після відвідування лікаря на фоні раніше задовільного стану при огляді.

— Анатомо-фізіологічні відмінності дитячого організму.

— Нерідко низька санітарно-побутова культура населення. Саме цим пояснюється пріоритет тактичної гіпердіагностики (обтяження синдромів) при

госпіталізації більшості пацієнтів перших місяців життя.

Першочергове завдання огляду — виявлення синдромів, що визначають стан хворого, а не причини захворювання. При встановленні діагнозу лікар ШМД на відміну від більшості лікарських спеціальностей повинен іти від наслідків до причини.

При огляді дитини зберігаються основні принципи пропедевтики, проте кожен етап має свою специфіку:

- замість збору анамнезу і миття рук лікар спочатку оцінює ступінь порушення вітальних функцій і необхідність проведення екстрених лікувальних заходів за життєвими показаннями;

- потім визначається стан центральної нервової системи (рівень свідомості, наявність загальноомозкової симптоматики, судомного синдрому), центральної гемодинаміки, дихання і при необхідності виконуються невідкладні заходи.

Анамнез

Анамнез — важлива складова екстреної діагностики на догоспітальному етапі. Дитина раннього віку мало скаржиться, фантазує, а батьки часто не мають достатньої спостережливості, досвіду і йдуть на повіді питань лікаря. Крім того, один із батьків може свідомо спотворювати відомості, особливо якщо щось (наприклад, травма) трапилося через його недогляд.

Дитина грудного віку на різні патологічні дії може відповідати однотипними реакціями (крик, неспокій, порушення сну і снування, відрижка і блювота, зміна випорожнення тощо).

На відміну від дорослих у дітей раннього віку діагноз майже в 50 % випадків встановлюється за даними анамнезу і лише в 30 % випадків — за результатом фізикального обстеження.

Обмеженість часу примушує лікаря ШМД зібрати тільки необхідні дані для обрання своєчасного тактичного рішення і визначення об'єму невідкладних заходів. Під час збору анамнезу необхідно звернути увагу на поведінку дитину, гіподинамію, млявість або гіперактивність, зміну апетиту, порушення сну. Сонливість і млявість у звичайно активної дитини є тривожною ознакою, що характеризує симптом пригнічення центральної нервової системи (ЦНС).

Відрижка, блювота, одно- або двократні рідкі випорожнення у дітей грудного віку не є обов'язковою ознакою інфекційного ураження шлунково-кишкового тракту, це може бути початком будь-якого захворювання.

В анамнезі важливо виявити попередню перинатальну патологію нервової системи і її наслідки для виключення можливості її маніфестації. Уточнюють перебіг вагітності матері та пологів, а також чи спостерігається дитина у фахівців. Чим молодше дитина, тим вірогідніше, що дане захворювання пов'язане або розвивається на тлі перенесеної внутрішньотробої інфекції, гіпотрофії, рахіту, перинатальної патології, вроджених вад розвитку та ін. Обов'язково

збираються відомості про проведені щеплення, пост-вакцинальні реакції, контакти з інфекційними хворими. Особлива увага надається алергологічному анамнезу. Основна ж частина діагностичних заходів, збору анамнезу й об'єктивного обстеження у дітей раннього віку не має принципових відмінностей від таких у інших вікових групах.

Фізикальне обстеження

Дослідження функцій життєво важливих органів і систем, а також корекція їх порушень у дітей і дорослих принципових відмінностей не мають.

Лікар приступає до типового обстеження хворого у разі стабільного стану ЦНС, центральної гемодинаміки і дихання.

Складність оцінки фізикального обстеження дітей раннього віку обумовлена особливостями їх анатомо-фізіологічного, психомоторного і мовного розвитку. Так, новонароджені переживають ряд пограничних станів (фізіологічний спад ваги, жовтяниця, диспепсія та ін.) і мають фізіологічні особливості (частота серцевих скорочень (ЧСС) — 120–140 за хвилину, частота дихання (ЧД) — 40–60 за хвилину та ін.).

При порушенні нормального способу життя і розвитку в дитини першого року життя швидко знижуються компенсаторно-приспосувальні можливості, що збільшує вірогідність виникнення критичного стану від причини, що не викликає значної реакції у дорослої людини.

Огляд шкіри

Огляд шкіри у дітей раннього віку звичайно найточніше показує тяжкість стану дитини («дзеркало» невідкладного стану). Перед оглядом (обов'язково в теплому приміщенні) дитину необхідно повністю роздягнути.

Огляд починають з оцінки кольору шкіри.

Блідість найчастіше обумовлена:

- анемією;
- інтоксикацією;
- «блідю» вродженою вадою серця;
- вегетосудинною дистонією, спазмом периферичних судин.

Після виключення анемії з'ясовують причину судинного спазму. Найчастіше до нього призводить токсикоз різного генезу або гіповолемія.

Діагностувати гіповолемію із загальною дегідратацією тканин можуть допомогти такі симптоми:

- сухість слизових;
- повільне розпрямлення шкірної складки;
- западання великого тім'ячка;
- зниження діурезу.

Ціаноз може бути локальний і розлитий, постійний і транзиторний.

Ціаноз (сині губи і видимі слизові порожнини рота) — провідний симптом при вроджених вадах серця з шунтуванням крові справа наліво. Розлитий ціаноз частіше спостерігають при декомпенсованій вродженій ваді серця (тетрада Фалло).

Наявність і характер висипу (екзантеми) має значення для встановлення діагнозу, оцінки прогнозу і тяжкості стану дитини. Будь-який висип із геморагічними елементами вимагає диференціювання з менингококовою інфекцією.

У дітей першого року життя важливу роль відіграє дослідження великого тім'ячка — фізіологічного кісткового дефекту ромбоподібної форми в місці з'єднання лобових і тім'яних кісток. При дегідратації шкіра над тім'ячком западає (при проведенні пальцями по шкірі над тім'ячком відчувається, що вона нижче за прилеглі кісткові краї). Велике тім'ячко пульсує, вибухає при підвищенні внутрішньочерепного тиску (гідроцефалія, менінгіт).

Серцево-судинна і дихальна системи

Огляд дітей принципово не відрізняється від такого у дорослих. Для дітей першого року життя характерні фізіологічні тахікардія і тахіпное (табл. 1), а компенсація при патології здійснюється за рахунок збільшення частоти, а не посилення скорочення м'язів.

Пульсовий тиск у всіх вікових групах становить 40–45 мм рт.ст.

Окрім вище переліченого треба пам'ятати, що у дітей дошкільного віку всі межі серця збільшені.

Таблиця 1. Вікові норми частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, частоти дихання

Показ-ник	Вік			
	1 місяць	1 рік	5 років	14 років
ЧСС, уд./хв	140	120	100	Норма дорослої людини
САТ, мм рт.ст.	80	90	95	Норма дорослої людини
ЧД за хвилину	40	30	20–25	Норма дорослої людини

Примітки: САТ — систолічний артеріальний тиск.

Дослідження нервової системи

Під час дослідження ЦНС рівень свідомості при неможливості словесного контакту через вік пацієнта визначають за активністю дитини (як вона стежить за предметами, чи грає з іграшкою), за характером крику або плачу (монотонний крик характерний для менінгіту).

Діти схильні до дифузних загальномоозкових реакцій, у них частіше виникає судомний синдром (фебрильні судоми), а також неспецифічні токсичні енцефалопатії (нейротоксикоз).

При підозрі на менінгіт необхідно пам'ятати, що у дітей до 3 місяців життя симптом Керніга є фізіологічним, а симптоми Брудзинського визначаються рідко, але часто є ригідність потиличних м'язів, гіперестезія на всі подразники, елементи пози «лягавого собаки», монотонний крик, легко можна виявити симптом підвішування.

Больовий синдром. Про больовий синдром у дитини раннього віку свідчать неспокій, плач, порушення сну, іноді відрижка, зниження апетиту.

Проте причиною поганого самопочуття дитини, її крику і плачу можуть бути недоліки догляду і харчування.

Для діагностики болю у дітей першого року життя виділяють:

1. Головний біль, підвищення внутрішньочерепного тиску, набряк мозку: монотонний крик, часто тремор підборіддя і кінцівок, пульсація великого тім'ячка, позитивний симптом Грефе; відрижка, блювота, посилення неспокою, крику і плачу при зміні положення голови дитини.

2. При болі в кінцівці: обмеження об'єму активних рухів, дитина її береже.

3. При болі в животі: дитина перебирає ніжками, притискає їх до живота, кричить; частіше переривчасто смочке, відригує.

Абдомінальний біль переважно пов'язаний із моторною дисфункцією і посиленням перистальтики. У дітей раннього віку абдомінальний біль виникає внаслідок порушень режиму харчування, метеоризму, дисбактеріозу кишечника, запорів, інвагінації кишечника, виразково-некротичного ентероколіту.

У старших дітей виражений абдомінальний синдром нерідко спостерігається на ранній стадії цукрового діабету.

Поява болю при інвагінації збігається з виникненням великих перистальтичних хвиль із періодичністю 10–15 хвилин. Дитина раптово починає турбуватися, кричати, перебирати ніжками. Після припинення перистальтичної хвилі біль стихає.

Постійний біль у животі характерний для гострого апендициту, коли відбувається різке зменшення перистальтики кишечника, що призводить до здуття живота.

Гостра дихальна недостатність у дітей

Анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи у дітей. У дітей гортань розташована на рівні 3–4-го шийних хребців, тобто на один хребець вище, ніж у дорослих. Високе розташування голосової щілини створює певні труднощі при інтубації трахеї, особливо у новонароджених дітей, тому лікарі, які здійснюють дану процедуру, вдаються до прийомів, що полегшують інтубацію: натискання на перснеподібний хрящ і використання провідника (стилета), що допомагає створити трубку необхідний вигин і положення. Пухка підслизова оболонка в підзв'язковому просторі й рясна її васкуляризація — це істотна передумова для швидкого розвитку набряку гортані в цій ділянці. Тому найбільш вузьким місцем у дітей 3–5 років є не зона голосових зв'язок, як у дорослих, а перснеподібний хрящ. Анатомічні звуження є причиною того, що у дітей запальне набухання слизової оболонки, її набряк при ларинготрахеобронхіті, епіглотиті, у зв'язку з анафілактичною реакцією або після екстубації можуть призвести до загрозливих для життя дихальних розладів. Вважають, що набряк і звуження підзв'язкового простору на 1 мм призводить до зменшення просвіту і збільшення опору в дихальних

шляхах на 70 %. Особливістю будови бронхіально-го дерева у новонароджених і дітей перших місяців життя є мізерна кількість гладкої мускулатури, тому спазм бронхіол, як правило, не виникає. При вірусних інфекціях у термінальних бронхіолах розвивається набряк підслизової оболонки, що призводить до гострої дихальної недостатності та гострого бронхіоліту, який необхідно диференціювати з гострою бактеріальною пневмонією. У новонароджених і дітей грудного віку кут прикріплення ребер до груднини становить більше 90°, що значно обмежує компенсаторні можливості дитини при парезі кишечника. У дітей цієї вікової групи тип дихання — діафрагмальний, тому парез кишечника, непрохідність та інші причини перешкоджають діафрагмальному диханню і швидко призводять до декомпенсації.

Типи дихальної недостатності (ДН). Дихальна недостатність — це спроба підтримки нормального газового складу крові організмом при порушенні вентиляції (проходженні киснево-повітряної суміші по трахеї та бронхах і елімінації вуглекислоти) або порушенні дифузії кисню і вуглекислоти через альвеоло-капілярну мембрану.

При розвитку гострої дихальної недостатності включаються компенсаторні механізми, одним із провідних є задишка інспіраторного, експіраторного або змішаного характеру за участю відповідної допоміжної мускулатури. Тому виділяють такі типи ДН: вентиляційний, шунто-дифузійний (паренхіматозний), змішаний, а також центральний (при ураженні структур мозку, що відповідають за дихання); периферичний — при порушеннях нервово-м'язової передачі на рівні синапсів; первинний — ураження безпосередньо дихальної системи; вторинний — первинне ураження іншої життєво важливої системи (наприклад серцево-судинної), що призводить потім до гострої ДН.

Виділяють 3 ступеня вентиляційної ДН:

I ступінь — PaCO_2 45–55 мм рт.ст.;

II ступінь — PaCO_2 56–70 мм рт.ст.;

III ступінь — PaCO_2 понад 70 мм рт.ст.

Виділяють 3 ступеня шунто-дифузійної (паренхіматозної) ДН:

I ступінь — PaO_2 80–65 мм рт.ст.;

II ступінь — PaO_2 64–51 мм рт.ст.;

III ступінь — PaO_2 50 мм рт.ст. і нижче.

Клінічні ознаки вентиляційної ДН I ступеня при бронхообструктивному (астматичному) синдромі — задишка експіраторного характеру за участю допоміжної мускулатури (м'язи черевного пресу), помірне тахіпное (25–50 % від вікової норми), відсутність ціанозу (сатурація крові при проведенні пульсоксиметрії понад 90 %); при крупі або чужорідному тілі дихальних шляхів — помірне тахіпное інспіраторного характеру, відсутність ціанозу. При ДН II ступеня — задишка експіраторного або інспіраторного характеру, може бути змішаного характеру (гострий бронхіоліт) за участю допоміжної мускулатури. Частота дихання підвищується на 50–100 % від вікової норми, з'являється періоральний ціаноз, тахікардія, сатурація крові близько

90 %, але не нижче. При ДН III ступеня — виражена задишка за участю допоміжної мускулатури — інспіраторного або експіраторного характеру (частота дихання більше 100 % від вікової норми), виражена тахікардія, акроціаноз, сатурація крові (HbO_2) при проведенні пульсоксиметрії — менше 90 %.

При паренхіматозній ДН клінічні прояви ДН I, II або III ступеня такі самі, проте задишка в основному інспіраторного характеру за участю міжреберних м'язів, роздуванням крил носа. При III ступені ДН з'являється стогнуче дихання, сатурація крові завжди нижче 90 %. Третій ступінь ДН є абсолютним показанням щодо інтубації трахеї і проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). При деяких формах вентиляційної ДН (круп), підзв'язковому стенозі гортані, чужорідному тілі дихальних шляхів під час проведення невідкладної допомоги дитині на догоспітальному етапі лікарями лінійних бригад швидкої допомоги одним із основних способів відновлення прохідності дихальних шляхів при розвитку тяжкої ДН є конікотомія (розтин мембрани між щитоподібним і перснеподібним хрящами).

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (круп) у дітей

Круп — це гострий ларинготрахеїт переважно вірусної етіології, що супроводжується стенозом гортані, осиплим голосом, гавкаючим кашлем і стридором. У дітей в 90 % випадків виявляється вірусна етіологія крупу. Тільки 10 % припадає на частку бактеріальної природи (гемофільна паличка, стрептококи, стафілококи) захворювання з розвитком бактеріального епіглотиту. Дифтерійний круп (дійсний круп) у наш час зустрічається вкрай рідко завдяки ефективній імунізації.

Етіологія. Захворювання частіше викликають віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, респіраторно-синтиціальний вірус. Найчастіше хворіють діти віком від 3 місяців до 3 років.

Патогенез. Інвазія вірусів, тропних до циліарного епітелію гортані і трахеї, викликає пошкодження слизової оболонки і порушує механізм мукоциліарного очищення (рис. 1). Запалення і набряк слизової оболонки в результаті порушення судинної проникності призводять до звуження просвіту дихальних шляхів у підзв'язковій ділянці. Певну роль у розвитку стенозу відіграє рефлекторний спазм м'язів гортані та скупчення в'язкого секрету. При гострому наростанні набряку гортані у дітей посилюється інспіраторна задишка. Інтенсивна робота м'язів на вдиху при різкому звуженні просвіту гортані сприяє виникненню негативного тиску і розрідження в грудній клітці, що може сприяти розвитку альвеолярного набряку легень. Наростання стенозу при неефективній терапії досить швидко призводить до розвитку тяжкої гіпоксії, порушень гемодинаміки, пошкодження ЦНС і смерті хворого.

Клініка. Вірусне ураження гортані виявляється гавкаючим кашлем і дисфонією. Небезпеку становить прогресуюче звуження просвіту гортані.

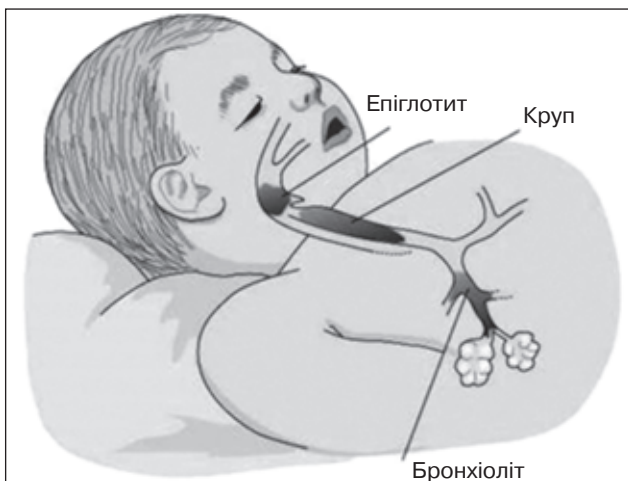


Рисунок 1. Локалізація епіглотиту, крупу і бронхіоліту в дитини

Симптоми ларинготрахеїту з'являються раптово, на тлі гострої респіраторно-вірусної інфекції (ГРВІ) з підвищеною температурою, частіше протягом перших трьох діб захворювання.

Виділяють 4 ступені тяжкості стенозу:

I ступінь (компенсований стеноз). Стан середньої тяжкості, свідомість ясна. Дитина неспокійна, періодично виникає інспіраторна задишка, гавкаючий кашель. Відзначають осиплість голосу. Шкіра звичайного кольору. ЧСС перевищує вікову норму на 5–10 %.

II ступінь (субкомпенсований стеноз). Стан тяжкий, дитина збуджена. Характерні стридорозне дихання, грубий гавкаючий кашель, інспіраторна задишка з утягненням яремної ямки й інших піддатливих місць грудної клітки. Голос сиплий. Виявляють блідість і ціаноз шкіри і слизових оболонок, ЧСС перевищує вікову норму на 10–15 %.

III ступінь (декомпенсований стеноз). Стан дуже тяжкий. Дитина збуджена або загальмована, свідомість сплутана. Відзначають різку інспіраторну задишку за участю допоміжної мускулатури, видих укорочений. Шкіра і слизові оболонки бліді, землистого забарвлення, характерні акроціаноз, холодний піт. Розвиваються симптоми недостатності кровообігу: мармуровість шкіри, ЧСС перевищує норму більше ніж на 15 %, глухість серцевих тонів, частий аритмічний пульс, збільшення печінки.

IV ступінь (асфіксія). Стан у край тяжкий, свідомість відсутня, зіниці розширені, часто з'являються судоми. Дихання поверхневе. Шкіра ціанотична. Грізною ознакою є брадикардія, що передують зупинці серця.

Круп може ускладнюватися бактеріальним низхідним трахеобронхітом і пневмонією. Захворювання частіше не тяжче за I–II ступінь, стан спонтанно поліпшується через 1–3 дні.

У дітей з atopією рецидивуючий круп спостерігають частіше, що також поєднується з нападом бронхіальної астми. Виникаючи на тлі ГРВІ, круп дуже швидко прогресує, тому наявність крупу в анамнезі вимагає енергійнішого лікування дитини.

Диференціальна діагностика стенозуючого ларинготрахеїту та бактеріального епіглотиту. При епіглотиті — гострий початок, при крупі — частіше поступовий; бакепіглотит розвивається у дітей віком 5–8 років. Дисфагія спостерігається при епіглотиті, при крупі — відсутня; гавкаючий кашель не типовий для епіглотиту, для крупу — типовий. При прямій ларингоскопії при епіглотиті — надзв'язковий набряк (набряк над голосовими зв'язками), набряк і гіперемія надгортанника, при крупі надгортанник не змінений, виявляється підзв'язковий набряк. Ангioneвротичний набряк гортані є компонентом генералізованої анафілактичної реакції і розвивається як прояв сенсibiлізації до лікарських препаратів та інших агентів. Діагноз установлюють за допомогою анамнестичних даних (схильність, контакт з алергеном). Дифтерійний круп, як правило, розвивається на тлі симптомів інфекції верхніх дихальних шляхів протягом декількох днів. Завжди різко виражені симптоми інтоксикації. При огляді глотки виявляються ділянки нальоту сіро-білого кольору, щільно спаяні з прилеглими тканинами.

Стеноз гортані при епіглотиті (бактеріальному, частіше викликаному гемофільною паличкою, запалення надгортанника) перебігає з високою температурою, наявністю вираженого токсикозу і погіршенням прохідності гортані в положенні лежачи на спині, а також відсутністю гавкаючого кашлю. У 25 % випадків одночасно розвивається пневмонія.

Набряк гортані при анафілактичних реакціях розвивається раптово, протягом декількох хвилин після контакту з алергеном (харчовим, отрутою комах, ін'єкцією вакцини або інших ліків, наприклад пеніциліну).

Круп слід диференціювати також із уродженим стридором (звуженням гортані), що виникає звичайно через уроджену м'якість надгортанника або хрящів гортані, рідше зі звуженнями трахеї (здавлення, трахеомаліяція). Утруднення вдиху з'являються звичайно відразу після народження, але посилюються під час ГРВІ.

Лікування на догоспітальному етапі. Лікарям лінійної бригади швидкої допомоги необхідно проводити оксигенотерапію для запобігання гіпоксії і ацидозу. Якщо у пацієнта клініка тяжкої ДН, необхідно провести конікотомію. Для цього укладають дитину на спину з розігнутою головою (валик під плечима) і після обробки шкіри антисептиком і «лимонної кірки» місцевим анестетиком проводять розтин мембрани між щитоподібним і перснеподібним хрящами і розведення хрящів у сторони. Ця процедура робиться до приїзду спеціалізованої реанімаційної бригади ШМД. При наданні допомоги лікарем спеціалізованої бригади важливим диференціально-діагностичним критерієм відмінності ДН II ступеня від ДН III ступеня при неспокої дитини є введення седативних препаратів: натрію оксibuтират 20% — 100 мг/кг або діазепам 0,5% — 0,5 мг/кг. Якщо утягнення поступливих місць зменшилися після заспокоєння дитини і медикаментозного сну, сатурація крові більше

90 % і немає акроціанозу, у дитини ДН II ступеня; відсутність ефекту після введення седативних препаратів і збереження вираженої інспіраторної задишки з западанням піддатливих місць грудної клітки свідчить про декомпенсовану ДН. Проводять пряму ларингоскопію й інтубацію трахеї, при цьому розмір трубки повинен бути на 0,5–1 розмір менше за віковий. Перед транспортуванням пацієнтові вводять кортикостероїди (преднізолон або дексаметазон) із розрахунку 3–5 мг/кг за преднізолоном. За наявності інгальатора проводять інгаляцію з додаванням адреналіну або іншого судинозвужувального препарату (фармазолін та ін.) для зменшення набряку гортані. Транспортування дитини з крупом повинне здійснюватися тільки в той стаціонар, в якому є відділення реанімації й інтенсивної терапії.

Показання до госпіталізації:

- стеноз III ступеня;
- прогресування стенозу меншого ступеня;
- підозра на дифтерійний круп.

Рекомендації для залишених удома хворих:

— При ларингіті без стенозу, що супроводжується нав'язливим кашлем, показаний бутамірат або інші протикашльові засоби на тлі відволікаючих процедур, інгаляцій теплої пари з температурою 28–32 °C (у ванні з включеною гарячою водою).

— При крупі I–II ступеня рекомендовані слабкі седативні препарати (прометазин у дозі 1–2 мг/кг), тепла ванна, інгаляції пари, холодного повітря.

Лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту передбачає призначення ліків:

1. Дексаметазон в/м у дозі 0,6 мг/кг маси тіла.
2. Сальбутамол усередину в дозі 3–8 мг/добу у вигляді аерозолу по 1–2 дози 3–4 рази на добу або інгаляцій через небулайзер по 1,25–2,50 мг.
3. Фенотерол інгаляційно в дозі 200 мкг, повторно 100 мкг через 5 хвилин.
4. Фенотерол розчин для інгаляцій 1 мг/мл: дітям < 6 років — 50 мкг/кг (10 крапель = 0,5 мл), дітям 6–14 років — до 1,0 мл (20 крапель) 3–4 рази на добу.
5. Фенотерол 50 мкг та іпратропію бромід 20 мкг по 1–2 інгаляції 2–3 рази на добу.
6. Фенотерол 0,5 мг/мл та іпратропію бромід 0,25 мг/мл розчин для інгаляцій: дітям < 6 років — до 50 мкг/кг (до 10 крапель = 0,5 мл) на прийом; дітям 6–12 років — 10–40 крапель на прийом 3 рази на добу.
7. Епінефрин п/к у дозі 0,01 мг/кг маси тіла (не більше 0,3 мг).
8. При рецидивуючому крупі — імуноглобулін протидифтерійний людини в дозі 30 000–50 000 Од в/в або в/м.

Бактеріальний епіглотит — гостре бактеріальне ураження надгортанника, що швидко призводить до тяжкої обструкції дихальних шляхів.

Етіологія. У більшості випадків (близько 95 %) захворювання викликає *H. influenzae* типу В. У числі збудників можуть бути стафілокок, стрептокок, пневмокок.

Патогенез. При проникненні інфекції дуже швидко розвивається запалення надгортанника і під-

тримуючої його черпакувато-підгорлової складки. Надгортанник стає набряклим і гіперемованим. Звисяючи і відхиляючись назад, надгортанник закриває вхід у гортань, викликаючи тяжку обструкцію дихальних шляхів. Перекладання дитини в положення лежачи може призвести до асфіксії і зупинки серця.

Клініка. Епіглотит не має сезонної залежності. Захворювання виникає гостро і швидко прогресує. У хворого з'являється біль у горлі, лихоманка, дисфагія, слинотеча і стридор, наростають тахіпное і ціаноз. Дитина перелякана і неспокійна, займає вимушене положення (сидить із нахилом тулуба вперед і витягнутою шиєю, прагнучи відвести надгортанник від голосової щілини). Іноді при огляді горла (і завжди при проведенні прямої ларингоскопії) можна побачити збільшений у розмірах, набряклий, червоного кольору надгортанник. Слід зазначити, що огляд горла повинен проводитися з особливою обережністю через можливість розвитку повної обструкції дихальних шляхів.

Лікування на догоспітальному етапі. Дитина з діагнозом епіглотиту повинна бути терміново госпіталізована у реанімаційне відділення. Методом вибору при ДН III ступеня повинна бути продовжена оротрахеальна або назотрахеальна інтубація. Лікарям лінійних бригад ШМД до приїзду спеціалізованої бригади (при гострому дефіциті часу і декомпенсації ДН у дитини) необхідно застосовувати конікотомію (крикотиреоїдотомію). Необхідне також встановлення периферичного венозного доступу (флекс-катетер), проведення дезінтоксикаційної інфузійної терапії розчинами кристалідів; введення антибіотиків — цефтріаксон у разовій дозі 40–50 мг/кг або амоксилав — 20–30 мг/кг; перед транспортуванням — одноразове введення кортикостероїдних препаратів (преднізолон) у дозі 3–5 мг/кг; обов'язково потрібно проводити інгаляції зволженим киснем і з метою седатії вводити в/в 20% оксидутират натрію 70–100 мг/кг або 0,5% сибазон у дозі 0,3–0,5 мг/кг.

Астматичний статус

Астматичний статус — це напад бронхіальної астми, що триває понад 2 години, резистентний до застосування β_2 -агоністів і глюкокортикоїдів.

Етіологія і патогенез. Нерідко чутливість адренорецепторів знижується за рахунок безконтрольного використання селективних β_2 -адреноміметиків, що призводить до стійкого бронхіолоспазму, набряку бронхіол і тяжкої вентиляційної дихальної недостатності. Задишка експіраторного характеру сприяє великим втратам води з перспірацією. Розвивається вододфіцитна дегідратація, що веде до погіршення властивостей реології мокротиння, що стає в'язким і погано евакуюється за допомогою в'язкого епітелію бронхів. В'язке, важко відокремлюване мокротиння викликає ще більшу обструкцію бронхів, прогресуючу гіперкапнію і респіраторний ацидоз. Зниження резервного об'єму вдиху значно зменшує кількість кисню, що дифундує в кров через альвео-

ло-капілярну мембрану. Розвивається артеріальна гіпоксемія, різко зростає тканинне споживання кисню, що призводить до венозної гіпоксемії. Венозна гіпоксемія включає рефлекс Кітаєва, тобто запускає механізм венозної вазоконстрикції в системі легеневої артерії, при цьому різко зростає гідростатичний тиск у малому колі кровообігу, рідина виходить в інтерстиціальний простір, розвивається інтерстиціальний набряк легень, і порочне коло замикається. Респіраторний ацидоз переходить у змішаний (респіраторно-метаболический), і настає стадія декомпенсації ДН.

Клініка. У хворих з астматичним статусом для ранньої стадії характерне збудження, страх, дихальна паніка; для пізньої стадії — сплутана свідомість або кома; різко виражена експіраторна задишка за участю допоміжної мускулатури, що переходить у брадипное або диспное, чутні дистанційні свистячі хрипи; тахікардія, що переходить у брадикардію, артеріальна гіпертензія, що в пізніх стадіях змінюється на гіпотензію; аускультативна картина в легенях — сухі, свистячі, розсіяні хрипи, в пізній стадії — німа легень (рис. 2).

Лікування на догоспітальному етапі. Лікарям лінійних бригад швидкої допомоги до приїзду реанімаційної бригади треба застосувати ряд заходів:

1. Оксигенотерапія через лицьову маску.
2. Катетеризація периферичної вени та інфузія 2% розчину еуфіліну, розведеного в 0,9% розчині натрію хлориду в дозі насичення 5–7 мг/кг протягом 30 хвилин.
3. З метою відновлення чутливості β_2 -адренорецепторів внутрішньовенно вводять преднізолон 5 мг/кг або дексаметазон 1 мг/кг.
4. Для усунення гіпертензії малого кола кровообігу — нітрогліцерин під язик — 1/2 або 1 таблетка залежно від віку під контролем рівня АТ.



Рисунок 2. Дитина в астматичному статусі

5. Інфузійна регідраційна терапія ізотонічним розчином натрію хлориду повинна здійснюватися повільно. Лікарі спеціалізованої бригади ШМД після седатії кетаміном 5% — 5мг/кг в/м і діазепамом 0,5% — 0,5 мг/кг встановлюють центральний венозний доступ.

6. При клініці тяжкої дихальної недостатності та зниженні сатурації крові менше 90% перед транспортуванням вводять натрію оксибутират 20% в/в 70–100 мг/кг, здійснюють інтубацію трахеї і переведення дитини на ШВЛ.

Гострий бронхіоліт

Гострий бронхіоліт — це гостре захворювання вірусної етіології, що супроводжується швидким розвитком дихальної недостатності. При цій патології вражаються переважно дрібні бронхіоли. Хворіють діти 1–4 місяців життя.

Етіологія, патогенез. Захворювання частіше викликають віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, респіраторно-синцитіальний вірус. Вазогенний набряк слизових оболонок дрібних бронхіол призводить до розвитку гострої дихальної недостатності.

Клініка. Захворювання починається з катаральних явищ — кашлю, нежиті, підвищення температури тіла, пізніше приєднуються симптоми дихальної недостатності: задишка змішаного характеру за участю допоміжної мускулатури, подовжений видих, свистячі дистанційні хрипи, роздування крил носа, участь міжреберних м'язів в акті дихання. При тяжкій формі ДН з'являється акроціаноз, тахікардія.

Диференціальна діагностика. Найчастіше гострий бронхіоліт вважають за пневмонію. Клінічна симптоматика: катаральні прояви, дихальна недостатність, аускультативна картина в легенях (наявність дрібнопухирцевих вологих хрипів) робить ці захворювання схожими. Проте для гострого бронхіоліту характерний при перкусії коробковий відтінок легеневого звуку, а для пневмонії — укорочення або притуплення легеневого звуку, ослаблення дихання. Остаточо встановити діагноз допомагає рентгенографічне дослідження.

Лікування на догоспітальному етапі. Необхідна оксигенотерапія, медикаментозна седатія діазепамом в/м у дозі 0,5 мг/кг, інгаляція беродуалу і судинозвужувальних препаратів (адреналін, фармазолін та ін.). Інфузійна терапія при транспортуванні проводиться поволі 0,9% розчином натрію хлориду, в/в введення 2% розчину еуфіліну в дозі 1–2 мг/кг. При декомпенсації ДН проводиться інтубація трахеї і ШВЛ із параметрами: ЧД — 35–40 уд/хв, кисень у вдихуваному повітрі — 50 %.

Пневмонія

Пневмонія — це гостре запалення легень інфекційного походження. Гостра дихальна недостатність при пневмонії належить до шунто-дифузійного (паренхіматозного) типу ДН. Летальність висока, навіть у відділеннях інтенсивної терапії становить до 40–50 %.

Етіологія і патогенез. Пневмонія в основному пов'язана з інфекцією і запальними змінами в термінальних відділах бронхолегеневої системи, що призводить до порушення газообміну і при тяжкому перебігу захворювання — до включення компенсаторних респіраторних механізмів. Інфекція поширюється найчастіше бронхогенним шляхом, можливий гематогенний і рідше лімфогенний шлях. Вік і початковий стан здоров'я пацієнта визначають етіологію і характер пневмонії. У новонароджених і грудних дітей типовіше інтерстиціальний характер пневмонії і пневмонія, викликана хламідіями. У дітей більш старшого віку спостерігаються вірусно-бактеріальні пневмонії, збудниками яких можуть бути (після вірусного початку) стафілококи, клебсієла і синьогнійна паличка.

Клініка. У дітей раннього віку нерідко розвиваються типові ознаки залучення до патологічного процесу легень із симптомами лихоманки, кашлю, тахіпное, роздування крил носа, участі допоміжних м'язів на вдиху і стогнучого дихання. Тяжкий клінічний перебіг захворювання супроводжують судинний колапс, анорексія і ціаноз, якщо збудником є стафілокок. Лобарна пневмонія починається в більшості випадків гостро, протягом декількох годин, перебігає з високою лихоманкою, ознобом і блювотою. Під час перкусії укорочення легеневого звуку має місце тільки при сегментарній або лобарній пневмонії. При аускультатії прослуховують найчастіше дрібнопухирцеві хрипи, бронхіальне або ослаблене дихання.

Інтенсивна терапія на догоспітальному етапі. Перед транспортуванням дитини здійснюють периферичний венозний доступ. Якщо дитина грудного віку з ознаками ДН II–III ступенів, після в/м введення кетаміну в дозі 5–7 мг/кг проводять катетеризацію центральної вени, інфузійну терапію розчинами кристалічних препаратів, а при розвитку судинного колапсу підключають кардіотонічні препарати — дофамін або добутамін у швидкісному дозуванні 5–10 мкг/кг/хв, при необхідності дозу збільшують; обов'язково проводиться оксигенотерапія через лицьову маску, а при тяжкій дихальній недостатності здійснюють інтубацію трахеї і переводять дитину на ШВЛ; внутрішньо-

венно вводять антибіотик широкого спектра дії — цефтазидим або цефтріаксон у дозі 30–50 мг/кг.

Набряк легень

Набряк легень — критичний стан, обумовлений наростаючою лівошлуночковою недостатністю, що призводить до гіпертензії в малому колі кровообігу і застою в легенях.

Етіологія набряку легень включає захворювання міокарда (міокардит, кардіоміопатія) у стадії декомпенсації, гемодинамічне перевантаження лівих відділів серця при вроджених вадах серця, порушення серцевого ритму (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія).

Класифікація. Виділяють інтерстиціальну (серцева астма) і альвеолярну стадії набряку легень.

Клініка. Напад серцевої астми частіше розвивається в нічний час. Дитина неспокійна, скаржиться на відчуття нестачі повітря, страх смерті, вимушене положення хворого в ліжку (сидить з опущеними ногами). Відзначають задишку, болісний кашель. При аускультатії виявляють жорстке дихання, сухі хрипи. Наростає тахікардія. Тривалість нападу становить від декількох хвилин до декількох годин.

При розвитку альвеолярної стадії стан дитини критичний. Відзначають виражений ціаноз шкіри і слизових оболонок. При кашлі відбувається виділення пінявого рожевого мокротиння. Дихання поверхневе, часте, за участю допоміжної мускулатури. При аускультатії в легенях вислуховують велику кількість вологих різнокаліберних хрипів. Тони серця глухі, часто розвивається ритм галопу, пульс ниткоподібний. АТ часто підвищений, у тяжких випадках реєструють гіпотонію.

Лікування. На виклику слід надати хворому положення сидячи з опущеними ногами, накласти венозні джгути на стегна (на 15–20 хв), необхідно забезпечити вільну прохідність верхніх дихальних шляхів. Терапію набряку легень наведено у табл. 2.

Для зменшення піноутворення при інгаляції кисень пропускають через 30% розчин етанолу або 2–3 мл 10% спиртового розчину антифомсилану протягом 15 хвилин.

Таблиця 2. Терапія набряку легень

Лікарський засіб, доза і засоби застосування	Примітка
Оксигенотерапія 100% киснем	
Нітрогліцерин у дозі 0,5–1,0 таблетки під язик, 1% розчин фуросеміду в дозі 0,1–0,2 мл/кг маси тіла в/м або в/в струменево, 5% розчин діазепаму в дозі 0,02–0,05 мл/кг маси тіла в/м або в/в струменево або 1% розчин тримеперидину або морфіну по 0,1 мл/рік життя в/м або в/в	При нерізко вираженому застої в легенях і нормальному АТ
Преднізолон у дозі 2–3 мг/кг маси тіла в/в струменево. Допамін у дозі 3–6 мкг/кг маси тіла за хвилину в/в або добутамін у дозі 2,5–8,0 мкг/кг маси тіла за хвилину в/в. Полярізуюча суміш: 10% розчин декстрази в дозі 5 мл/кг маси тіла, калію і магнію аспарагінат по 0,5–1,0 мл/рік життя, інсулін розчинний у дозі 1 Од на 5 г декстрази в/в	При зниженому АТ
Дигоксин у дозі насичення 0,03 мг/кг маси тіла протягом 3 діб в/в або всередину. Нітрогліцерин у дозі 0,1–0,7 мкг/кг маси тіла за хвилину в/в або нітропрусид натрію в дозі 0,5–2,0 мкг/кг маси тіла за хвилину в/в, 0,25% розчин дроперидолу в дозі 0,1 мл/кг маси тіла в/в або в/м або 5% розчин азаметонію броміду дітям до 3 років у дозі 1–3 мг/кг маси тіла, старше 3 років — по 0,5–1,0 мг/кг маси тіла в/м	При підвищеному АТ

Дигоксин у першу добу призначають по 50% від дози насичення в 3 прийоми, далі по 25% від дози насичення в 2 прийоми. Після досягнення терапевтичного ефекту підтримуюча доза дигоксину становить 20 % від дози насичення, її призначають у 2 прийоми.

При крайній тяжкості стану показані інтубація трахеї, ШВЛ, проведення реанімаційних заходів і госпіталізація у відділення реанімації.

Невідкладна допомога при критичних станах у дітей

Кожен лікар-педіатр повинен володіти ґрунтовними знаннями й уміннями, що стосуються надання невідкладної допомоги дитині при критичних станах, тяжких захворюваннях і нещасних випадках. Швидкий розвиток загрозливих життю станів у дитячому віці обумовлений багатьма чинниками, до яких належать анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму, недосконалість нейрогуморальної регуляції, а часто — несприятливий преморбідний фон.

Перед лікарем-педіатром, який надає першу медичну допомогу, стоять такі завдання: діагностика загрозливого стану, надання невідкладної допомоги і ухвалення рішення про необхідність і місце госпіталізації.

Діагностика зводиться до виявлення патологічних синдромів, оцінки ступеня їх тяжкості, вирішення питання про екстреність лікувально-тактичних заходів. При зборі анамнезу в першу чергу з'ясовують такі питання:

1. Які обставини передували початку захворювання?

2. У чому спочатку виявилось погіршення стану дитини?

3. Скільки часу пройшло з моменту даного погіршення?

Ураховується і наявність обтяжуючих чинників, особливо у дітей раннього віку (перебіг вагітності й родів, патологія ЦНС, захворювання внутрішніх органів, схильність до алергії). При загрозливому стані відбувається декомпенсація життєво важливих функцій організму дитини або є небезпека її виникнення. При обстеженні дитини виявляють ознаки декомпенсації дихання, кровообігу і ступінь пригнічення ЦНС.

4. Клінічні ознаки декомпенсації і зупинки дихання:

- зміна кольору шкіри (ціаноз шкіри і слизових);
- повна відсутність дихальних рухів або патологічний тип дихання (судомне, поверхнєве, глибоке, рідке).

5. Ознаки декомпенсації кровообігу і зупинки серця:

- Передвісники зупинки серця — різке зниження АТ (50–60/40–30 мм рт.ст.), тахікардія або брадикардія, зміна кольору шкіри (блідість, ціаноз, мармуровість).

- Ознаки раптової зупинки серця — відсутність пульсації на периферичних, а потім і на сонних арте-

ріях, блідість шкіри і слизових, відсутність серцевих тонів при аускультатії, розширення зіниць.

- Ознаки пригнічення ЦНС.

- Різні ступені порушення свідомості.

- Розширення зіниць і відсутність їх реакції на світло.

- Зниження або підвищення м'язового тону.

- Судоми.

- Пониження температури тіла.

Обстеження дитини завершується виявленням провідного патологічного синдрому з метою ухвалення екстрених лікувально-тактичних рішень. Основна мета невідкладної терапії на догоспітальному етапі — надання мінімально достатнього об'єму допомоги, без якого життя хворої дитини залишається під загрозою. Після надання екстреної допомоги подальше лікування хворого може бути продовжене в стаціонарі.

Коматозні стани у дітей

Кома — глибокий розлад функції ЦНС, що характеризується порушенням свідомості з частковою або повною втратою адекватної реакції на зовнішні подразники.

Етіологія. Залежно від пошкоджуючого чинника розрізняють такі види ком: метаболічні (діабетична, гіпоглікемічна, печінкова, уремічна), неврологічні (епілептична, травматична, термічна), інфекційні неврологічні (при менінгіті й енцефаліті).

Клініка. Залежно від глибини ураження ЦНС розрізняють 4 стадії порушення свідомості:

- Оглушення — зниження уваги, виражена сонливість.

- Сомнолентність — легке порушення свідомості, підвищена сонливість; хворий реагує на словесні або тактильні подразнення лише тимчасово.

- Сопор — глибокий патологічний сон, який можна перервати лише частково шляхом наполегливого подразнення.

- Кома — стан повної відсутності свідомості. Відповідно до стадії порушення свідомості та з урахуванням інших клінічних ознак розрізняють такі ступені коми:

- I ступінь (легкий). Хворий без свідомості, довільні рухи відсутні, реакцій на звуки і світло немає, але збережена реакція на больові подразнення; шкірні й сухожильні рефлекси збережені, реакції зіниць мляві, рогівкові рефлекси збережені;

- II ступінь (помірний). Реакція на зовнішні подразники відсутня, рогівкові рефлекси понижені, порушена функція ковтання; відзначають патологічне дихання, розлади функцій тазових органів;

- III ступінь (атонічний). Атонія м'язів, відсутні рогівкові рефлекси, дихання аритмічне, розвиваються порушення серцево-судинної системи.

- IV ступінь (поза межний). Арефлексія, зіниці розширені, самостійне дихання відсутнє, різке зниження АТ. Для оцінки глибини коми використовують бальні шкали. Найбільш практична з них — шкала коми Глазго. Дітей, сума балів у яких дорівнює 12, слід госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії.

Таблиця 3. Лікарські засоби, що використовуються при непритомності

Лікарський засіб, доза і спосіб використання	Примітка
10% розчин кофеїну в дозі 0,1 мл/рік життя або нікетамід у дозі 0,1 мл/рік життя	При тривалій непритомності
1% розчин фенілефрину в дозі 0,1 мл/рік життя в/в	При вираженій артеріальній гіпотензії
20–40% розчин декстрози в дозі 2 мл/кг в/в	При гіпоглікемічному стані
Непрямий масаж серця і 0,1% розчин атропіну в дозі 0,01 мл/кг в/в	У тяжких випадках, при вираженій брадикардії і нападах Морганьї — Адамса — Стокса

Непритомність — раптова короткочасна втрата свідомості унаслідок скороминущих порушень мозкового кровообігу.

Етіологія і патогенез. Причини непритомності у дітей включають:

- порушення нервової регуляції судин (ортостатичні, синокаротидні, рефлекторна непритомність);
- кардіогенна непритомність (при тахіаритміях і брадіаритміях, пароксизмальній тахікардії, пороках серця);
- гіпоглікемічні стани;
- інфекції, інтоксикації.

Клініка. Непритомності часто передують нудота, позіхання, пітливість, слабкість, потемніння в очах, запаморочення, шум у вухах. Надалі виникає втрата свідомості, різка блідість, зниження м'язового тону, розширення зіниць. Дихання поверхневе. Пульс слабого наповнення, АТ понижений, тони серця приглушені.

Диференціальна діагностика. Непритомність слід диференціювати з коматозними станами (звичайно з тривалішим порушенням свідомості), епілептичним припадком (наявність судом).

Дії на виклику. Перед оглядом необхідно з'ясувати: непритомність в анамнезі, тривалість несвідомо-

го стану, хвороби, здатні викликати непритомність (див. вище). Спробувати встановити безпосередню причину непритомності.

Огляд і об'єктивне обстеження. Необхідно звернути увагу на частоту і наповнення пульсу, тони серця, запах ацетону, тонус м'язів і сухожильні рефлекси. Інструментальні дослідження. Визначення АТ, ЕКГ.

Лікування. Слід покласти дитину горизонтально, підвести нижні кінцівки, забезпечити доступ свіжого повітря.

Проводять рефлекторні дії: окроплюють обличчя водою, дають вдихнути пари аміаку.

Показання до госпіталізації — підозра на органічну причину непритомності.

Рекомендації для залишених удома хворих. За відсутності органічної причини непритомності — усунення причини, що її викликала, напівпостільний режим до нормалізації самопочуття.

Спосіб застосування і дози лікарських засобів. У табл. 3 наведені лікарські засоби, вживані при непритомності.

(Далі буде)

Отримано 21.04.12 □