

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Навчальний посібник

за редакцією заслуженого діяча науки і техніки України,
доктора медичних наук, професора О. В. Зубаренка

ОЛДІПІЮС

2023

УДК 616-083.98:613.95(075.8)
Н17

Рецензенти:

Т. В. Стоєва – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії № 2 Одеського національного медичного університету;

С. Л. Няньковський – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 Львівського медичного університету імені Данила Галицького

Автори:

О. В. Зубаренко, д.мед.н., проф.; **Н. Г. Лотиш**, к.мед.н., доц.; **Т. Ю. Кравченко**, к.мед.н., доц.; **Г. К. Копійка**, к.мед.н., доц.; **Л. В. Васильченко**, к.мед.н., доц.; **Н. Ю. Горностаєва**, к.мед.н., доц.; доц.; **Р. М. Папінко**, к.мед.н., доц.; **В. В. Зарецька**, ас.; **Л. І. Коваль**, к.мед.н., ас.

*Рекомендовано до друку Вченою Радою
Одеського національного медичного університету
(протокол № 3 від 31.01.2023 р.)*

Н17

Надання невідкладної допомоги в педіатричній практиці на догоспітальному етапі : навчальний посібник / О. В. Зубаренко, Н. Г. Лотиш, Т. Ю. Кравченко та ін. – Одеса : Олді+, 2023. – 222 с.

ISBN 978-966-289-711-1

У навчальному посібнику наведені найпоширеніші стани у дітей, які потребують надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі. Детально розглянуто питання щодо епідеміології, етіопатогенезу, класифікації, клініки, диференціальної діагностики та лікування.

Навчальний посібник призначений для педіатрів, сімейних лікарів, лікарів загальної практики, інтернів, студентів медичних ЗВО.

УДК 616-083.98:613.95(075.8)

© Колектив авторів, 2023
© Олді+, 2023

ISBN 978-966-289-711-1

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	7
АНАФЛАКТИЧНИЙ ШОК	8
НАПАД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	17
КРУП	25
СТОРОННІ ТІЛА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ	35
СУДОМНИЙ СИНДРОМ	43
Фебрильні судоми	49
Афективно-респіраторні пароксизми	51
Спазмофілія	57
Епілептичний статус	61
ГІПЕРВІТАМІНОЗ ВІТАМІНУ D	65
ЛИХОМАНКА ТА ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ	70
ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ	78
СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ	91
КОМИ	104
Діабетичний кетоацидоз (ДКА)	104
Гіперосмолярна некетоацидотична кома	112
Гіпоглікемічна кома	116
ОТРУЄННЯ	119
Отруєння парацетамолом (ацетамінофеном)	128
Отруєння грибами	130
Отруєння етанолом	137
Чадний газ	139
ОПШКИ	141
ЕЛЕКТРОТРАВМА	155
ПЕРЕГРІВАННЯ (ТЕПЛОВИЙ ТА СОНЯЧНИЙ УДАРИ)	158
ПЕРЕОХОЛОДЖЕННЯ ТА ОБМОРОЖЕННЯ	161

УТОПЛЕННЯ	164
КРОВОТЕЧІ	167
УКУСИ КОМАХ, ПАВУКІВ, ЗМІЙ	175
Укус комара	176
Укус мошки	176
Укус блохи	176
Укус клопа	177
Укус кліща	177
Укус бджоли	182
Укус оси	183
Укус джмеля	184
Укус шершня	185
Укус павуків	188
Укуси сколопендри	189
Укус змії	190
УКУСИ ТВАРИН	195
НЕСПРИЯТЛИВІ ПОДІЇ ПІСЛЯ ВАКЦИНАЦІЇ	201
ЛІТЕРАТУРА	214

Список скорочень

CO	– монооксид вуглецю
COHb	– карбоксигемоглобін
CS ₂	– сірковуглець
IgE	– імуноглобулін E
H ₂ S	– сірководень
NRL	– натуральний каучуковий латекс
SpO ₂	– сатурація кисню
AB	– активоване вугілля
AЗД	– автоматичний зовнішній дефібрилятор
АЛТ	– аланінамінотрансфераза
АРП	– афективно-респіраторні пароксизми
АСТ	– аспартатамінотрансфераза
АТ	– артеріальний тиск
АЦЦ	– ацетилцистеїн
БЕН	– білково-енергетична недостатність
БПП	– брадикардія з поганою перфузією
БППЖ	– базовий підхід до підтримання життя
ВАІТ	– відділення анестезіології і інтенсивної терапії
В/в	– внутрішньовенно
В/м	– внутрішньом'язово
ВДШ	– верхні дихальні шляхи
ГД	– гіпервітаміноз вітаміна D
ГКС	– глюкокортикостероїди
ГОМК	– гамма-оксимасляна кислота
ГСН	– гостра судинна недостатність
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДТ	– дифтерійний анатоксин
ЕЕГ	– електроенцефалографія
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕС	– епілептичний статус
іМАО	– інгібітор моноаміноксидази
КОС	– кислотно-основний стан
КТ	– компютерна томограма

ЛБІВ	–	лихоманка без інфекційного вогнища
ЛЗС	–	зупинка серця в лікарні
НПЗЗ	–	нестероїдні протизапальні засоби
НППІ	–	несприятливі події після імунізації
ОПВ	–	оральна поліомієлітна вакцина
ОФВ	–	об'єм форсованого видиху
ОЦК	–	об'єм циркуляційної крові
ПЛЗС	–	позалікарняна зупинка серця
ПОШВ	–	пікова об'ємна швидкість видиху
ПЧ	–	протромбіновий час
ПШВ	–	пікова швидкість видиху
РДС	–	респіраторний дистрес-синдром
СВНУ	–	синдром відстрочених неврологічних ускладнень
СЛР	–	серцево-легенева реанімація
ТЦА	–	трициклічні антидепресанти
ФОС	–	фосфорорганічні сполуки
ФШ	–	фібриляція шлуночків
ЦНС	–	центральна нервова система
ЦОГ	–	циклооксигеназа
ЧД	–	частота дихання
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ШВЛ	–	штучна вентиляція легень
ШКТ	–	шлунково-кишковий тракт
ШТ	–	шлуночкова тахікардія без пульсу
ЯМРТ	–	ядерно-магнітно-резонансна томографія

ВСТУП

У практичній діяльності лікарів часто зустрічаються стани, які потребують проведення екстреного лікування, успіх якого залежить насамперед від своєчасності та правильного діагнозу. Стани, які потребують екстреної допомоги, називаються невідкладними. Перша допомога в цих випадках передбачає своєчасну і точну оцінку стану постраждалого, надання йому оптимального положення і виконання необхідних першочергових дій по забезпеченню прохідності дихальних шляхів, дихання і циркуляції крові.

Проблема невідкладних станів у дітей є однією з провідних в педіатрії. Надання екстреної медичної допомоги дітям на догоспітальному етапі є актуальним питанням для всіх лікарів первинної ланки. Розвиток невідкладних загрозливих життю станів у дитячому віці обумовлено багатьма факторами, в тому числі анатомо-фізіологічними особливостями, недосконалістю нейрогуморальної регуляції функцій організму, а також обтяженим коморбідним фоном. Все це запобігає формуванню у дитини напруженого гомеостазу та призводить до швидкого зриву адаптаційно-компенсаторних можливостей під впливом різних несприятливих факторів. Варіабельність клінічних проявів, олігосимптоматика на ранніх термінах захворювання, особливо у дітей малюкового віку, а також специфічні умови надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі ускладнюють проведення своєчасних та цілеспрямованих заходів з надання невідкладної допомоги лікарями. Позитивний результат повністю залежить від правильності надання першої медичної допомоги.

Навчальний посібник «Надання невідкладної допомоги в педіатричній практиці на догоспітальному етапі» надає перелік діагностичних, тактичних і терапевтичних дій лікарів, достатніх для надання невідкладної медичної допомоги дітям на догоспітальному етапі і дає змогу в короткий термін реалізувати конкретну практичну діяльність лікаря.

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Визначення. Анафілаксія – гостра, потенційно небезпечна для життя системна реакція гіперчутливості, викликана раптовим вивільненням медіаторів опасистих клітин. Найчастіше виникає в результаті опосередкованих імуноглобуліном E (IgE) реакцій на продукти харчування, ліки та укуси комах, але її може викликати будь-який агент, здатний викликати раптову системну дегрануляцію опасистих клітин. Анафілактичну реакцію інколи важко розпізнати, тому що вона може імітувати інші стани та мати варіації проявів. Зазвичай анафілаксія характеризується швидким початком з небезпечними для життя порушеннями дихання та кровообігу і, як правило, ураженням шкіри та слизових оболонок.

Анафілактичний шок – максимально тяжкий прояв алергійної реакції (анафілаксії), який характеризується гострим порушенням гемодинаміки, що веде до недостатності кровообігу та гіпоксії всіх життєво важливих органів і становить небезпеку для життя.

Епідеміологія. У промислово розвинених країнах передбачувана поширеність анафілаксії протягом життя від усіх причин становить від 0,05 до 2% серед населення загалом, і частота виникнення збільшується.

Алергенами розвитку анафілактичного шоку в дітей можуть бути:

- лікарські засоби (антибіотики, сульфаніламідні, місцеві анестетики);
- гепарин, рентгеноконтрастні речовини, антипіретики, стрептокіназа, аспарагіназа, плазмозамінники – декстран, желатин);
- чужорідні білки (вакцини, сироватки, донорська кров, плазма);
- екстракти алергенів для діагностики та лікування;
- отрута комах, змії;
- деякі харчові продукти (цитрусові, горіхи тощо);
- хімічні сполуки;
- пилок рослин;
- охолодження тіла.

На частоту і час розвитку анафілактичного шоку впливає шлях введення алергену в організм. У разі парентерального введення алергену анафілактичний шок спостерігається частіше. Особливо небезпечний внутрішньовенний шлях введення лікарського препарату, хоча

розвиток анафілактичного шоку цілком можливий при будь-якому варіанті надходження лікарських засобів в організм дитини.

Класифікація анафілаксії. Анафілаксія непередбачувана. Вона може бути легкою і спонтанно вирішуватися через ендогенну продукцію компенсаторних медіаторів (наприклад адреналіну, ангіотензину II, ендотеліну та ін.) або може бути важкою і прогресувати протягом декількох хвилин до порушення дихання або серцево-судинної системи та смерті. На початку анафілактичного епізоду неможливо передбачити, наскільки важким він стане, як швидко прогресуватиме і чи вирішиться він швидко і повністю або стане двофазним або затяжним. Отже, раннє введення епінефрину має важливе значення для запобігання розвитку небезпечних для життя проявів.

Летальна анафілаксія зустрічається рідко. Безпосередньою причиною смерті зазвичай є або асфіксія через обструкцію верхніх або нижніх дихальних шляхів, або серцево-судинний колапс. Смерть від анафілаксії може статися протягом кількох хвилин.

Однофазна анафілаксія. Однофазні анафілактичні реакції є найпоширенішим типом, на які припадає від 80 до 94% всіх епізодів. Однофазна відповідь зазвичай досягає піку протягом декількох годин після появи симптомів, а потім або проходить спонтанно, або після лікування протягом декількох годин.

Двофазна анафілаксія. Двофазна анафілаксія визначається як рецидив симптомів, що відповідають діагностичним критеріям анафілаксії, який розвивається в межах від 1 до 48 годин після початкового анафілактичного епізоду без додаткового впливу збудника. Двофазні реакції зустрічаються приблизно у 5% випадків. Рецидивні симптоми зазвичай виникають протягом 12 годин після зникнення початкових симптомів. Відстрокована невідкладна допомога у першій фазі та потреба у більш ніж одній дозі адреналіну можуть бути факторами ризику двофазної анафілаксії.

Затяжна анафілаксія – тривала або стійка анафілактична реакція, яка триває від кількох годин до кількох днів без повного вияву симптомів.

Рефрактерна анафілаксія. Рефрактерна анафілаксія визначається як персистенція анафілаксії після адекватної дози адреналіну, або початку внутрішньовенної інфузії адреналіну поряд із симптоматичним медикаментозним лікуванням (наприклад, внутрішньовенне введення рідини при гіпотензії).

Відстрочена анафілаксія. Початок анафілаксії може бути відстроченим (тобто починатися через кілька годин, а не хвилин після контакту із збудником).

Діагностичні критерії. Діагноз анафілаксії ґрунтується переважно на клінічних симптомах та ознаках, а також на ретельному анамнезі гострого епізоду, включаючи попередні дії та події, що відбулися протягом попередніх хвилин або годин. Розпізнавання варіабельних та атипичних проявів анафілаксії має вирішальне значення для забезпечення ефективної терапії. У 2020 році Всесвітня алергологічна організація запропонувала діагностичні критерії анафілаксії. Відповідно до цих змінених критеріїв анафілаксія дуже ймовірна, коли виконується будь-який з таких двох критеріїв:

Критерій 1 – Гострий початок (від кількох хвилин до кількох годин) з одночасним ураженням шкіри, слизових оболонок або того й іншого (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж або гіперемія, набряк губ, язика та язичка) і принаймні одна з таких ознак:

- Порушення дихання (наприклад, задишка, хрипи-бронхоспазм, стридор, зниження пікової швидкості видиху, гіпоксемія).
- Порушення кровообігу: зниження артеріального тиску або супутні симптоми дисфункції органів-мішеней (наприклад, гіпотонія, колапс, непритомність, нетримання сечі).
- Тяжкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, сильний спастичний біль у животі, повторне блювання), особливо після контакту з нехарчовими алергенами.

Критерій 2 – Гострий початок гіпотензії або бронхоспазму, або ураження гортані (наприклад, стридор, зміни голосу, одиофагія) після контакту з відомим або ймовірним для даного пацієнта алергеном (від хвилин до декількох годин), навіть за відсутності типових шкірних проявів.

Анафілаксія є клінічним діагнозом, і лікування не може чекати на лабораторне підтвердження. Навіть коли клінічна картина викликає сумніви, все одно починають лікування анафілаксії. Клінічний діагноз іноді може бути ретроспективно підтверджений документально підвищеними концентраціями загальної триптази в сироватці або плазмі або гістаміну в плазмі.

Враховуючи те, що результати тестів доступні не відразу, то підвищення рівня цих медіаторів не є універсальним при анафілаксії і їх вимірювання не включено до діагностичних критеріїв. Важливо отримати зразки крові для вимірювання цих медіаторів невдовзі після появи

симптомів, оскільки їх підвищення має тимчасовий характер. Стандартизований аналіз для вимірювання загальної триптази у сироватці або плазмі широко доступний у клінічних лабораторіях (нормальний діапазон від 1 до 11,4 нг/мл). В ідеалі зразок крові для вимірювання триптази повинен бути отриманий протягом 15 хвилин до 3 годин після появи симптомів. Підвищення рівня триптази найчастіше виявляється при анафілаксії від укусу, отрути комах або ліків, а також при реакціях, що супроводжуються гіпотензією. Рівень триптази в межах норми не може використовуватися для спростування клінічного діагнозу анафілаксії. Клінічні дані та анамнез важливіші, ніж результати аналізів.

Рівні гістаміну в плазмі зазвичай досягають піку протягом 5–15 хвилин після появи симптомів анафілаксії, а потім знижуються до вихідного рівня через 60 хвилин через швидкий метаболізм N-метилтрансферазою та діаміноксидазою. Підвищений рівень гістаміну в плазмі корелює з симптомами та ознаками анафілаксії та більш ймовірно, що він буде підвищений, ніж загальний рівень триптази у сироватці. Вимірювання цього медіатора може бути корисним у випадках анафілаксії, що виникає в умовах стаціонару, де зразки крові можуть бути набрані невдовзі після появи симптомів. Однак у багатьох випадках позалікарняної анафілаксії вимірювати гістамін недоцільно, тому що часто на той час, коли пацієнт потрапляє у відділення невідкладної допомоги, його рівень повертається до початкового рівня.

Клінічні прояви. Анафілаксія може проявлятися різними комбінаціями приблизно 40 потенційних симптомів та ознак (табл. 1). Загальні прояви анафілаксії включають:

- Симптоми та ознаки з боку шкіри та слизових оболонок, які зустрічаються у 90 % випадків, включаючи генералізовану кропив'янку, свербіж або гіперемію, набряк губ, язика та язичка, періорбітальний набряк чи набряк кон'юнктиви. Однак кропив'янка, гіперемія та свербіж можуть зникнути на той час, коли пацієнт дістанеться до медичного закладу, тому важливо запитати про шкірні прояви на початку реакції.
- Респіраторні симптоми та ознаки, що зустрічаються у 85 % випадків, включаючи виділення з носа, закладеність носа, чхання, свербіж у горлі та вушних каналах, зміна якості голосу, відчуття стискання в горлі чи ядухи, стридор, задишку, хрипи чи кашель.
- Шлунково-кишкові симптоми та ознаки, які зустрічаються у 45 % випадків, включаючи нудоту, блювання, діарею та спастичні болі в животі.

Таблиця 1

Симптоми та ознаки анафілаксії

Симптоми	Ознаки анафілаксії
Шкіра	Відчуття жару, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк та «волосся, що стає дибом».
Ротова порожнина	Свербіж або поколювання губ, язика або піднебіння. Набряк губ, язика, язичка, металевий присмак.
Респіраторний тракт	Ніс: свербіж, закладеність носу, ринорея та чхання. Гортань: свербіж та «стискання» в горлі, дисфонія, осиплість голоса, стридор. Нижні дихальні шляхи: задишка, «стискання» в грудях, кашель, свистяче дихання, ціаноз.
Шлунково-кишковий тракт	Нудота, блювота, дисфагія, біль у животі, діарея.
Серцево-судинна система	Відчуття слабкості; запаморочення, зміна психічного стану, біль у грудях, серцебиття, тахікардія, брадікардія або інші аритмії, гіпотензія, тунельний зір, порушення слуху, нетримання сечі або калу та зупинка серця.
Нервова система	Неспокій, побоювання та відчуття смерті, судоми, головний біль та сплутаність свідомості; у маленьких дітей можуть бути раптові зміни в поведінці (плач, роздратованість, небажання грати).
Офтальмологічна система	Периорбітальний свербіж, еритема та набряк, сльозотеча та еритема кон'юнктиви.
Інше	Спазми матки у дівчат.

• Серцево-судинні симптоми та ознаки, що зустрічаються у 45 % випадків, включаючи гіпотонію (колапс), непритомність, нетримання сечі, запаморочення, тахікардію та гіпотензію.

Невідкладна допомога. Своєчасна оцінка стану пацієнта та лікування мають вирішальне значення при анафілаксії, оскільки зупинка дихання або серця та смерть можуть відбутися протягом декількох хвилин.

Порядок дій такий:

• Усунення провокаційного фактора, якщо це можливо (наприклад, припинення інфузії підозрілих ліків).

• Виклик лікаря-реаніматолога (якщо подія сталася у стаціонарних умовах) або виклик швидкої медичної допомоги (якщо подія сталася за межами лікувального закладу).

• Внутрішньом'язова (в/м) ін'єкція адреналіну при першій же можливості.

• Положення пацієнта на спині з піднятими нижніми кінцівками, за винятком випадків вираженого набряку верхніх дихальних шляхів, що змушує пацієнта залишатися у вертикальному положенні (часто пацієнт приймає вимушену позу з нахилом вперед). Якщо у пацієнта блювота, може бути доцільним укладання пацієнта в напівлежаче положення з піднятими нижніми кінцівками.

• Додатковий кисень.

• Об'ємна реанімація внутрішньовенними рідинами.

Початкова оцінка та ведення пацієнта з анафілаксією.

• Увага має бути зосереджена насамперед на дихальних шляхах, диханні та кровообігу, а також на адекватності мислення. Губи, язик і ротоглотка оцінюються щодо ангіоневротичного набряку, і пацієнта просять назвати своє ім'я з метою оцінки припухлості надгортанника чи голосової щілини. Шкіру досліджують на наявність кропив'янки або ангіоневротичного набряку, які (якщо вони є) допомагають підтвердити діагноз.

• Адреналін слід вводити в/м в середньо-зовнішню частину стегна.

• Якщо верхні дихальні шляхи не набрякли, пацієнта слід укласти в лежаче положення з піднятими нижніми кінцівками для максимальної перфузії життєво важливих органів. Лежаче положення також допомагає запобігти сильній гіпотензії, подальшому неадекватному наповненню серця та аритмії.

• Слід вводити додатковий кисень, спочатку використовуючи маску зі швидкістю потоку 15 л/хв або комерційні кисневі маски з високою швидкістю потоку (що забезпечують не менше 70 % і до 100 % кисню).

• Два внутрішньовенні катетери великого діаметра повинні бути встановлені для підготовки до швидкого введення рідин та ліків. Внутрішньокістковий доступ повинен бути отриманий, якщо внутрішньовенний доступ неможливий.

• Дітям із нормальним артеріальним тиском слід вводити ізотонічний розчин зі швидкістю, що відповідає вазі, щоб зберегти венозний доступ.

• Протягом всього епізоду потрібен постійний електронний моніторинг серцево-легеневого статусу, включаючи часті вимірювання артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень та частоти дихання, а також моніторинг насичення киснем за допомогою пульсоксиметрії.

Управління дихальними шляхами. Початкові кроки при лікуванні анафілаксії включають швидку оцінку стану дихальних шляхів пацієнта. Інтубацію слід проводити в екстреному порядку, якщо є стридор або респіраторний дистрес через ураження верхніх дихальних шляхів.

Внутрішньовенне введення рідини. У всіх випадках анафілаксії слід забезпечити внутрішньовенний (в/в) доступ. Через підвищену проникність судин може відбуватися швидкий перерозподіл рідини з переміщенням до 35 % внутрішньосудинного об'єму в позасудинний простір протягом декількох хвилин. Будь-якому пацієнту, у якого гіпотонія не відповідає на в/м введення адреналіну, слід провести реанімацію великим об'ємом рідини. Дітям слід вводити фізіологічний розчин у вигляді болюсів по 20 мл/кг, щоразу протягом 5–10 хвилин і за необхідності повторно. Можуть знадобитися великі обсяги рідини (до 100 мл/кг).

Препарати, дози та способи введення.

Адреналін – у ситуаціях, коли можна скласти та ввести точну дозу, рекомендована доза адреналіну для пацієнтів будь-якого віку становить 0,01 мг/кг (максимальна доза 0,5 мг) на разову дозу, що вводиться в/м всередину зовнішньої поверхні стегна (латеральний широкий м'яз). Дозу слід набирати за допомогою шприца на 1 мл, використовуючи адреналін у концентрації 1 мг/мл. Немовлятам з масою тіла менше 10 кг, по можливості, слід вводити точну дозу, розраховану на вагу. Однак, якщо розрахунок точної дози може спричинити значну затримку для пацієнта з тяжкими симптомами або станом, який швидко погіршується, то дозу 0,1 мг можна вводити за допомогою автоін'єктора або набираючи 0,1 мл розчину з концентрацією 1 мг/мл. Якщо автоін'єктор 0,1 мг недоступний, можна використовувати автоін'єктор 0,15 мг. Очікується, що побічні ефекти адреналіну будуть легкими і скороминущими при досягнутих концентраціях у плазмі. Немовлятам і дітям з масою тіла від 10 до 25 кг можна вводити 0,15 мг автоін'єктором або набираючи 0,15 мл розчину з концентрацією 1 мг/мл. Пацієнтам з масою тіла від 25 до 50 кг можна вводити 0,3 мг за допомогою автоін'єктора або набираючи 0,3 мл розчину з концентрацією 1 мг/мл. Пацієнтам із масою тіла >50 кг можна призначати 0,5 мг (0,5 мл розчину з концентрацією 1 мг/мл). Але в будь-якому разі перевага віддається використанню автоін'єктора через швидкість, надійність і простоту використання.

Оцінка відповіді на внутрішньом'язове введення адреналіну. Більшість пацієнтів реагує на одноразове в/м введення адреналіну, особливо якщо його вводять відразу після появи симптомів. Однак, коли

адреналін вводиться відстроковано, пацієнта слід доставити до лікарні для подальшого обстеження. В/м адреналін можна повторювати з 5–15-хвилинними інтервалами, якщо немає відповіді або відповідь неадекватна. Пацієнтам, у яких зберігається гіпотензія після початкового в/м введення адреналіну слід почати введення рідини внутрішньовенно. Також доцільно заздалегідь розпочати приготування розчину адреналіну, для повільної безперервної інфузії, щоб він був готовий на випадок, якщо пацієнт не відреагує на повторні в/м введення адреналіну та внутрішньовенні (в/в) рідини. В/в болюсне введення адреналіну пов'язано зі значною кількістю помилок дозування та серцево-судинних ускладнень, ніж в/м введення, і його слід по можливості уникати. Краще використовувати повільну, безперервну інфузію адреналіну, якщо пацієнти не відповіли на в/м ін'єкції. В/в інфузії адреналіну переважно повинні проводитися клініцистами, які навчені та мають досвід введення вазопресорів і можуть титрувати швидкість інфузії (і, отже, дозу адреналіну), використовуючи безперервний неінвазивний моніторинг АТ, частоти серцевих скорочень та функції серця. Абсолютних протипоказань до застосування адреналіну при анафілаксії немає. Ризик смерті або серйозних неврологічних наслідків гіпоксично-ішемічної енцефалопатії через неадекватну лікувальну тактику при анафілаксії зазвичай переважає інші побоювання.

Додатково до адреналіну при лікуванні анафілаксії включають антигістамінні препарати H1, антигістамінні препарати H2, бронходилататори та глюкокортикоїди. Але жоден з цих препаратів не слід використовувати як початкове або єдине лікування, оскільки вони не усувають обструкцію верхніх або нижніх дихальних шляхів, гіпотензію або шок і не рятують життя.

H1-антигістамінні препарати. Антигістамінні препарати H1 (такі як дифенгідрамін або цетиризин) полегшують свербіж і кропив'янку. Ці препарати не полегшують обструкцію верхніх чи нижніх дихальних шляхів, гіпотонію чи шок та у стандартних дозах не інгібують вивільнення медіатора з опасистих клітин та базофілів. Посилення епінефрину антигістамінним препаратом H1 є розумним з точки зору контролю симптомів. Антигістамінні препарати слід призначати тільки при анафілаксії після введення епінефрину.

H1-антигістамінні препарати другого покоління (наприклад, цетиризин) мають меншу седативну дію, ніж препарати першого покоління. При анафілаксії спочатку краще використовувати в/в введення.

Якщо в/в доступ ще не встановлений, а пацієнт у свідомості і немає ризику аспірації, можна розглянути можливість перорального введення.

H2-антигістамінні препарати. H2-антигістамінні препарати (наприклад, фамотидин) у поєднанні з H1-антигістамінними препаратами можуть забезпечити деяке додаткове полегшення кропив'янки.

Бронходилататори. Для лікування бронхоспазму, що не піддається лікуванню адреналіном, слід вводити інгаляційні бронходилататори (наприклад, альбутерол, салбутамол). Бронходилататори є додатковим лікуванням до адреналіну, оскільки вони не запобігають і не знімають набряк слизової оболонки верхніх дихальних шляхів або шок, для яких необхідні альфа-1-адренергічні ефекти адреналіну.

Глюкокортикоїди. Глюкокортикоїди зазвичай призначають при лікуванні анафілаксії, проте доказів їх користі мало. Початок дії глюкокортикоїдів настає за кілька годин. Тому ці препарати не знімають початкових симптомів та ознак анафілаксії. Однією з причин їх призначення, теоретично, є запобігання двофазним або затяжним реакціям, які виникають у деяких випадках анафілаксії. Однак систематичний огляд 2020 року не зміг знайти доказів цього ефекту. За відсутності переконливих даних раціональний підхід полягає в тому, щоб не призначати глюкокортикоїди рутинно пацієнтам, які добре реагують на введення адреналіну та інші заходи. З іншого боку, глюкокортикоїди можуть бути корисні для пацієнтів з тяжкими симптомами, які потребують госпіталізації, або для пацієнтів із встановленою астмою та вираженим бронхоспазмом, який зберігається після ослаблення інших симптомів та ознак анафілаксії.

При призначенні глюкокортикоидів достатньо дози метилпреднізолону від 1 до 2 мг/кг/добу протягом одного-двох днів. Глюкокортикоїди після цього можна відмінити без поступового зниження дози.

Показання до госпіталізації.

- Усі пацієнти з тяжкою анафілаксією.
- Пацієнти, які не реагують швидко на в/м введення адреналіну та потребують більш ніж одну дозу адреналіну або отримали адреналін відстроковано (> 60 хвилин), оскільки ці особливості можуть бути факторами ризику двофазної відповіді.

Рекомендації та подальше спостереження.

Пацієнт, який переніс анафілаксію, має бути проінформований про свій стан, мати рецепт на два автоін'єктори адреналіну й інструкції з його використання та скерований на консультацію до алерголога.

НАПАД БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Визначення. Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке обумовлене значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Внаслідок хронічного запалення відбувається розвиток бронхіальної гіперреактивності, що проявляється рецидивними симптомами свистячого дихання, задишкою, відчуттям стиснення в грудях та кашлем, особливо в нічний та ранковий час. Ці епізоди зазвичай пов'язані з поширеною, але при цьому варіабельною бронхообструкцією, яка є спонтанно або медикаментозно зворотною.

Епідеміологія. Бронхіальна астма згідно з останніми даними ВООЗ діагностується у 235–300 мільйонів мешканців планети. Існує прогноз, що у 2025 році цей показник може скласти 400 мільйонів. Протягом останніх років у різних країнах світу показники захворюваності на бронхіальну астму коливаються від 1 до 18%. Доведено, що ця патологія може бути діагностована в будь-якому віці, однак найчастіше вона дебютує у дитинстві. Серед дитячого населення частота цієї патології коливається в межах 5–10% і в окремих країнах досягає 37,6%. Встановлено, що в ранньому дитинстві частіше хворіють хлопчики, однак у пубертатному віці ці показники вирівнюються. Найбільша поширеність бронхіальної астми реєструється у школярів. Висока захворюваність бронхіальної астми у дітей характерна для промислових регіонів з несприятливою екологією. Так, у мешканців міста частіше реєструється бронхіальна астма, ніж у мешканців села (7,1% та 5,7% відповідно).

Фактори, які зумовлюють виникнення астми:

- фактори схильності – генетична детермінованість (атопія, гіперреактивність бронхів);
- причинні фактори (алергени);
- фактори, які сприяють розвитку бронхіальної астми (підвищують ризик виникнення хвороби на фоні впливу причинних факторів) – тютюновий дим, забруднення навколишнього середовища, респіраторні вірусні інфекції, шкідливі антенатальні фактори та перинатальна патологія.

Фактори, що сприяють розвитку загострень астми (тригери):

- контакт з алергеном;
- фізичне навантаження;
- вірусна інфекція;

- холодне повітря;
- поллютанти;
- тютюновий дим (активне та пасивне паління);
- метеорологічні фактори;
- психоемоційний стрес.

Виділяють такі періоди у перебігу бронхіальної астми:

- *загострення* – прогресивне наростання симптомів, яке потребує невідкладної допомоги (буде розглянуто в цьому розділі);
- *контроль* – відсутність проявів хвороби на фоні базисного лікування («медикаментозна ремісія»);
- *ремісія* – повна відсутність симптомів хвороби на фоні відміни базисної протизапальної терапії.

Метою лікування бронхіальної астми є контроль над захворюванням.

Основні принципи лікування дітей з бронхіальною астмою:

- розвиток партнерських відносин у ланцюгу «пацієнт – сім'я – лікар» (освітні заходи);
- визначення факторів ризику захворювання й усунення контакту з ними (елімінаційні заходи);
- оцінка, досягнення і моніторинг рівня контролю бронхіальної астми (фармакотерапія); лікування загострень бронхіальної астми (буде розглянуто в цьому розділі);
- проведення алерген-специфічної імунотерапії.

Дітям молодше 5 років, яким неможливо проводити спірометрію з діагностичною метою, призначається пробне ініціальне протизапальне лікування впродовж 6–8 тижнів: якщо лікування приносить користь, далі захворювання вести і лікувати як бронхіальну астму і проводити періодичні огляди; клінічна відповідь на лікування повинна оцінюватися впродовж 3 місяців; якщо лікування не приносить користі, необхідно припинити лікування бронхіальної астми і направити до спеціаліста – лікаря алерголога дитячого.

Напад бронхіальної астми – стан, який виникає гостро та прогресивно погіршується, характеризується утрудненим, свистячим диханням, спастичним кашлем, почуттям стискання в грудях або комбінацією цих симптомів при різкому зниженні показників пікової швидкості видиху (визначається при вимірюванні об'єму форсованого видиху (ОФВ)).

Частота застосування бета-2-агоністів (короткої чи тривалої дії) для полегшення симптомів частіше 3 разів на добу свідчить про ризик загострення.

Виділяють 4 ступеня важкості загострення бронхіальної астми: легка, середня, тяжка та загроза зупинки дихання (табл. 2).

Таблиця 2

Клінічна характеристика загострення бронхіальної астми

Клінічні ознаки	Важкість загострення бронхіальної астми		
	Легкий	Середньо-важкий	Важкий
Частота дихання (% від норми)	до 30 %	30–50 %	Понад 50 %
Свистячі хрипи	Термінальні (аускультативно)	На вдиху та видиху	На відстані, на вдиху та видиху
Участь допоміжної мускулатури в акті дихання	Яремна ямка, допоміжна мускулатура	Виражена участь допоміжної мускулатури	Різко виражена участь допоміжної мускулатури
Поведінкові реакції	Збудження	Збудження, мова у вигляді окремих фраз	Порушена поведінка, «дихальна паніка», мова утруднена
Фізична активність	Не обмежена	Обмежена	Значно знижена
ПШВ (% від норми)	80–90 %	60–80 %	Менше 60 %
SpO ₂	95 %	91–95 %	Менше 90 %

Обсяг обстеження дитини з нападом бронхіальної астми на амбулаторному етапі:

Скарги: задуха, утруднене дихання, кашель.

Анамнез: з'ясування тривалості та особливостей перебігу бронхіальної астми, раніше перенесених захворювань, наявність супутньої патології та алергоанамнезу. Уточнення виду і обсягу раніше проведеної терапії бронхіальної астми (кількість доз бронхоспазмолітичного препарату, шлях введення, час, що минув з моменту останнього прийому бронхолітика, чи застосовувалися глюкокортикостероїди і в яких дозах).

Огляд: включає загальноклінічні дані та визначення клінічного варіанта захворювання та важкості стану. Проведення пікфлоуметрії. У динаміці моніторингу пікової швидкості видиху (ПШВ).

Клінічна картина: частіше загострення бронхіальної астми виникає внаслідок дії тригерів: алергени, вірусна інфекція, фізичне та психоемоційне навантаження, зміни метеоситуації, дія несприятливих екологічних чинників, непереносимість продуктів харчування, лікарських засобів, вакцин.

Типовому загостренню (нападу) може передувати період провісників тривалістю від кількох годин до 2–3 діб і більше, коли в дітей з'являються неспокій, збудження, порушення сну, а інколи слабкість, пригнічення, сонливість. Можливий страх перед наступним нападом бронхіальної астми, в інших випадках – ейфорія, сміх. Типові вегетативні розлади: блідість або гіперемія обличчя, пітливість, блиск очей, розширення зіниць, головний біль, можливі нудота або блювання, біль у животі, тахікардія з дихальною аритмією.

У дітей можливі прояви кон'юнктивіту, риніту, фарингіту. З'являються ознаки дихального дискомфорту (відчуття стиснення, дертя в горлі, закладеність носа, чхання). Далі прогресують надсадний нападодобічний кашель, свистячі хрипи, які з розвитком процесу стають чутними навіть на відстані (дистанційні хрипи).

Напади ядухи частіше починаються вночі або зранку, що пов'язано з циркадним ритмом гіперреактивності бронхів і може мати різну тривалість – від декількох хвилин до годин і більше. Під час загострення (нападу) хворі неспокійні, скаржаться на головний біль, відчують нестачу повітря, відчуття тяжкості у грудній клітці, кашель частий, здебільшого сухий, нападодобічний або з виділенням в'язкого мокротиння. На відстані чутно короткий «хапальний» вдих і важкий розтягнутий видих. Хворий набуває підвищеного положення тіла, фіксує плечовий пояс, намагається досягти глибокого видиху, дихання шумне з перевагою експіраторного компонента й участю допоміжних м'язів з втягненням міжреберних проміжків, яремної ямки, над- і підключичних просторів, груднини. Вигляд хворого переляканий, обличчя бліде з ціанотичним відтінком, вкрите краплями холодного поту. Грудна клітка збільшена в об'ємі. Перкуторно визначається коробковий звук. Експерсія легень обмежена. Аускультативно: на тлі ослабленого везикулярного, жорсткого дихання з різко подовженим видихом вислуховуються свистячі хрипи, особливо на видиху, які іноді чути навіть на відстані. У деяких хворих при аускультативній легень переважають не музичні сухі хрипи, а вологі, які вислуховуються як на вдиху, так і на видиху – так звані варіанти «вологої» астми. Межі

відносної серцевої тупості звужені. Тахікардія, акцент II тону над легеневою артерією. Температура тіла в момент нападу зазвичай нормальна, але в дітей раннього віку при нападі бронхіальної астми може спостерігатися короткочасна гарячка і у разі відсутності інфекційного процесу в легенях.

Лікування нападу бронхіальної астми проводиться залежно від ступеня важкості, під контролем життєвих показників, моніторингу пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШВ) (у дітей віком від 5 років), частоти дихання та серцевих скорочень.

Невідкладна допомога дітям із нападом бронхіальної астми на амбулаторному етапі, незалежно від ступеня важкості, починається з повторних інгаляцій бета-2-агоністів короткої дії за допомогою небулайзера або дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером.

Початкова терапія: інгаляційний бета-2-агоніст короткої дії кожні 20 хвилин протягом 1 години за допомогою дозованого аерозольного інгалятора зі спейсером чи небулайзером. Бета-2-агоністи тривалої дії під час загострення бронхіальної астми не використовуються. Якщо симптоми стійкі до початкового лікування бета-2-агоністами короткої дії, можна додати іпратропію бромід, інгаляційні глюкокортикостероїди або системні глюкокортикостероїди. Раннє застосування стероїдів у відділеннях невідкладної допомоги може зменшити необхідність госпіталізації та попередити рецидив симптомів після початкового лікування. Теофілін не рекомендується дітям з легким та помірним загостренням астми.

Діти з легким та середнім ступенем важкості стану можуть отримувати лікування амбулаторно під наглядом лікаря. Важкий ступінь – є потенційно небезпечним для життя і потребує госпіталізації (табл. 3).

У дітей >12 років, які використовують для базисної терапії фіксовану комбінацію будесонід/формотерол (80/4,5 мкг або 160/4,5 мкг) в якості базисної терапії, рекомендовано для полегшення симптомів застосовувати додаткові інгаляції тієї ж комбінації препаратів (тобто один інгалятор для лікування та полегшення симптомів), але не більше 6 інгаляцій на добу. При цьому слід мати на увазі, що у ситуаціях, коли для полегшення симптомів використовується будесонід/формотерол (80/4,5 мкг або 160/4,5 мкг), не мають використовуватись одночасно інші препарати, що можуть застосовуватись для полегшення симптомів – бета-2-агоністи короткої дії внаслідок можливого підвищення ризику побічних реакцій.

Таблиця 3

Лікування нападу бронхіальної астми

Повна відповідь	Неповна відповідь	Незадовільна відповідь
Легкий ступінь	Середній ступінь	Важкий ступінь
Якщо ПОШВ >80 % від належного чи найкращого індивідуального значення. Відповідь на бета-2-агоніст зберігається протягом 3–4 годин:	Якщо ПОШВ становить 60–80 % від належного чи найкращого індивідуального значення:	Якщо ПОШВ становить < 60 % від належного чи найкращого індивідуального значення:
Можна продовжувати використання бета-2-агоністів кожні 3–4 години протягом 24 годин	Продовжувати використовувати бета-2-агоністів кожні 1–2 години. Додати системний кортикостероїд преднізолон або еквівалентні дози інших кортикостероїдів протягом 24 годин. Використання ІГКС у високих дозах. Додати інгаляційний холінолітик. Звернутися за спеціалізованою допомогою	Продовжити прийом бета-2-агоністів з інтервалом менше години. Додати інгаляційний холінолітик. Додати системний кортикостероїд. негайно звернутися за невідкладною допомогою з подальшою госпіталізацією
Звернутися до лікаря за подальшими рекомендаціями	Негайно того ж дня звернутися до лікаря за рекомендаціями	Відділення невідкладної терапії стаціонару

Показання до госпіталізації дітей з нападом бронхіальної астми:

- тяжке загострення;
- відсутність покращання протягом 2–6 годин від початку лікування;
- сатурація <92 %.

Діти з високим ризиком летальності від бронхіальної астми:

- діти, у яких була інтубація або штучна вентиляція легень (ШВЛ) в анамнезі;
- наявність загострень за останній рік, які потребували госпіталізації;
- пацієнти, які отримують як контролюючий препарат – пероральні кортикостероїди, або припинили їх використання;

- діти, які мають залежність від бета-2-агоністів короткої дії (особливо діти, які використовують більше одного інгалятора на місяць);
- діти, які мають психосоціальні проблеми та не виконують рекомендацій щодо базисного лікування.

Астматичний статус – затяжний напад бронхіальної астми, тривалістю понад 2 години, резистентний до введення бета-2-агоністів і глюкокортикоїдів.

Найчастіше чутливість адренорецепторів знижується за рахунок безконтрольного використання селективних бета-2-адреноміметиків, що призводить до стійкого бронхоспазму, набряку бронхіол та тяжкої вентиляційної дихальної недостатності. Задишка експіраторного характеру сприяє більшим втратам води з перспірацією. Розвивається дегідратація, що призводить до погіршення властивостей реології мокротиння, яке стає в'язким та погано евакуюється. Все це сприяє посиленню бронхообструкції, прогресу гіперкапнії та респіраторного ацидозу. Зниження резервного обсягу вдиху значно зменшує кількість кисню, що проникає в кров через альвеолярно-капілярну мембрану. Розвивається артеріальна гіпоксемія, різко зростає потреба у кисні тканинами, що у свою чергу призводить до венозної гіпоксемії. Венозна гіпоксемія включає рефлекс Китаєва, 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 перетворюється на змішаний (респіраторно-метаболический), і настає стадія декомпенсації дихальної недостатності.

Клінічна картина астматичного статусу: на ранній стадії характерні збудження, страх, дихальна паніка. Для пізньої стадії – сплутана свідомість або кома, різко виражена експіраторна задишка за участю допоміжної мускулатури, яка переходить у брадипное або диспное, чути дистанційні свистячі хрипи, тахікардія, яка змінюється на брадикардію, артеріальну гіпертензію. Аускультативна картина в легенях – сухі, свистячі, розсіяні хрипи, на пізніх стадіях – «німа» легень.

Невідкладна допомога хворому з астматичним статусом на догоспітальному етапі:

- оксигенотерапія через лицьову маску;
- катетеризація периферичної вени та введення еуфіліну у разі резистентності бронхоспазму до інгаляцій бета-2-агоністів,

кортикостероїдів. Болус-доза (якщо дитина не отримувала теофілін раніше) становить 7 мг/кг маси тіла і вводиться протягом 15 хвилин в ізотонічному 0,9% розчині натрію хлориду або 5% розчині глюкози на тлі інгаляції киснем. Підтримувальна доза – відповідно до вікових дозувань;

– з метою відновлення чутливості бета-2-адренорецепторів в/в вводять преднізолон 5 мг/кг або дексаметазон 1 мг/кг;

– для ліквідації гіпертензії малого кола кровообігу – нітроглицерин під язик залежно від віку під контролем рівня артеріального тиску (АТ);

– інфузійна регідраційна терапія ізотонічним розчином натрію хлориду повинна здійснюватися повільно. Лікарі спеціалізованої бригади швидкої медичної допомоги після седації кетаміном 5% – 5 мг/кг в мг і діазепамом 0,5% – 0,5 мг/кг встановлюють центральний венозний доступ;

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

Що не рекомендується використовувати при нападі бронхіальної астми у дітей:

- антигістамінні препарати;
- седативні препарати;
- фітопрепарати, гірчичники, банки;
- препарати кальцію;
- муколітики;
- антибіотики (показані лише за наявності бактеріальної інфекції);
- пролонговані бета-2-агоністи;
- неселективні бета-2-адреноміметики;
- ефедринвмісні препарати.

КРУП

Визначення. Круп (стенозуючий ларинготрахеїт, несправжній круп) – респіраторне захворювання, яке характеризується інспіраторним стридором, «гавкаючим» кашлем та осиплим голосом. Ці симптоми виникають в результаті запалення гортані та підзв'язкового простіру дихальних шляхів.

Етіологія. Здебільшого круп викликається вірусами. Найчастіше це віруси парагрипу 1 та 2 типу, а також респіраторно – синцитіальний вірус, аденовіруси, грип, коронавіруси, риновіруси, ентеровіруси, вірус кору та простого герпесу тощо. Рідше круп викликається бактеріальною інфекцією. Також бактеріальна інфекція може бути вторинною. Найбільш розповсюджені бактеріальні агенти в такій ситуації – це *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*.

Епідеміологія. Круп – захворювання дітей раннього віку, переважно до 6 років, з піком захворюваності від 6 міс до 3-х років. Сімейний анамнез є фактором ризику для розвитку рецидивуючого крупа. Діти, батьки яких хворіли на круп в анамнезі, мають шанс захворіти на круп в 3,2 раза частіше та отримати рецидивуючий круп в 4,1 раза частіше, ніж діти, батьки яких не хворіли. Паління батьків є загальновідомим фактором ризику розвитку інфекцій дихальних шляхів у дітей. Круп має осінньо-зимову сезонність, більшість випадків захворювання виникає восени або на початку зими, при цьому основні піки захворюваності співпадають з активністю парагрипу 1 типу (частіше в жовтні).

Анатомо-функціональні особливості дитини раннього віку, що сприяють розвитку крупу:

- анатомічні розміри гортані;
- у підзв'язковому просторі багато лімфоїдної і пухкої сполучної тканини;
- особливості будови щитоподібного хряща;
- недостатнє диференціювання нервового апарату;
- велика кількість тучних клітин в гортані.

Патогенез. Захворювання виникає як наслідок запального процесу з розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки гортані і трахеї (насамперед підскладкового простору), спазму м'язів гортані, трахеї та бронхів, гіперсекреції в'язкого слизу. Навіть незначне набухання слизової оболонки верхніх дихальних шляхів у дітей раннього віку,

особливо підкладкового простору гортані, призводить до значного її звуження і збільшення опору повітряному потоку (1 мм набряку гортані зумовлює її звуження до 50 %). Додатково також може виникнути і динамічна обструкція екстраторакальної трахеї нижче хрящового кільця, коли дитина супротивиться, плаче або при неспокої. Динамічна обструкція виникає в результаті поєднання високого негативного тиску в дистальному екстрагрудному відділі трахеї та в'ялості стінки трахеї у дітей. При рецидивуючому крупі може формуватися й незапальний набряк, що свідчить про відсутність прямого вірусного ураження епітелію трахеї. У пацієнтів з бактеріальним трахеїтом внаслідок бактеріальної суперінфекції виникає утворення щільного гною в просвіті підкладкового простору трахеї. Утворюються виразки, псевдомембрани та мікроабсцеси на поверхні слизової оболонки.

Клінічна картина. Круп зазвичай розпочинається з класичних симптомів гострої респіраторної вірусної інфекції, а саме з виділень та закладеності носу, лихоманки, сиплості голосу, «гавкаючого» кашлю, які прогресують протягом 12–48 год. Фарингіт виражений мінімально. Згодом розвивається стридор та тахіпноє з подовженою фазою вдиху. Швидке погіршення стану або ознаки ураження нижніх дихальних шляхів є предикторами більш серйозного захворювання (наприклад бактеріальний трахеїт або пневмонія). Двофазовий стридор (стридор чути як на вдиху, так і на видиху) в стані спокою є ознакою значної обструкції верхніх дихальних шляхів. Коли обструкція дихальних шляхів стає значною, можуть спостерігатися надгрудинні, підреберні та міжреберні ретракції. Дихальні шуми можуть бути послаблені. Збудження, яке зазвичай супроводжується підвищеними зусиллями вдиху, посилює звуження підкладкового простору та створює негативний тиск в дихальних шляхах. Це може призвести до подальшого погіршення дихання та збудження.

При класичному перебігу захворювання кашель при крупі минає зазвичай протягом трьох діб. Інші симптоми можуть зберігатися протягом близько семи днів з поступовим поверненням до норми. Відхилення від очікуваного курсу перебігу хвороби має призвести до розгляду інших діагнозів.

Симптоми зазвичай набагато сильніші вночі та зменшуються протягом дня. У більшості дітей з крупом обструктивні симптоми зникають протягом 48 годин, хоча невеликий відсоток дітей може мати симптоматику протягом 5–6 днів.

Диференційна діагностика. При діагностиці вірусного крупу повинні також бути виключені інші причини стридору (табл. 4.)

Таблиця 4

Диференційна діагностика

Стан	Характеристика
Бактеріальний трахеїт	Висока температура, інтоксикація. Може виникати як первинна інфекція та як ускладнення вірусного крупу. У разі вторинного інфікування у пацієнта спочатку наявна картина класичного вірусного крупу, а потім відмічається різке погіршення стану з високою температурою та вираженою інтоксикацією.
Епіглотит	Відсутність гавкаючого кашлю, раптова висока температура, дисфагія, виражена слинотеча та інтоксикація, неспокій та вимушене положення із витягнутою та зігнутою шиєю.
Аспірація стороннього тіла	Раптовий початок задухи у раніше здорової дитини. Якщо стороннє тіло потрапляє у гортань, то виникає сиплість голосу та стридор.
Ретрофарингеальний, парафарингеальний, перитонзиллярний абсцеси	Висока температура, біль у шиї, біль у горлі та дисфагія, що супроводжуються кривошиєю, ригідністю потиличних м'язів, слинотечею, дихальним дистресом та стридором.
Гостра алергічна реакція (анафілаксія)	Швидкий розвиток дисфагії, хрипів, стридору; можлива поява шкірних проявів алергії, так-от уртикарна висипка, набряк губ та язика.
Дифтерійний (справжній) круп	Характерні нальоти у гортані (щільні, сірого кольору, спаяні зі слизовою оболонкою, важко знімаються), гнилісний запах з рота, набряк шийної підшкірної клітковини, збільшення підщелепних лимфовузлів, тахікардія, яка не відповідає ступеню лихоманки.

Діагностика. Обстеження дитини з підозрою на круп спрямовано найперше на швидке виявлення пацієнтів з важкою обструкцією верхніх дихальних шляхів та ризиком швидкого прогресування, а також виключення інших станів з подібними проявами. Під час обстеження потрібно надати максимально комфортні умови для дитини, тому що під час плачу та неспокою відбувається підсилення вдиху, що в свою

чергу впливає на звуження підкладкового простору та погіршує оксигенацію.

Оцінка важкості крупу визначається за наявністю або відсутністю стридора в стані спокою, ступенем ретракції грудної клітки, наявністю та ступенем ціанозу, станом свідомості. Існує декілька затверджених систем клінічної оцінки крупу. Шкала Уестлі є однією з найбільш розповсюджених у клінічній практиці (табл. 5).

Таблиця 5

Шкала Уестлі (Westley) для оцінки ступеня важкості крупу

Ознаки	Бали*
Рівень свідомості	Ясна свідомість – 0 Дезорієнтація – 5
Ціаноз	Немає – 0 При неспокої – 4 У стані спокою – 5
Стридор	Немає – 0 При неспокої – 1 У стані спокою – 2
Дихання	Нормальне – 0 Утруднене – 1 Значно утруднене – 2
Втягнення поступливих місць грудної клітки	Немає – 0 Легке – 1 Помірне – 2 Значне – 3

Примітка: * – сумарна бальна оцінка для легкого крупу ≤ 2 бали, середньоважкого – 3–7 балів, важкого ≥ 8 балів, загроза дихальної недостатності ≥ 12 балів

Легкий круп (оцінка за Уестлі ≤ 2 бали) – «гавкаючий» кашель, хриплий крик, відсутність стридору в стані спокою (але при неспокої або плачу стридор може виникати), а також відсутність або лише легке втягнення грудної клітини/міжребер'я.

Середньоважкий круп (оцінка за Уестлі від 3 до 7 балів) – у дітей з помірним крупом спостерігається стридор в стані спокою, легка ретракція та інші симптоми дихальної недостатності, може бути незначне збудження.

Важкий круп (оцінка за Уестлі ≥ 8 балів) – діти з важким крупом мають значний стридор в стані спокою, хоча гучність стридору може

зменшуватися при погіршенні обструкції верхніх дихальних шляхів та зменшенні вдиху повітря. Ретракція та втягнення грудини значно виражені. Дитина вкрай збуджена або навпаки бліда та втомлена.

Загроза розвитку дихальної недостатності (оцінка за Уестлі ≥ 12 балів) – при наявності таких ознак:

- кволість та млявість;
- виражена ретракція (може зменшуватися при посиленні обструкції);
- послаблення або відсутність дихальних шумів;
- порушення свідомості;
- тахікардія непропорційна лихоманці;
- ціаноз та блідість.

Діагностика крупу зазвичай є клінічною. Діагноз можна встановити на підставі клінічної картини у поєднанні з історією хвороби та оглядом дитини. Бажано відкласти будь-які ґрунтовні дослідження на час знаходження пацієнта у стані респіраторного дистресу. Лабораторні та рентгенологічні дослідження не є необхідними для постановки діагнозу.

Проведення рентгенологічного дослідження може бути доцільним при диференційній діагностиці. Конусоподібне звуження надглоткової ділянки замість нормального вигляду буде свідчити про круп (рис. 1, 2.).



Рис. 1. Рентгенограма при крупі (фронтальна проекція). «Симптом шпилья» – звуження верхньої частини трахеї

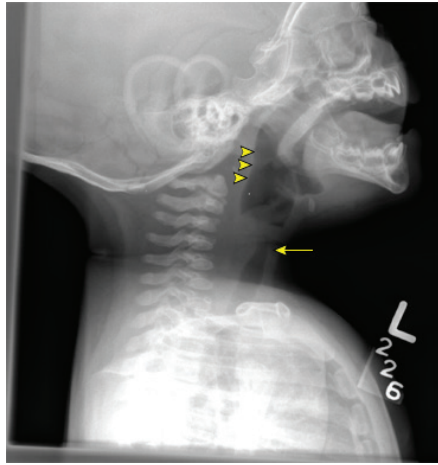


Рис. 2. Рентгенограма при крупі (бокова проєкція). Звуження підскладкового простору та здуття гортаноглотки

Показання для проведення рентгенологічного обстеження:

- атипичний перебіг захворювання;
- важкий стан дитини та відсутність належної відповіді на терапію;
- підозра на стороннє тіло (хоча більшість сторонніх тіл не є рентгенконтрастними);
- рецидивуючий круп.

Лабораторні дослідження мають обмежену діагностичну цінність. Пульсоксиметрія показана дітям з помірним або важким крупом. Іноді діти без важкого крупу можуть мати низьку сатурацію через наявність внутрішньолегеневого ураження.

Підтвердження етіологічного діагнозу зазвичай не потрібно, але може бути корисним використання експрес-тестів при вирішенні питання щодо ізоляції пацієнта, наприклад при коронавірусній інфекції. Тестування на грип показано, якщо його результати вплинуть на рішення щодо лікування, профілактики контактних осіб чи виконання інших діагностичних тестів. Лабораторне підтвердження не повинно затримувати початок противірусної терапії грипу, якщо присутні клінічні та епідеміологічні ознаки грипу.

Консультація оториноларинголога для оцінки стану дихальних шляхів рекомендується у випадку важких симптомів крупу, які не реагують на проведенне лікування.

Невідкладна терапія. Обсяг та методи надання невідкладної допомоги залежать від важкості крупу (рис. 3).

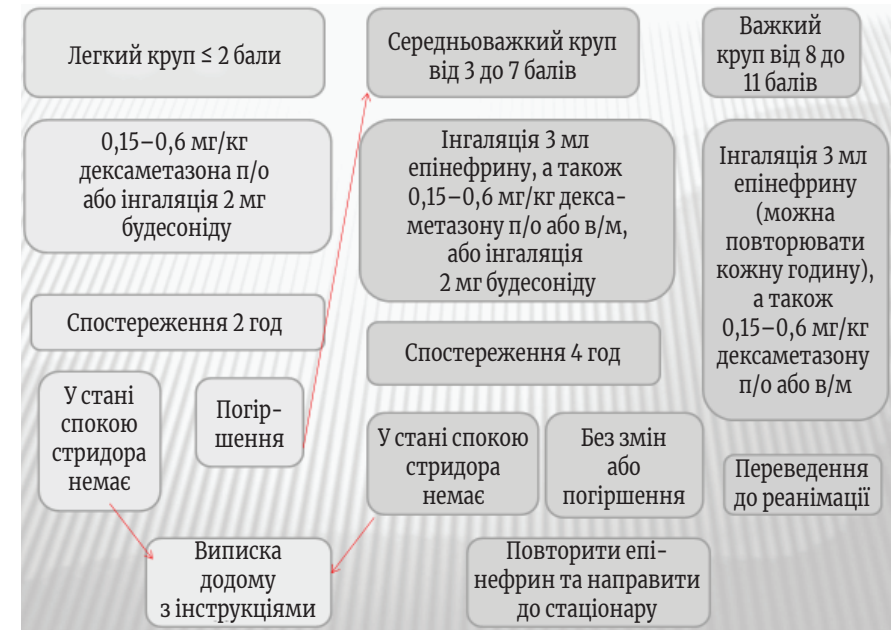


Рис. 3. Невідкладна допомога залежно від важкості крупу

Легкий круп. Пероральний одноразовий прийом дексаметазону (від 0,15 до 0,6 мг/кг, максимальна доза 16 мг) або преднізолону (1 мг/кг). За відсутності пероральних форм глюкокортикостероїдів або при неможливості перорального прийому препаратів (нудота, блювота, важка дихальна недостатність, малий вік дитини) інгаляційний будесонід у дозі 2 мг може бути альтернативою. В клінічних дослідженнях інгаляції з будесонідом через небулайзер продемонстрували аналогічну ефективність порівняно з внутрішньом'язовим (в/м) або пероральним прийомом дексаметазону. Організовується спостереження за дитиною протягом 2 годин. При відсутності стридору в стані спокою дитину можна вести амбулаторно, надавши відповідні рекомендації батькам щодо дотримання загального та питного режиму, симптоматичної терапії, а також обов'язково провести навчання батьків з приводу «червоних прапорців» – індикаторів погіршення стану та організувати моніторинг стану дитини в динаміці.

Середньоважкий круп. Ведення дитини з середньоважким та важким крупом має бути вкрай обережним, тому що будь-яке хвилювання та плач дитини можуть посилити обструкцію дихальних шляхів. Батьки дитини повинні бути проінструктовані з приводу цього та максимально заспокоїти дитину. Якомога швидше слід розпочати надання невідкладної допомоги. Дексаметазон (0,6 мг/кг, максимально 16 мг) слід вводити найменш інвазивним шляхом: перорально – якщо пероральний прийом можливий, внутрішньовенний (в/в) – якщо встановлений в/в доступ, або в/м – якщо пероральний прийом неможливий, а в/в доступ не встановлений. Одноразова доза будесоніду 2 мг через небулайзер є альтернативним варіантом при неможливості прийому дексаметазону.

Інгаляції з епінефрином.

– Рацемічний епінефрин (не зареєстрований в Україні) вводять у дозі 0,05 мл/кг на прийом (максимум 0,5 мл) 2,25 % розчину, розведеного до загального об'єму 3 мл фізіологічним розчином. Вводиться через небулайзер протягом 15 хвилин.

– L-епінефрин (парентеральний препарат) може бути застосований, якщо рацемічний розчин недоступний. Його вводять в дозі 0,5 мл/кг на прийом (максимум 5 мл) з концентрацією 1 мг/мл (може також позначатися як розведення 1:1000). Вводиться через небулайзер протягом 15 хвилин. Разова доза L-епінефрину для інгаляцій становить для дітей < 4 років – 2,5 мл, для дітей > 4 років – 5 мл.

Пацієнт знаходиться під наглядом протягом 4 годин від початку терапії. Потреба в подальшому лікуванні або ж госпіталізації буде визначатися реакцією на проведену терапію. У більшості дітей з середньоважким крупом спостерігається поліпшення симптомів і для них можливо подальше амбулаторне спостереження. Якщо симптоми зберігаються або стан погіршується, дитина буде потребувати госпіталізації.

Показання до госпіталізації: значна дихальна недостатність, що триває 4 і більше годин після лікування глюкокортикостероїдами;

- втягнення грудної клітки;
- стридор у спокої;
- неможливість своєчасного доступу до медичної допомоги, ризик відсутності спостереження та виконання призначень (наприклад велика відстань до медичного закладу);
- значне занепокоєння батьків.

Важкий круп. Лікування проводиться в умовах стаціонару. Діти, госпіталізовані до стаціонару з приводу важкого крупу, повинні отримувати ретельний респіраторний моніторинг та підтримувальну терапію. Інгаляції з епінефрином можна повторювати за потреби кожні 15–20 хвилин. Однак, якщо дитина потребує частого введення інгаляційного епінефрину (частіше ніж кожну 1–2 години), то вона повинна бути переведена до відділення інтенсивної терапії, де буде налагоджений серцево-легеневий моніторинг. Дексаметазон (0,6 мг/кг, максимально 16 мг) слід вводити найменш інвазивним шляхом: перорально – якщо пероральний прийом можливий, в/в – якщо встановлений в/в доступ, або в/м – якщо пероральний прийом неможливий, а в/в доступ не встановлений. Одноразова доза будесоніду 2 мг через небулайзер є альтернативним варіантом, при неможливості прийому дексаметазону. У дітей з важкою дихальною недостатністю одноразову дозу будесоніду можна змішувати з епінефрином і вводити одночасно.

Повторне введення глюкокортикостероїдів зазвичай не є потрібним, але може бути доцільним для деяких дітей, у яких спостерігаються стійкі симптоми. Зволожений кисень слід давати дітям з гіпоксемією ($Sp O_2 < 92\%$). При прогресуванні дихальної недостатності слід розглянути доцільність своєчасної інтубації, яку можна було б провести в контрольованих умовах. Інтубація може виявитися складною через звужений підкладковий простір. Ендотрахеальну трубку слід обрати на 0,5–1 мм менше, ніж зазвичай.

Підтримувальна терапія. Контроль лихоманки. Висока температура може сприяти розвитку тахіпноє та дихальної недостатності у дітей з крупом, тому корекція лихоманки за допомогою жарознижувальних засобів може поліпшити стан дитини та втрату рідини.

Контроль введення рідини. Лихоманка та тахіпноє можуть збільшити потребу в рідині, а утруднене дихання може завадити адекватному пероральному прийому рідини, отже, деяким дітям вірогідно буде потрібно в/в введення рідини.

Збереження комфорту. В жодному разі не провокувати збудження або тривогу у дитини, оскільки це може збільшити ступінь дихальної недостатності та обструкції дихальних шляхів. Всі маніпуляції слід виконувати з максимальною обережністю. Використання седативних засобів або анксиолітиків для зменшення збудження не рекомендується, тому що це може викликати пригнічення дихання.

Перед випискою зі стаціонару слід організувати наступне спостереження за дитиною протягом 24 годин та надання інструкції щодо домашнього лікування.

При лікуванні крупу НЕ доцільно використовувати:

– протикашльові та протизапальні засоби. Не доведена потенційна користь використання у дітей з крупом. Крім того, немає клінічного підґрунтя для їх використання;

– антибіотики. Оскільки круп практично завжди є вірусною інфекцією, емпірична антибіотикотерапія не рекомендується. Антибіотики слід призначати тільки у разі наявності клініко-лабораторних ознак бактеріальної інфекції;

– бета-2 агоністи. Круп є хворобою верхніх дихальних шляхів, тому відсутні фізіологічне підґрунтя та докази, які б підтримували б використання бета-2 агоністів для його лікування;

– відволікальні процедури як-от сухе тепло на шию, зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят тощо, не мають відповідної доказовості. Більш того, якщо зазначені процедури дратують дитину або викликають неспокій, вони можуть посилити важкість стану;

– використання антигістамінних, седативних препаратів, заходів щодо стимуляції діурезу не мають відповідного рівня доказовості та суперечать визнанням у світі міжнародним рекомендаціям.

СТОРОННІ ТІЛА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Визначення. Сторонні тіла дихальних шляхів – це чужорідні предмети та їх частини, які випадково потрапили у верхні відділи дихальних шляхів та викликали гостру обструкцію або порушення дихання, з подальшим розвитком запального процесу.

Етіопатогенез. Найчастіше сторонні тіла дихальних шляхів зустрічаються у дітей віком до 3-х років (80%), частіше у хлопчиків (65%). Летальність дітей молодшого віку від обструкції дихальних шляхів стороннім тілом займає 2 місце серед причин патології ЛОР-органів і, за даними різних авторів, становить від 2 до 15%.

Сторонні тіла потрапляють в організм різними шляхами і за різних обставин: за деяких фізіологічних актів (ковтання, дихання, блювоти); при хірургічних процедурах (аденотомії, трахеотомії, вилучення сторонніх тіл з носа); при стоматологічних втручаннях, у випадках проникальних травм грудної клітки, шиї, гортані, а також пустощі і хуліганські вчинки. Сприяють цьому глибокий вдих під час сміху, розмови та плачу, переляк, кашель, падіння, а також бажання всіх дітей брати все до рота.

Види сторонніх тіл.

За походженням: неорганічні (металеві, дерев'яні, пластикові, скляні і кам'яні предмети та деталі іграшок), органічні (кістки риб та тварин, кісточка ягід та фруктів; насіння, горох, колоски злаків).

За механізмом обструкції дихальних шляхів: не обтурують просвіт (повітря вільно проходить поверх стороннього тіла на вдиху та видиху); повністю обтурують просвіт (повітря не проходить взагалі); що обтурують просвіт за типом «клапана» (на вдиху повітря проходить поверх чужорідного тіла, на видиху не проходить).

По фіксації: фіксовані (сторонні тіла міцно закріплені у просвіті бронха, практично не рухаються при диханні), що балотують (не фіксовані в просвіті і при диханні можуть рухатися з одних відділів дихальної системи до інших).

Сторонні предмети органічного походження зустрічаються частіше (88%), серед яких домінують ядра горіхів та насіння (65%).

Місцеположення аспірованого стороннього тіла залежить від його розміру та форми. Великі тіла частіше мають локалізацію в гортані та трахеї, маленькі – у бронхах (частіше у правому – до 80%) та легенях.

Клініка обструкції дихальних шляхів стороннім тілом залежить від розмірів стороннього тіла (великі або дрібні), форми (круглі, довгасті, гострі), рівня розташування обструкції (гортань, трахея, бронх), термінів перебування в дихальних шляхах та віку дитини.

За часом розвитку захворювання розрізняють клінічні форми: блискавичну, гостру та підгостру.

Блискавична форма розвивається при локалізації сторонніх тіл великих розмірів у гортані над голосовою щілиною чи області біфуркації трахеї. Клінічні прояви виникають і за умови повного здоров'я. Дитина різко стає неспокійною, швидко розвивається інспіраторна задишка, почервоніння, а надалі ціаноз обличчя, слизових оболонок, розширюються очі та зіниці. Швидко наростає асфіксія, хворий не може говорити, кашляти, дихати.

При **гострій та підгострій формах** виділяють початковий, прихований (безсимптомний) та явний періоди (період ускладнень).

Для початкового періоду характерна клінічна картина моменту аспірації стороннього тіла залежно від його локалізації, форми, розміру та ступеня обструкції дихальних шляхів (табл. 6).

При частковій обструкції стороннім тілом невеликих розмірів утворюється приступоподібний кашель від декількох секунд до 20–30 хвилин на тлі нормального кольору шкірних покривів. Після цього настає прихований (безсимптомний) період, коли стороннє тіло проникає глибше (у бронх, легені) і клінічні симптоми зникають. Через кілька днів чи тижнів наростають клінічні ознаки періоду ускладнень. В області локалізації обтурату розвивається набряк, повторна обструкція, ерозія або запальний процес (односторонній бронхіт, пневмонія, абсцес, ателектаз, емфізема, бронхоектаз) з відповідними клінічними симптомами.

Для обструкції з порушенням дихання за типом «клапана» характерно: неефективний частий кашель, свистячі хрипи, швидке наростання гіпоксії, ціанозу шкіри та слизових оболонок, втягнення міжреберних проміжків, слабкість, сонливість та судоми.

Диференційна діагностика сторонніх тіл проводиться з урахуванням даних анамнезу, результатів фізикального огляду дитини.

Рентгенконтрастні сторонні тіла (металеві, кам'яні, кісткові, скляні) виявляються за допомогою рентгенографії у двох проєкціях, маленькі або рентгеноконтрастні – прямою ларингоскопією або бронхоскопією.

Таблиця 6
Клінічні прояви обтурації дихальних шляхів стороннім тілом залежно від його локалізації

Місце локалізації стороннього тіла	Клінічні прояви	
	Сторонні тіла великих розмірів	Сторонні тіла малих розмірів
Гортань	Прояви блискавичної форми обструкції: ознаки гострої дихальної недостатності: загальне занепокоєння дитини, утруднення вдиху, почервоніння та ціаноз обличчя, слизових оболонок, хворий не може говорити, кашляти, дихати.	У момент аспірації – гострий розвиток спазматичного безперервного кашлю. В подальшому – періодична задишка, шумне дихання чергується з нормальним, ціаноз слизових оболонок, дисфонією або афонією. При перкусії легень – коробковий звук із двох сторін, при аускультатції – ослаблене дихання або грубі сухі хрипи, більш виражені у верхніх частках. У маленьких дітей часто відзначають втягнення над- і підключичних западин яремної ямки.
Бронх	У період аспірації – нападоподібний кашель, експіраторна задишка, захриплість голосу, асиметрія дихання або відсутність дихальних шумів у легенях. Надалі наростають ознаки дихальної та серцевої недостатності, повторні напади кашлю, блювання, наростаючий акроціаноз, блідість або ціаноз шкірних покривів, бронхіальний стридор. При аускультатції – симптом «німої» легені або послаблення дихання. В подальшому розвивається односторонній ателектаз чи емфізема легень.	Клінічні прояви аспірації можуть бути мінімальними, у половині випадків потрапляння стороннього тіла до дихальних шляхів залишається непомітним. Іноді в період аспірації з'являється нетривалий кашель приступоподібний на тлі нормального кольору шкірних покривів. Надалі розвиваються ознаки запалення в бронхах чи легенях.

Закінчення таблиці 6

Клінічні прояви	
Місце локалізації стороннього тіла	Сторонні тіла великих розмірів
Трахея	Сторонні тіла малих розмірів
Напад ядухи, який швидко з'являється на тлі повного здоров'я, спастичний кашель, іноді блювота, ціаноз і акроціаноз, сльозоз- або слиновидлення, втягнення над- та підключичних западин та яремної ямки, голос не змінено. Положення у ліжку вимушене, у якому легше дихати. При перкусії легень – коробковий звук з обох боків, при аускультатції – ослаблене дихання. Для обструкції з порушенням дихання за типом «клапана» характерно: неефективний частий кашель, свистячі хрипи на вдиху, експіраторна задишка, швидке наростання гіпоксії, ціанозу шкіри і слизових оболонок, втягнення міжреберних проміжків, слабкість, сонливість і судоми. При розташуванні стороннього тіла на рівні біфуркації трахеї – клінічні прояви ателектазу однієї легені: ознаки гострої дихальної недостатності, ціаноз або акроціаноз, перкуторно – тимпаніт з боку обструкції та коробковий звук з протилежної, при аускультатції – на боці обструкції дихання ослаблене або відсутнє.	У момент аспірації швидко з'являється кашель від нападу від декількох секунд до 20–30 хвилин на тлі нормального кольору шкірних покривів. Порушення дихання виражено не різко, посилюється при балотуванні (переміщенні) стороннього тіла у трахеї до голосових складок. Кашель непостійний, посилюється вночі і при занепокоєнні дитини. Іноді напади кашлю виражені різко, схожі на кашлюк, супроводжуються блювотою та ціанозом обличчя. Для балотуючого стороннього тіла характерний шум при диханні.

Допомога – маршрут пацієнта залежить від ступеня обструкції, адекватності газообміну та наявності свідомості. Видаляти стороннє тіло з дихальних шляхів на догоспітальному етапі необхідно тільки при повній обтурації дихальних шляхів з порушенням дихання та швидкому наростанні гіпоксії, при частковій обструкції видаляти стороннє тіло не показано (рис. 4).



Рис. 4. Алгоритм надання медичної допомоги при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом на догоспітальному етапі

Техніка видалення стороннього тіла у дітей залежно від віку дитини

Діти віком до 1 року.

1. Покласти дитину на своє передпліччя животом і головою донизу (голова нижче за тулуб) і нанести основою долоні 5 ударів між лопатками у напрямку від спини до шиї (рис. 5).

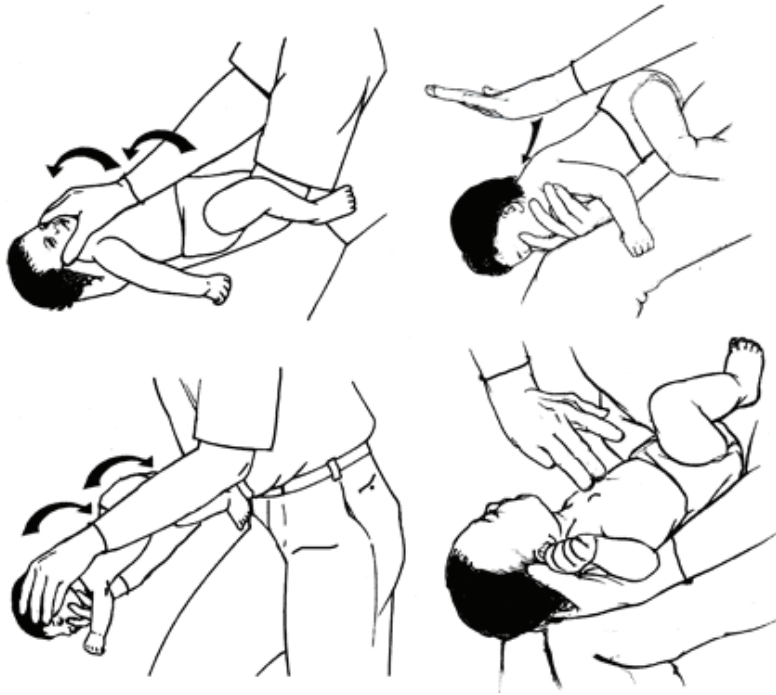


Рис. 5. Видалення стороннього тіла у дітей віком до 1 року

2. За відсутності ефекту – перевернути дитину на спину і зробити 5 ударів у грудину на 1 палець нижче міжсоскової лінії.

3. Якщо стороннє тіло видно в ротоглотці і немає небезпеки проглотнути його – намагаються видалити його пальцем або корнцангом. Видаляти стороннє тіло наосліп протипоказано.

4. Якщо обтурацію дихальних шляхів не ліквідовано, повторюють процедуру видалення стороннього тіла, починаючи з ударів по спині.

5. Після відновлення прохідності дихальних шляхів та відсутності самостійного дихання – провести штучне дихання.

Діти віком від 1 до 8 років:

1. Покласти дитину на своє стегно головою вниз, ударити основою долоні 5 разів між лопатками.

2. За відсутності ефекту – перевернути дитину на спину і швидко натиснути на грудину на рівні міжсоскової лінії 5 разів з інтервалом 1–2 с.

3. Оглянути ротоглотку та повторити процедуру видалення стороннього тіла.

4. Після відновлення прохідності дихальних шляхів – провести штучне дихання.

5. За відсутності ефекту – повторити весь цикл видалення стороннього тіла.

Діти віком від 8 років.

1. Стаємо позаду дитини, нахиляємо тулуб уперед під кутом 30–45°; робимо основою долоні 5 ударів між лопатками у бік від спини до шиї.

2. Якщо стороннє тіло залишається в дихальних шляхах – зробити піддіафрагмально-черевні удари – прийом Геймліха (можна застосувати у дітей з 3-х років) (рис. 6): стаємо позаду дитини, обхоплюємо її руками навколо талії, стискаємо кисть однієї руки у кулак, затискаємо його кистю іншої руки, натискаємо на живіт і робимо різкий удар вгору по середній лінії живота між пупком та мечоподібним відростком. Кожен удар проводиться чітко та окремо, доти, поки стороннє тіло не буде видалено, або поки дитина не знепритомніє.



Рис. 6. Прийом Геймліха у дітей віком від 8 років

3. Якщо дитина лежить – використовують положення «вершника»: зробити різкий удар проксимальною частиною долоні хрестоподібно складених рук між пупком і мечоподібним відростком, зробити 5 удароподібних стискань у напрямку від середньої частини живота у бік мечоподібного відростка.

4. При появі стороннього тіла у ротоглотці спробувати його видалити.

5. Якщо обтурація дихальних шляхів не ліквідована або після видалення стороннього тіла самостійне дихання відсутнє – негайно розпочати штучне дихання та оксигенотерапію 60–100 % киснем, за відсутності ефекту – пункційну крикотиреотомію.

6. Прийом Геймліха проводять до ліквідації обструкції, чергуючи зі штучним диханням.

Якщо свідомість дитини не порушена, надання допомоги проводять у стоячому або сидячому положенні, за відсутності свідомості – лежачи на боці.

Усіх дітей із обструкцією дихальних шляхів дрібними сторонніми тілами обов'язково госпіталізують до реанімаційного чи пульмонологічного відділення стаціонару щодо бронхоскопії.

Прогноз та перебіг патологічного процесу при аспірації стороннього тіла залежить від швидкості та ефективності надання медичної допомоги. Якщо стороннє тіло видалено відразу – прогноз сприятливий, якщо медична допомога не надається чи немає ефекту, у разі повної обструкції гортані та трахеї розвивається асфіксія, бронха – ателектаз, при частковій обструкції бронха – емфізема. Якщо стороннє тіло невеликих розмірів, можливий розвиток ускладнень: міграція стороннього тіла, пневмонія, абсцес легень, піопневмоторакс, легенева кровотеча, бронхоектази.

СУДОМНИЙ СИНДРОМ

Визначення. Судоми – мимовільні м'язові скорочення, які виявляються раптово, у вигляді нападів, що тривають від кількох секунд до доби і можуть супроводжуватися втратою свідомості, мимовільним сечовипусканням і дефекацією.

Судомний синдром відноситься до невідкладних станів, що потребує лікувальних заходів, спрямованих на відновлення адекватного дихання та зменшення збудливості центральної нервової системи (ЦНС).

Розрізняють клонічні та тонічні судоми і мінімальні напади (судомні еквіваленти):

- клонічні судоми – між скороченнями м'язів є період розслаблення;
- тонічні судоми – між скороченнями м'язів періоди розслаблення відсутні, відзначається збільшення сили скорочень.

Серед клонічних судом прийнято виділяти такі типи:

- фокальні – ритмічні скорочення, які повторюються, з одного боку тіла;
- мультифокальні – повторювані ритмічні попеременні посмикування всіх груп м'язів з обох сторін;
- міоклонічні – раптові, неритмічні, скорочення м'язів різних груп верхніх та нижніх кінцівок.

У новонароджених найчастіше відзначаються міоклонічні судоми, у дітей віком до 3 років з однаковою частотою зустрічаються як тонічні, так і клонічні судоми, іноді можуть відзначатися абстинентні судомні напади.

У дітей старших 3 років зустрічаються всі види судомних нападів. Для підлітків найбільш характерні генералізовані тоніко-клонічні та парціальні судомні напади.

Судоми є симптомом різноманітних патологічних станів, в основі яких лежить порушення активності клітин мозку.

Етіологія судом у дітей

1. Вроджені вади розвитку мозку.
2. Метаболічні розлади: гіпокальціємія, гіпоглікемія, порушення водно-електролітного обміну, вроджені аномалії обміну речовин (фенілкетонурія, тетауризмози будь-якого походження).
3. Аномалії судин головного мозку (артеріовенозна мальформація), внутрішньочерепні та внутрішньомозкові крововиливи.

4. Інфекції різної етіології (бактеріальна, вірусна, грибова чи паразитарна).

5. Новоутворення ЦНС.

6. Дегенеративні захворювання мозку (мікроцефалія, локальна атрофія).

7. Психіатричні розлади (спалахи гніву) та (або) нарколепсія.

8. Інші: гіпоксія, отруєння, лихоманка, передозування лікарських засобів.

9. Ідіопатичні розлади.

Окремо виділяють судоми, які виникають на тлі підвищення температури тіла (фебрильні судоми).

Етіологія судом у дітей залежно від віку представлена у табл. 7.

Таблиця 7

Етіологія судом у дітей залежно від віку

Найчастіше зустрічається у віці			Причини, які зустрічаються рідше
від 0 до 1 року	від 1 року до 7 років	старше 7 років	
1. Лихоманка. 2. Менінгіт, менінго-енцефаліт.	1. Лихоманка. 2. Отит, отогенний менінгіт. 3. Епілепсія. 4. Отруєння (лікарськими препаратами, наприклад еуфіліном, трициклічним антидепресантом (ТЦА).	1. Інфекція. 2. Епілепсія. 3. Отруєння.	1. Травма черепа з або без внутрішньочерепного крововиливу. 2. Метаболічні розлади (гіпокальціємія та гіпоглікемія). 3. Пухлини мозку чи інші об'ємні процеси. 4. Аноксія. 5. Дегенеративні захворювання.

Однією з найчастіших причин судом у дітей є передозування чи отруєння лікарськими препаратами та отрутами різного походження (табл. 8).

Незважаючи на поліетиологічність судомного синдрому, його загальними патогенетичними факторами є розлади центральної гемодинаміки, що призводять до гіпоксії, ацидозу та інших метаболічних порушень у ЦНС.

Підвищення судинної та клітинної проникності, поряд з лабільністю водно-сольового обміну та тенденцією до розвитку

внутрішньомозкової гіперосмолярності, призводить до набряку та набухання головного мозку (синдром церебральної недостатності). Під впливом гіпоксії та метаболічних розладів порушується енергетичний баланс мозку, знижується активність ферментних систем, що сприяє розвитку підвищеної судомної готовності.

Таблиця 8

Лікарські засоби та хімічні агенти, які провокують судоми

Психотропні засоби	Наркотичні агенти	Органотропні засоби
1. ТЦА. 2. Солі літію. 3. Інгібітори моноаміноксидази (МАО). 4. Нейролептики. 5. Опіати. 6. Бензодіазепіни. 7. Діфенін. 8. Антиеметики. 9. Антигістамінні засоби. 10. Карбамазепін.	1. Спирти. 2. Амфетаміни. 3. Ефедрин. 4. Кокаїн. 5. Опіати.	1. Дігосин. 2. Метотрексат. 3. Лідокаїн. 4. Еуфілін. 5. Хінін. 6. Камфора. 7. НПЗЗ.
Пестициди	Метали	Промислові агенти
1. Карбофос. 2. ФОС. 3. Талій. 4. Стрихнін. 5. Миш'як. 6. Фосфат цинку.	1. Мідь. 2. Свинець. 3. Нікель. 4. Марганець.	1. СО. 2. CS ₂ . 3. H ₂ S. 4. Ціаніди. 5. Вуглеводні. 6. Галогеноводні.
Рослини		
Лобелія, аконіт, рододендрон		

Критерії діагностики та обстеження

1. Анамнестичні:

1. Вік: у дитини молодше 5 років найімовірніші фебрильні судоми; вперше виявлені судоми у дитини старшого віку свідчать про серйознішу патологію.

2. Сімейний анамнез судом, вроджена патологія, відставання у розумовому розвитку.

3. РДС – синдром у неонатальному періоді, менінгіт, гіпоксія та ін.

4. Історія розвитку.

5. Попередній анамнез та інтеркурентні хвороби.

6. Отруєння свинцем може виявлятися судомами внаслідок свинцевої енцефалопатії.

7. Перебування за умов підвищеної зовнішньої температури.

8. Травма в анамнезі та тип травми.

9. Після початку судом: вид та тривалість судом, ознаки гіпоксії, свідомість у момент судом.

2. *Клінічні:*

Проявами м'язових пароксизмів можуть бути:

– судомна готовність;

– локалізовані судоми;

– генералізовані судоми (судомний напад), що характеризуються раптовим початком, зміною свідомості, руховим збудженням з локальними або загальними судомними посмикуваннями:

– тонічна фаза: втрачений контакт з оточенням, погляд блукаючий з подальшою фіксацією очних яблук вгору і вбік, голова закинута назад, верхні кінцівки зігнуті в кистях і ліктях, нижні витягнуті, тризм, пульс уповільнений, дихання зупиняється, після чого стає шумним;

– клонічна фаза: посмикування м'язів спочатку обличчя, потім з переходом на кінцівки з швидкою генералізацією, бліді шкірні покриви, тахікардія;

– судомний статус – напади судом, що повторюються один за одним, у проміжку між якими не відновлюється свідомість;

– тетанія.

3. *Параклінічні дані* відображають захворювання або патологічні стани, які є основою судомного синдрому:

а) загальний аналіз крові – ознаки запалення;

б) біохімічний аналіз крові – гіпокальціємія, гіпоглікемія, гіпомагніємія, наростання азотистих шлаків, гіперфосфатемія, підвищення активності лужної фосфатази, метаболічний ацидоз або алкалоз;

в) електроенцефалографія (ЕЕГ) – зміна біоелектричної активності мозку, наявність епілептогенних зон;

г) рентгенографія черепа – «пальцеві вдавнення» при внутрішньочерепній гіпертензії, переломи та (або) тріщини кісток черепа при травматичних ураженнях головного мозку;

д) УЗД головного мозку – наявність ознак набряку мозку, кіст, пухлин;

е) спинномозкова пункція – цитоз, підвищений внутрішньочерепний тиск;

ж) дослідження очного дна – застійний сосок зорового нерва.

Фізикальне обстеження

1. ЧСС, ЧД, АТ, температура тіла.

2. Повне вивчення неврологічного статусу, огляд очного дна.

3. Обстеження щодо наявності вогнища інфекції.

4. Наявність ознак подразнювальних речовин, прийнятих через рот; опіки на слизовій щік.

5. Ознаки забруднення одягу виділеннями сечі чи калу.

6. Дослідження легень щодо аспіраційної пневмонії.

7. Ознаки внутрішньочерепного крововиливу.

8. Ознаки фізичної травми (крім кровотечі).

9. Ознаки фізичних аномалій.

Діагностична програма для виявлення судомного синдрому

Мінімальна

• Збір та аналіз анамнезу життя та захворювання, виявлення сприятливих факторів розвитку судомного синдрому.

• Виявлення ознак основного захворювання, неврологічних порушень, підвищеної нервово-м'язової збудливості.

• Загальний аналіз крові.

• Біохімічний аналіз крові.

• Люмбальна пункція.

• Дослідження очного дна.

Максимальна

• Рентгенологічне дослідження черепа.

• ЕЕГ.

• УЗД головного мозку.

• Комп'ютерна та магнітно-ядерно-резонансна томографія.

Диференціальний діагноз судомного синдрому здійснюється з іншими пароксизмальними станами не судомного генезу або патологічними руховими реакціями з огляду на вік пацієнта та характеристику самого нападу (табл. 9).

У новонароджених, особливо у недоношених, спостерігаються фізіологічні рухи, зумовлені незрілістю мозку: атетоїдні рухи кистей та передпліч, відведення рук у сторони (спонтанний рефлекс Моро), асиметричний шийний тонічний рефлекс, скорочення окремих м'язів або груп м'язів, гримасування. Також слід зазначити, що у новонароджених під час крику може виникати тремор рук високої частоти та низької амплітуди, який теж іноді неправильно відносять до судом. Відведення очних яблук убік, затримка на деякий час у цьому стані

може нагадувати судому погляду дітей старшого віку. Ці рухи, властиві незрілому мозку, відрізняються від судом тим, що вони є непостійними, виникають при певних ситуаціях (маніпуляції, огляд, занепокоєння дитини). Судомні пароксизми перинатального періоду часто поєднуються з різними неврологічними порушеннями, затримкою психічного розвитку та спостерігаються у будь-який час доби.

Таблиця 9

Алгоритм диференціальної діагностики судомного синдрому

1. Судомний синдром			
Без підвищення температури тіла		На тлі підвищення температури тіла	
Епілепсія Спазмофілія Порушення мозкового кровообігу Афективно-респіраторні судоми		ГРВІ, ускладнені токсикозом Менінгіт Менінгоенцефаліт	
2. Початок судомного синдрому з яскравого психічного афекту		2. Виразність та сталість менінгеальних симптомів	
Є	Немає	Не постійні, частіше відсутні	Виражені та постійні
Афективно-респіраторні судоми	Епілепсія Спазмофілія Порушення мозкового кровообігу	ГРВІ, ускладнене токсикозом	Менінгіт Менінгоенцефаліт
3. Судинні розлади			
Слабо виражені, після нападу зникають самостійно		Не виражені	
Епілепсія Спазмофілія		Порушення мозкового кровообігу	
4. Судоми провокуються призначенням віт. Д, інсоляцією, курсом УФО			
Так		Ні	
Спазмофілія		Епілепсія	

У дітей першого року життя судоми необхідно диференціювати з пароксизмальними станами неепілептичного генезу (доброякісний нічний неонатальний міоклонус, гіперзбудливість (jitteriness), доброякісний міоклонус раннього дитячого віку (Spasmus nutans), опсکلонус, гіперексплексія).

У дошкільному та підлітковому віці найчастіше судомні пароксизми диференціюються із синкопальними станами (табл. 10), а також із псевдосудомами.

Таблиця 10

Диференціальний діагноз синкопальних станів та судом (Bertram E. H. and Dreifuss F. E. 1991)

Симптоми	Синкопи	Судоми
Поза	Стоячи	Будь-яка
Блідість, піт	Завжди	Не характерно
Початок	Поступовий	Раптовий або аура
Судомні посмикування	Рідкісні	Звичайні
Пошкодження	Рідкісні	Можливі
Нетримання сечі	Рідко	Зазвичай
Втрата свідомості	Секунди	Хвилини
Відновлення	Швидко	Часто повільне
Приголомшеність після нападу	Рідко	Звичайно
Частота	Рідкісні	Можуть бути частими
Провокувальні фактори	Голод, задуха та інші	Рідко

Раціональна тактика спостереження та лікування дітей із судомним синдромом може бути розроблена тільки при уточненні у кожному конкретному випадку причин судом, аналізу анамнестичних даних, оцінки особливостей клінічного стану пацієнта.

ФЕБРИЛЬНІ СУДОМИ

Визначення. Фебрильні судоми – короточасні генералізовані судоми, що виникають при підвищенні температури тіла понад 38°С у дітей віком від 6 міс. до 5 років під час інфекційного захворювання (ГРЗ, грип, отит, пневмонія та ін.) за відсутності запального ураження ЦНС та інших факторів, що провокують епілептичні напади.

Етіопатогенез пов'язаний з анатомо-фізіологічними особливостями ЦНС дитячого віку. Зокрема, мають значення незрілість головного мозку, відсутність повної мієлінізації нервових волокон, різна проникність нейронів дитини по відношенню до води та електролітів.

Причиною виникнення фебрильних судом є: гіпертермія, вірусна інфекція та генетична схильність. Зазначено, що фебрильні судоми частіше реєструються взимку й навесні та збігаються за часом появи з піком захворюваності на гострі респіраторні вірусні інфекції. У дітей зі спадковою схильністю фебрильні судоми спостерігаються у 5,2 раза частіше, ніж у осіб із необтяженим анамнезом.

Фебрильні судоми поділяються на прості та складні. Прості судоми мають генералізований характер і продовжуються менше 30 хв (зазвичай до 10 хв). Складні судоми – фокальні судоми тривалістю понад 30 хв або повторювані більше одного разу на добу.

Фебрильні судоми надалі можуть трансформуватися в епілептичні синдроми та впливати на нервово-психічний розвиток дитини.

Клінічна діагностика:

- зазвичай судоми спостерігаються на висоті температури і припиняються разом з її зниженням (від декількох секунд до декількох хвилин);
- характерні генералізовані тоніко-клонічні напади, що супроводжуються втратою свідомості, рідше розвиваються односторонні та парціальні, відсутні осередкові неврологічні порушення.

Диференційна діагностика.

Фебрильні судоми необхідно диференціювати від інших судом, що виникають при лихоманці, серед яких слід виділити такі:

- 1) епілептичні напади, спровоковані лихоманкою;
- 2) судоми при інфекційних захворюваннях ЦНС (менінгіт, енцефаліт);
- 3) судоми, зумовлені метаболічними порушеннями (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія і т. д.) при інфекційних захворюваннях і за їх відсутності.

Невідкладна допомога:

1. Покласти хворого, повернути голову набік, забезпечити доступ свіжого повітря; відновити дихання: очистити ротову порожнину від слизу.

2. Одночасна протисудомна та антипіретична терапія:

- ввести 0,5 % розчин седуксену в дозі 0,05 мл/кг (0,36 мг/кг) внутрішньом'язово (в/м);
- за відсутності ефекту через 15–20 хв введення седуксену повторити;
- при відновленні судом призначити 20 % розчин оксибутирату натрію (ГОМК) 50–100 мг/кг на 10 % розчині глюкози внутрішньовенно (в/в) повільно або в/м;
- жарознижувальна терапія.

Госпіталізація дитини з фебрильними судомами, що розвинулися на тлі інфекційного захворювання, до інфекційного відділення. Після нападу фебрильних судом консультація невролога (призначають фенобарбітал 1–2 мг/кг/добу внутрішньо тривалістю на 1–3 місяці).

АФЕКТИВНО-РЕСПІРАТОРНІ ПАРОКСИЗМИ

Визначення. Афективно-респіраторні пароксизми (АРП) – напади апноетичних судом («синього типу» або судоми «злості»), що виникають під час плачу дитини. Характерні для дітей віком від 6 місяців до 4 років із підвищеною нервово-рефлекторною збудливістю.

Етіопатогенетично АРП провокуються переляком, гнівом (відмова батьків виконати їх бажання), сильним болем, підвищеною емоційною збудливістю, насильним або невчасним годуванням дитини.

Клінічна діагностика.

Під час плачу чи крику настає затримка дихання на вдиху, розвивається ціаноз шкірних покривів та слизової рота. Внаслідок гіпоксії, що розвивається, можлива короткочасна втрата свідомості, тонічні або клоніко-тонічні судоми. Пароксизми зазвичай короткі, після них дитина стає сонливою, слабкою. Подібні судоми можуть бути рідко, іноді 1–2 рази на життя. Цей варіант афективно-респіраторних пароксизмів слід диференціювати від «білого типу» подібних судом як результату рефлекторної асистолії.

Диференціальний діагноз.

У ланцюжок диференціальної діагностики повинні бути включені міоклонічні напади, ортостатичні синкопи та апное; епізоди зі зміною кольору шкіри, і в деяких випадках, які супроводжуються втратою свідомості, можуть вказувати на кардіальні проблеми та порушення ритму. АРП можуть бути вторинними проявами структурних змін ЦНС, як-от мальформація Арнольда – Кіарі, а також асоційовані із затримками розвитку (синдром Ретта, сімейна дисаутономія).

Невідкладна допомога:

1. Створити навколо дитини затишок.
2. Вжити заходів для рефлекторного відновлення дихання:
 - поплескати по щоках;
 - оббризкати обличчя холодною водою.

Госпіталізація зазвичай не потрібна, рекомендується консультація невропатолога та призначення препаратів, що покращують обмінні процеси в нервовій системі, які надають седативну дію.

Невідкладна допомога при судомному синдромі на догоспітальному етапі

На амбулаторно-поліклінічному етапі необхідно пам'ятати про високий ризик зупинки серця та дихання і мати готовність до проведення реанімаційних заходів.

1. Забезпечення безпеки пацієнта, профілактика травматичних ушкоджень.

2. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів (ВДШ), адекватної вентиляції та оксигенації:

- при адекватному самостійному диханні показано оксигенотерапію;
- якщо спонтанне дихання неадекватне – показання до штучного дихання через маску за допомогою мішка АМБУ.

3. Підтримка оптимального температурного гемостазу (зігрівання хворого або усунення лихоманки та гіпертермії).

4. Моніторинг рівня глікемії, при гіпоглікемії – її корекція.

5. Забезпечення судинного доступу (катетеризація периферичної вени).

6. Інфузія кристалоїдних розчинів у режимі дегідратації (75 % від фізіологічної потреби). Оптимальним розчином для інфузії є розчин Рингера – Локка.

7. Введення діуретиків та системних глюкокортикостероїдів на догоспітальному етапі недоцільно.

8. Профілактика повторних нападів судом шляхом введення протисудомних препаратів. На догоспітальному етапі препаратом вибору є діазепам (реланіум, валіум, седуксен, реліум). Дія діазепаму після в/в введення настає через 5–10 хв. Тривалість дії 2 год.

Основні характеристики препарату представлені у табл. 11.

З метою профілактики гіпокаліємії одночасно з натрію оксибутиратом (ГОМК) необхідно вводити розчин калію хлориду в дозі, що становить 1/10 від дози ГОМК. За відсутності ефекту від одноразового введення можливе повторне введення діазепаму у дозі 0,2–0,4 мг/кг через 10–15 хв. Максимальна сумарна разова доза діазепаму 15 мг. Через 2–4 год введення препарату при необхідності можна повторити.

Таблиця 11

Лікарські засоби, які використовуються для усунення судом на догоспітальному етапі

Назва	Фармакологічна група	Основні ефекти	Доза	Побічна дія
Діазепам (0,5% розчин, ампули, 2 мл), 1 мл = 5 мг	Транквілізатор, похідне бензодіазепінів	1. Анксіолізис. 2. Седація. 3. Снотворна дія. 4. Протисудомний ефект.	0,3–0,5 мг/кг внутрішньовенно (в/в) повільно протягом 3–5 хв. Швидкість в/в введення не повинна перевищувати 5 мг/хв. Ректально 0,5 мг/кг	1. Тахікардія, артеріальна гіпотензія. 2. Алергічні реакції. 3. Місцеві реакції у місці введення. 4. Загримка сечі. 5. При швидкому введенні небезпека зупинки дихання.
Дормікум (мідозолам), ампули по 1,3 та 5 мл. 1 мл = 5 мг	Транквілізатор, похідне бензодіазепінів	1. Анксіолізис. 2. Седація. 3. Снотворна дія. 4. Протисудомний ефект.	В/в 0,05–0,15 мг/кг протягом щонайменше 5 хв. Можливе повторне введення через 2–3 год	1. Артеріальна гіпотензія. 2. Пригнічення дихання.
Натрію оксибутират (20% розчин, ампули по 10 мл) 1мл = 200мг	Гіпнотик	1. Седація. 2. Гіпноз. 3. Протисудомний ефект.	100–200мг/кг в/в повільно!	1. Пригнічення свідомості. 2. При швидкому в/в введенні можуть відзначатися судомні посмикування язика та кінцівок, блювання. 3. Порухення дихання, апное. 4. Судоми. 5. Гіпокаліємія. 6. Артеріальна гіпертензія. 7. Алергічні реакції.

У низці випадків судоми можуть зберігатися і на тлі терапії, що особливо характерно для дітей з органічним ураженням ЦНС. У цій ситуації з урахуванням прогресування набряку головного мозку та гострої церебральної недостатності показані інтубація та переведення на ШВЛ. З метою премедикації, індукції анестезії та синхронізації дитини з респіратором можна використовувати ГОМК, основні характеристики якого представлені у табл. 11. Застосовувати розчин ГОМК на догоспітальному етапі можна лише в умовах керованої вентиляції легень, оскільки в іншому випадку дуже високий ризик апное. Якщо судоми куповані та прийнято рішення про продовження терапії в амбулаторних умовах, то показано призначення базової протисудомної терапії. Основні лікарські засоби, що використовуються для цієї мети, представлені у табл. 12.

Амбулаторному спостереженню та лікуванню підлягають діти із судомними станами з точно встановленою етіологією, з позитивним ефектом від протисудомної терапії, а також діти, які пройшли етап стаціонарного обстеження та лікування із задовільним результатом.

Показання до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (неврологічне відділення) для проведення діагностичного пошуку, лікування набряку мозку та вирішення питання щодо необхідності та можливості виконання лікувально-діагностичної люмбальної пункції (у разі встановлення епілепсії необхідний підбір тривалої базисної терапії):

1. Дебют судом (навіть якщо це фебрильні судоми).
2. Наявність клінічних ознак синдрому аспірації.
3. Тривалі судоми або епістатус.
4. Судоми, рефрактерні до терапії.
5. Відсутність можливості проведення протисудомної терапії амбулаторно (приступи судом в анамнезі).

Обсяг діагностичних заходів госпіталізації.

Консультації фахівців:

– невропатолог – консультація при досягненні ремісії з судом 1 раз на 3–6 міс., при збереженні судом – 1 раз на місяць, щотижня – при зміні терапії;

– лікар-педіатр – 1 раз на 3–6 міс.

За показаннями консультації фахівців:

- логопеда – 1 раз на 3–6 міс.;
- психолога – 1 раз на 6–12 міс.;
- психіатра – 1 раз на 6–12 міс.;
- окуліста – 1 раз на 12 міс.

Таблиця 12

Лікарські засоби, які використовуються для базової протисудомної терапії

Препарат	Доза	Кратність прийому, на добу	Час напіврозпаду, год	Побічні ефекти
Похідні вальпроєвої кислоти (Конвулекс, Делакін)	15–60 мг/кг на добу.	2–3	6–15	1. Диспепсичний синдром. 2. Тремор, збільшення маси тіла. 3. Тромбоцитопенія. 4. Гіпофібриногенемія. Протипоказані при порушеннях функції печінки та підшлункової залози, геморагічних діатезах, порфірії.
Фенобарбітал (Люмінал)	Доза насичення 20 мг/кг на добу. Підтримуюча доза 3–5 мг/кг на добу.	1–2	24–72	1. Пригнічення ЦНС, загальмованість, сонливість. 2. Парадоксальні реакції – збудження. 3. Печінкова недостатність.
Карбамазепін (Тегретол, Фінлепсин)	15–30 мг/кг на добу.	2–3	10–15	1. Сонливість. 2. Порушення зору. 3. Нейтропенія. 4. Апластична анемія. 5. Диспептичний синдром. Протипоказаний при АВ-блокаді.
Клоназепам (Антелепсин)	0,025–0,2 мг/кг на добу.	2–3	24–48	1. Сонливість. 2. Атаксія. 3. Слиноотеча.
Дифенін (дифенілгидантоїн)	5 (5–15) мг/кг на добу.	2	24–36	1. Алергічні реакції типу гіперчутливості негайного типу. 2. Печінкова недостатність. 3. Тремор. 4. Гіпокальціємія. 5. Гіперплазія ясен.

Лабораторний діагностичний мінімум передбачає:

1. Клінічні аналізи крові з визначенням стану системи згортання та аналіз сечі (при призначенні та прийомі антиконвульсантів) – 1 раз на 3–6 міс.

2. Електроенцефалографія (ЕЕГ) – 1 раз на 6 міс.

3. Нейрорадіологічне дослідження (комп'ютерна томограма (КТ) та ядерно-магнітно-резонансна томографія (ЯМРТ) головного мозку) у тих випадках, якщо воно не проводилося у стаціонарі.

4. Контроль за найчастішими можливими побічними діями при застосуванні антиконвульсантів – клінічний та лабораторний.

Дітям, які перенесли фебрильні судоми, необхідне проведення профілактики повторних судомних епізодів. Інтермітувальні методи профілактики: у період ризику розвитку фебрильних судом (інфекційні захворювання, гіпертермія) дітям призначають комплексне лікування, що включає жарознижувальні та протисудомні засоби, а при гіпертензійно-гідроцефальному синдромі додатково призначають ацетазоламід (діакарб).

Відомості про основні препарати, що застосовуються при судомному синдромі, та їх дозування наведено в табл. 13.

Таблиця 13

Загальні препарати, які застосовуються при судомному синдромі

Препарат	Дози та способи введення
Діазепам	В/в 0,3 мг/кг або 2,5 мг/хв до початку ефекту; в/м або ректально – доза в 2 рази вища
Медазолам	В/м, внутрішньо – 0,15–0,2 мг/кг
Лоразепам	В/м 0,05 мг/кг; ректально 0,05–0,2 мг/кг
Фенобарбітал	Внутрішньо 5–10 мг/кг/добу або 3–5 мг/кг/год; в/в 10–20 мг/кг
Гексенал	Ректально 0,5 мл/кг 10 % розчину; в/м 0,5мл/кг 5 % розчину; в/в 1 % розчин повільно до початку ефекту (не більше 15 мг/кг)
Натрію оксибутират	В/м або в/в 20 % розчин у дозі 50–100 мг/кг у 20 мл 5–10 % розчину глюкози
Фенітоїн (дифенін)	В/в 15–20 мг/кг, швидкість введення 1 мг/кг/хв (термін інфузії 15–20 хв), максимальна разова доза 500 мг
Фуросемід	В/м, в/в, внутрішньо 1–2 мг/кг/добу
Маннітол	В/в 1–2 г сухої речовини на 1 кг маси тіла у вигляді 20 % розчину протягом 30 хв.

СПАЗМОФІЛІЯ

Визначення. Спазмофілія (тетанія грудного віку) – розлад фосфорно-кальцієвого обміну, етіологічно пов'язаний з рахітом, гіпофункцією паращитовидних залоз і виявляється ознаками підвищеної нервово-м'язової збудливості, тонічними та клонічними судомами; найчастіше зустрічається навесні.

Етіопатогенез. В анамнезі при спазмофілії можна виявити ранне неправильне штучне вигодовування, зловживання борошняними продуктами, відсутність профілактики рахіту.

Порушення мінерального обміну при спазмофілії виражені в більшому ступені, ніж при рахіті і характеризуються особливостями. Показниками змін обміну є гіпокальціємія (за рахунок зниження вмісту вільного та зв'язаного кальцію) та алкалоз, які пояснюються зниженням функції паращитовидних залоз; гіпофосфатемія, гіпомагніємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія.

Факторами, що сприяють виникненню судом, є дефіцит натрію, хлору, магнію та підвищена концентрація калію (бо натрій знижує збудливість нервово-м'язової системи).

Судоми пояснюються і недостатчею вітаміну В₁ – виникають порушення у гліколітичному ланцюгу з утворенням пірвіноградної кислоти, яка відіграє велику роль у виникненні судом.

Приступ спазмофілії провокують лихоманка, часте блювання, переляк, збудження, сильний плач, підвищена ультрафіолетова радіація. При цих станах відзначається зсув у кислотно-основному стані (КОС) у бік алкалозу, із створенням умов проявів спазмофілії.

Класифікація спазмофілії

1. Прихована форма.

2. Явна форма (ларингоспазм, карпо-педальний спазм, еклампсія).

Клінічні прояви обмінних судом при спазмофілії:

– пароксизм починається з апное – при вдиху попередній стан відновлюється;

– ціаноз носогубного трикутника;

– судоми клонічного характеру;

– пароксизми можуть провокуватися зовнішніми подразниками (різким стуком, криком, звуком та ін.);

– є тенденція до повторення протягом доби;

- є афебрильними;
- не відзначається осередкова неврологічна симптоматика;
- відсутні симптоми соматичних запальних процесів;
- позитивні симптоми Хвостека, Труссо і т. п., можуть спостерігатися кісткові ознаки рахіту.

Ознаки прихованої спазмофілії (симптоми підвищеної збудливості нервово-м'язового апарату):

а) **симптом Хвостека** – легке биття виходу лицьового нерва (між виличною дугою і кутом рота) викликає скорочення або посмикування м'язової мускулатури відповідної сторони обличчя;

б) **симптом Люста** – биття позаду і трохи нижче головки малого-молкової кістки викликає тильне згинання та відведення стопи назовні;

в) **симптом Труссо** – здавлення судинно-нервового пучка на плечі викликає судомне скорочення м'язів кисті – «рука акушера»;

г) **симптом Маслова** – укол у п'яту викликає зупинку дихання замість його почастішання (проводиться під контролем пневмограми);

д) **симптом Ерба** – розмикання катода, прикладеного до середнього нерва, викликає м'язове скорочення при силі струму менше 5 мА.

Ознаки явної спазмофілії:

а) **ларингоспазм** – раптове утруднення на вдиху з появою своєрідного шумного дихання. При більш вираженому звуженні голосової щілини – переляканий вираз обличчя, дитина розкритим ротом «ловить повітря», ціаноз шкіри, холодний піт обличчя і тулуба. Через кілька секунд з'являється шумний вдих і відновлюється спокійне дихання. Напади ларингоспазму можуть повторюватися протягом дня;

б) **карпо-педальний спазм** – тонічне скорочення м'язів кінцівок, особливо в кистях та стопах, від кількох хвилин до кількох днів, які можуть рецидивувати. При тривалому спазмі на тильній поверхні долоней та стоп з'являється пружна набряклість.

Спастичний стан може поширюватися і на інші групи м'язів: очні, жувальні (тимчасова косоокість або тризм), прогностично несприятливі спазми дихальних м'язів (інспіраторні або експіраторні апное), рідше – спастичний стан серцевого м'яза (зупинка серця та раптова смерть). Трапляються спазми гладкої мускулатури внутрішніх органів, що призводить до розладу сечовипускання, дефекації;

в) **еклампсія** – клоніко-тонічні судоми із залученням у процес попереково-смуғастих та гладких м'язів всього тіла; напад починається з посмикування мимічних м'язів, потім приєднуються судомні

скорочення кінцівок, дихальних м'язів, виникає ціаноз. Втрата свідомості на початку нападу. Тривалість нападу від кількох хвилин до кількох годин. Тонічні та клонічні судоми можуть бути ізольованими, поєднаними або послідовними. Клонічні судоми частіше спостерігаються у дітей на першому році життя, тонічні – у дітей віком старших 1-го року.

Дослідження. Визначення вмісту кальцію та фосфору плазми крові; визначення активності лужної фосфатази плазми, дослідження КОС, ЕКГ.

Диференціальний діагноз спазмофілії проводять із захворюваннями, що проявляються гіпокальціємією: хронічною нирковою недостатністю, гіпаратиреозом, синдромом мальабсорбції, прийомом препаратів, що знижують рівень кальцію (табл. 14).

Таблиця 14

Диференціальний діагноз спазмофілії

Ознака	Спазмофілія	Гіпаратиреоз	ХНН	Синдром мальабсорбції
Судоми	Так	Так	+/-	Можливі
Рахітичні зміни кісток	Характерно	Ні	Остеопороз	Остеопороз
Хронічна діарея	Ні	Ні	+/-	Характерно
Збільшення сечовини, креатиніну	Ні	Ні	Так	Ні
Симптоми підвищеної нервово-м'язової збудливості	Так	Так	Так	Так
Рівень ПТГ↓, фосфор↑	Ні	Ні	Ні	Так
Кальцій крові↓	Так	Так	Так	Так

Лікування спрямоване на нормалізацію нервово-м'язової збудливості, показників мінерального обміну; усунення судом та інших проявів спазмофілії, лікування рахіту.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі

При ларингоспазмі подразнюють слизову оболонку носа (дують у ніс, лоскочуть, підносять ватку, змочену нашатирним спиртом) або рецептори шкіри (укол голкою, поплескування по щоках, збрикування водою), а також вестибулярний аналізатор (зміна положення тіла дитини, струшування).

При карпопедальному спазмі:

- призначають внутрішньо 5–10 % розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату у дозі 100–150 мг/кг на добу (по 1 чайній ложці 4–6 разів на добу);
- лікування рахіту.

При легких формах судомних нападів призначити внутрішньо 5–10 % розчин кальцію хлориду або глюконату з розрахунку 0,1–0,15 г/кг на добу.

Легкі форми спазмофілії шпиталізації не вимагають.

Показання для госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (ВІТ): генералізовані гіпокальціємічні судоми, еклампсія, ларингоспазм.

Невідкладна допомога:

1. При тяжких нападах ввести парентерально:
 - 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,2 в/в повільно після попереднього розведення його розчином 5 % глюкози в 2 рази;
 - при судомках, що продовжуються, 25 % розчин магнію сульфату 0,2 мл/кг в/м або 0,5 % розчин седуксену 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м.

Госпіталізація після усунення судом при необхідності до соматичного відділення. У післяприступному періоді необхідно продовжити прийом препарату кальцію всередину, вітамін Д.

Медична допомога:

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

ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС

Визначення. Епілептичний статус (ЕС) – визначається як тривалий (понад 30 хв) напад або часті напади, які йдуть один за одним без повного відновлення свідомості.

Для практичних цілей слід вважати, що більше 3-х генералізованих судомних нападів, що виникають протягом 24 год, є станом, що загрожує розвитку ЕС.

ЕС становить до 4 % всіх випадків у невідкладній неврології. Смертність при ЕС за умов відсутності спеціалізованої допомоги становить до 50 %, при лікуванні – 5–12 %, залежно від етіології.

Етіопатогенетично розрізняють ЕС внаслідок погіршення перебігу епілепсії (зазвичай при різкому зниженні дози, заміні або відміні антиконвульсантів) та при органічному ураженні ЦНС (гематома, інсульт, нейроінфекції, екзогенні інтоксикації та ін.).

Класифікація ЕС виділяє такі види:*Генералізований ЕС*

1. Судомний.
 - 1.1. Тоніко-клонічний.
 - 1.2. Тонічний.
 - 1.3. Клонічний.
 - 1.4. Міоклонічний.
2. Безсудомний.
 - 2.1. Статус абсансів (пік-хвильовий ступор).

Парціальний ЕС

3. Простий парціальний.
 - 3.1. Соматомоторний (джексоновський).
 - 3.2. Соматосенсорний.
 - 3.3. При епілепсії Кожевнікова.
4. Афатичний.
5. Складний парціальний («психомоторний»).

Клінічні прояви ЕС:

- характерні повторні напади із порушенням свідомості;
- повного відновлення свідомості між нападами не відбувається;
- судоми мають генералізований тоніко-клонічний характер;
- відзначаються клонічні посмикування очних яблук і ністагм (горизонтальний та/або вертикальний);

- напади супроводжуються порушеннями дихання, гемодинаміки, метаболічними розладами та розвитком набряку головного мозку;
- провокуються порушенням режиму дозування протиепілептичних препаратів або припиненням їх прийому, гострими інфекціями та ін.;
- прогностично несприятливим є наростання глибини порушення свідомості та поява парезів і паралічів після судом.

Диференціальний діагноз. Епілептичний статус є синдромокомплексом, і тому принципово важливим є встановлення етіологічного фактора його розвитку та визначення того, який внесок у його розвиток робить власне епілепсія та супутні захворювання. В ургентній ситуації слід розрізняти власне ЕС при епілепсії та симптоматичний ЕС при церебральних процесах.

Статус псевдоепілептичних нападів.

У дітей із найбільшою частотою переважає ЕС абсансів, генералізованих тоніко-клонічних нападів, міоклонічних та тонічних нападів.

Лікувальні заходи при ЕС диференційовані залежно від стадії ЕС.

Виділяють:

- 1 – предстатус (0–5 хв);
- 2 – ранній ЕС (5–10 хв);
- 3 – розгорнутий ЕС (10–30 хв);
- 4 – рефрактерний ЕС (30–60 хв);
- 5 – суперрефрактерний (понад 24 год).

У 1 стадії лікувальні заходи виконуються на догоспітальному етапі; у 2 та 3 – в умовах палати інтенсивної терапії неврологічного відділення та у 4 – у реанімаційному відділенні. У другій стадії необхідно проведення всіх діагностичних заходів для виявлення етіології ЕС та моніторингу показників життєво важливих функцій.

Лікувальні заходи включають:

Предстатус:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- оксигенотерапія;
- профілактика травм голови, кінцівок, запобігання прикушування та западання язика, аспірації блювотними масами, для чого слід покласти пацієнта на м'яку поверхню та повернути голову на бік;
 - моніторинг глікемії, ЕКГ;
 - збір анамнезу з описом пароксизму;
 - діазепам (2 мл 10 мг) в/в або в/м 0,25–0,5 мг/кг, швидкість введення – 4 мг/хв.

Можна повторювати кожні 15 хв. Сумарно не більше 10 мг одноразово або 40 мг на добу. Побічна дія – пригнічення дихання.

Ранній статус

– діазепам або лоразепам (1 мл 4 мг) в/в 0,1 мг/кг зі швидкістю 2 мг/кг вводиться 1 або 2 рази з інтервалом у 20 хв, сумарно не > 4 мг. Побічна дія – розвиток толерантності після 1–2 ін'єкцій, рідко – пригнічення дихання, артеріальна гіпотензія;

– фенітоїн (дифантоїн – 5 мл 250 мг). Розвести у фізіологічному розчині 5–20 мг/мл. Доза 20 мг/кг в/в зі швидкістю 50 мг/хв. Можливе введення препарату кожні 6 год у дозі 5 мг/кг в/в або орально через зонд. Побічна дія – зупинка серця, артеріальна гіпотонія, флебосклероз.

За відсутності фенітоїну можливе введення оксибутирату натрію (ГОМК) (1 мл 20 % розчину – 200 мг) в/в. Доза 100–150 мг/кг зі швидкістю 400 мг/хв. Побічна дія – гіпокаліємія.

Розгорнутий статус

– діазепам або лоразепам;

– фенобарбітон (в 1 мл 200 мг) в/в. Дітям до 1 року – 20 мг/кг, далі – 12–15 мг/кг зі швидкістю до 100 мг/хв. Разова доза не повинна перевищувати максимальну вікову або бути більше 1000 мг. Можливе введення препарату кожні 8 год у дозі 3–5 мг/кг/добу орально через зонд. Побічна дія – зниження скорочувальної здатності міокарда, пригнічення дихання, свідомості, артеріальна гіпотензія;

– або за відсутності вищевказаних – вальпроєва кислота в/в болюсно 15–30 мг/кг, в подальшому – підтримувальна доза 2,5–5 мг/кг/год.

Рефрактерний статус

– інтубація з переведенням на ШВЛ у реанімаційному відділенні;

– барбітуратний наркоз: введення тіопенталу (1 мл 2,5 % розчину 25 мг) в/в в дозі 100–250 мг протягом 20 сек. За відсутності ефекту додаткове введення препарату у дозі 50 мг в/в кожні 3 хв до повного усунення нападів. В подальшому підтримувальна доза 1–3 мг/кг в/в щогодини, максимальна доза 5 мг/кг/годину під контролем артеріального тиску (АТ). Тривалість барбітуратного наркозу – 12–24 години. Ускладнення: побічна дія – зниження скорочувальної здатності міокарда, пригнічення дихання, артеріальна гіпотензія, токсичний гепатит та панкреатит, анафілактичний шок;

– мідозолам – у дозі 100–200 мкг/кг у вигляді навантажувальної проби болюсно, а потім 1–2 мкг/кг/хв із збільшенням на 1–2 мкг/кг/хв кожні 15 хв при судамах, які тривають;

- пропофол у початковій дозі 2 мг/кг;
- після ліквідації ЕС та при відновленні свідомості перехід на оральний прийом антиконвульсантів.

Суперрефрактерний статус

Характеризується тотальною гіпотермією (до 34° С).

- продовження терапії рефрактерної стадії;
- виявлення можливих причин резистентності (структурні, метаболічні, інфекційні порушення);
- піридоксин (при підозрі на піридоксинзалежні судоми) в/в по 20–100 мг/кг;
- стероїди – 1–10 мг/кг в/в.

Під час 2–4 стадій ЕС проводиться додаткова терапія, спрямована на корекцію життєво важливих функцій, електролітних порушень, боротьбу з набряком мозку (дексаметазон 4 мг/в кожні 6 год або манітол 1,0–1,5 г/кг/ крапельно зі швидкістю 60–80 крап./хв).

Правильний підбір антиконвульсантів відповідно до форми епілепсії, призначення їх у вікових дозах, а також поступова заміна одних препаратів на інші є основними контрольованими лікарем факторами профілактики розвитку ЕС.

Госпіталізація пацієнта показана у неврологічне відділення або ВІТ.

ГІПЕРВІТАМІНОЗ ВІТАМІНУ D

Визначення. Гіпервітаміноз D (D-вітамінна інтоксикація, ГD) – захворювання, обумовлене гіперкальціємією та токсичними змінами в органах та тканинах внаслідок передозування вітаміну D або індивідуальної підвищеної чутливості до нього. ГD розвивається переважно у дітей перших 2-х років життя та викликає розлади обміну кальцію, ушкоджує нирки, серцево-судинну систему та інші органи; призводить до інволюції тимусу та порушень імунітету (табл. 15, 16).

Таблиця 15

Класифікація гіпервітамінозу D у дітей (Барлибаєва Н.А., Струков В.І., 1979)

Ступінь тяжкості	Клінічні прояви	Період	Перебіг
I легкий	Без токсикозу. Знижено апетит. Дратівливість, порушення сну. Затримка збільшення маси тіла. Збільшення секреції Ca із сечею. Проба Сулковича +++	Початковий	Гострий – до 6 місяців. Хронічний – понад 6
II середній	Помірний токсикоз. Знижений апетит, блювання, затримка чи зниження маси тіла. Гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіперцитремія, гіпомагніємія. Проба Сулковича +++ або ++++	Розпалу	
III тяжкий	Виражений токсикоз. Стійке блювання, значна втрата маси тіла, приєднання ускладнень (пневмонія, піелонефрит, міокардит та ін.). Різкі зміни біохімічних показників Ca, Mg, P.	Реконвалесценції	залишкових явищ: кальциноз різних органів та судин, їх склероз з розвитком коарктації аорти, стенозу легеневої артерії, уролітіазу, ХНН та ін.

Примітка: ГD може супроводжуватися з переважним ураженням нервової та серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, нирок

Таблиця 16

Критерії встановлення діагнозу гіпервітамінозу D залежно від ступеня тяжкості

I ступінь	II ступінь	III ступінь
а) відсутність токсикозу; б) зниження апетиту; в) зміни ЦНС у вигляді дратівливості, порушення сну; г) плоска крива маси тіла; д) гіперкальціурія (проба Сулковича +++).	а) токсикоз виражений помірно; б) диспепсичні явища у вигляді зниження апетиту, блювання; в) зниження маси тіла; г) гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіперцитремія, гіпоманіємія; д) гіперкальціурія (проба Сулковича +++ чи ++++).	а) яскраво виражений токсикоз; б) стійке блювання; в) значна втрата маси тіла; г) приєднання ускладнень (бронхіт, пневмонія, пієлонефрит, міокардит та ін.); д) різкі зміни біохімічних показників.

Етіологія. Причинами розвитку ГД слід вважати: передозування вітаміну D. Чутливість до вітаміну D підвищується у зв'язку із зміненими реакціями нервової системи – наслідками гіпоксії, внутрішньочерепної пологової травми, ядерної жовтяниці, в умовах стресових ситуацій, на тлі незбалансованого харчування з надлишком кальцію або фосфору в їжі, дефіцитом повноцінного білка, вітаміну А, С, групи В, за наявності дисфункції ШКТ, БЕН тощо.

Патогенез. Визначається кількома аспектами дії вітаміну D на дитячий організм. По-перше, порушення обміну кальцію. Внаслідок значного підвищення всмоктування його в кишечнику розвивається гіперкальціємія, що супроводжується гіперкальціурією та відкладенням кальцію у стінках судин із незворотним кальцинозом внутрішніх органів (нирок та серця). Характерні й інші зрушення мінерального обміну (гіперфосфатемія, обумовлена підвищеною реабсорбцією фосфору в проксимальних канальцях під впливом вітаміну D). При ураженні нирок та порушенні діяльності тубулярного відділу знижується реабсорбція фосфору, амінокислот, глюкози, бікарбонату, що веде до розвитку гіпофосфатемії, гіпоглікемії, метаболічного ацидозу.

У свою чергу, знижується рівень магнію та калію в крові, наростає вміст лимонної кислоти. Зазначені зрушення впливають на стан кісткової тканини. Під впливом активного метаболіту вітаміну D солі кальцію та фосфору вимиваються з кісток, і формується остеопороз. У той самий час посилюється їх відкладення новоствореної кістки,

потовщується кортикальний шар, з'являються нові ядра окостеніння, позаяк надлишок вітаміну D пригнічує діяльність парацитовидних залоз.

По-друге, вітамін D безпосередньо впливає на клітини. Доведено, що він посилює перекисне окислення ліпідів та утворення вільних радикалів і внаслідок цього порушує стабільність клітинних мембран, у тому числі лізосомних та мітохондріальних. При цьому пошкоджуються ліпідні оболонки нервових клітин ШКТ, печінки та нирок, що визначає клінічну картину гострого періоду захворювання.

Клініка. ГД характеризується картиною гострого токсикозу (прийом великих доз вітаміну D протягом 2–3 тижнів) або хронічної інтоксикації (прийом вітаміну D протягом 6–8 місяців і більше).

Гостра інтоксикація вітаміном D характеризується клінікою токсичної енцефалопатії або кишкового токсикозу: блювання, нудота, зневоднення, анорексія, астенія, закрепи, поліурія, полідипсія. Ураження нервової системи варіює від легкої загальмованості до важких коматозних станів із судомами.

Хронічна інтоксикація вітаміном D має симптоми дратівливості, порушення сну, слабкості, появи ознак БЕН, передчасного закриття великого тім'ячка, змін з боку серцево-судинної та сечовидільної систем, печінки. Прояви ураження серцево-судинної системи варіюють від невеликих функціональних порушень до важкого міокардиту з недостатністю кровообігу. На ЕКГ виявляють розширення комплексу QRS, подовження інтервалу PQ, згладженість зубців Р і Т у V1 та V2; описані випадки порушення атріовентрикулярної провідності; можливо ЕКГ картина інфаркту міокарда. Як правило, при ГД відзначається підвищений АТ.

Ураження печінки з підвищенням активності сироваткових трансаміназ, диспротеїнемією, підвищенням у крові холестеролу, зниженням альфа- та підвищенням бета-ліпопротеїдів.

Патологія нирок у вигляді дизуричних явищ, пієлонефриту, гострого та хронічного пошкодження нирок, можливий розвиток нефрокальцинозу, оксалатно-кальцієвого уролітіазу.

Дослідження.

- загальний аналіз крові та сечі;
- визначення в крові показників фосфору, кальцію, кальцитоніну, паратиреоїдного гормону;
- рентгенологічне дослідження кісток;
- проба Сулковича.

За показаннями проводять дослідження, необхідні для діагностики патології серця, печінки, нирок (УЗД нирок, мозку, ЕКГ, рентгенографія кісток, печінкові проби та ін.).

Консультації спеціалістів: уролог, нефролог, невролог, кардіолог.

Диференціальний діагноз ГД здійснюють з:

- інтоксикаціями різного генезу (що супроводжуються блюванням, зниженням апетиту, зниженням маси тіла);
- гіперкальціємічними станами (гіперпаратиреоз, ідіопатичний кальциноз, синдром кальцинозу внутрішніх органів, захворюваннями нирок (у тому числі і ХНН);
- синдромами де Тоні – Дебре – Фанконі та Фанконі – Шлезінгера.

При цих захворюваннях відсутній зв'язок із прийомом препаратів вітаміну D та ознаки гострої чи хронічної інтоксикації. Виникають вони, як правило, у старшому віці та супроводжуються розвитком метастатичних вогнищ кальцинозу в органах та тканинах, що також відрізняє їх від ГД.

Лікування. Проводиться у стаціонарі та включає заходи, спрямовані на дезінтоксикацію, відновлення порушених функцій внутрішніх органів, нормалізацію мінерального обміну та виведення солей кальцію з організму.

1. негайно припиняють прийом препаратів вітаміну D та кальцію.

2. З дієти виключають продукти, багаті на кальцій: сир, коров'яче молоко та ін.

3. З метою стабілізації біологічних мембран показаний преднізолон (зменшує та попереджає токсичну дію вітаміну D, виводить надлишки кальцію з організму); призначають коротким курсом (5–7 днів) по 1–2 мг/кг/добу.

4. Вітамінотерапія:

– токоферол (вітамін Е), який має антиоксидантну дію, зменшує і попереджає токсичну дію вітаміну D) – внутрішньо на 10–12 днів у 5–10 %-му масляному розчині по 5–10 мг 1–2 р/день у молоці матері або в/м по 10–20 мг 2 рази на 2–3 дні;

– вітамін А, який покращує процеси кісткоутворення та мінералізації кісток, стимулює функцію остеобластів, що сприяє зниженню рівня кальцію в крові;

– ЕДТА (динатрієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти, трилон Б) спрямований на мобілізацію кальцію з тканин та виведення його з організму із сечею. Препарат призначають внутрішньо або вводять

у 5 %-му розчині глюкози в/в крапельно протягом 3–5 годин курсом 3–6 днів.

Преднізолон, вітаміни А та Е, ЕДТА – фізіологічні антагоністи вітаміну D, їх можна розглядати як антидоти, застосування яких обов'язкове.

Показання до госпіталізації у педіатричне (соматичне) відділення: гостра форма ГД; токсикоз II–III ст.; незрозумілість діагнозу.

ЛИХОМАНКА ТА ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ

Визначення. *Лихоманка* – це універсальна захисна реакція організму на різноманітні патологічні чинники та одна з найпоширеніших причин звернення за медичною допомогою серед дітей. Оскільки лихоманка є компенсаторно-приспосувальною реакцією, вона не завжди потребує корекції. Відомо, що при лихоманці уповільнюється реплікація деяких вірусів та розмноження окремих видів бактерій. При помірному підвищенні температури тіла прискорюються важливі імунні реакції (фагоцитоз, хемотаксис лейкоцитів, утворення інтерферону). Але в окремих випадках лихоманка може бути проявом загрозливих станів, які можуть стрімко розвиватися та призводити до тяжких ускладнень і навіть фатальних наслідків.

Гіпертермічна реакція – це така зміна нормального гомеостазу, що призводить до утворення тепла, яке перевищує здатність організму до тепловіддачі. Клінічно проявляється порушенням мікроциркуляції, метаболічними розладами та дисфункцією життєво важливих органів та систем.

Етіологія. Основні причини лихоманки у дітей:

1. Інфекційні (віруси, бактерії, мікоплазми, хламідії, рикетсії, патогенні гриби, найпростіші, вакцини).
2. Неінфекційні (перегрівання, зневоднення організму, прорізування зубів), патологія ЦНС (крововиливи, травми, пухлини, набряк мозку, спадкові хвороби), ендокринопатії (гіпертиреоз, феохромоцитома), психогенні чинники (неврози, психічні розлади, емоційне напруження), тяжкі алергічні реакції, метаболічні розлади, дифузні захворювання сполучної тканини, посттрансфузійні стани, використання міорелаксантів у дітей з генетичною схильністю до гіпертермії, при застосуванні деяких лікарських засобів (кофеїну, ефедрину, гіперосмолярних розчинів тощо), резорбційні чинники (забій, стискання, опік, некроз, гемоліз), рефлексорні чинники (больовий синдром при сечокам'яній, жовчокам'яній хворобах); пухлинні процеси (лімфогранулематоз, неходжкінські лімфоми), гранульомні захворювання (саркоїдоз); спадкові фактори (сімейна середземноморська гарячка).

Найчастіше лихоманка обумовлена вірусними або бактеріальними інфекціями. При цьому на частку вірусних інфекцій припадає до 95 % випадків лихоманки.

Патогенез. Процеси теплопродукції і тепловіддачі регулюються через головний центр терморегуляції, який розміщений у гіпоталамусі. До його структур відносять:

1. Термочутливу ділянку «термостат», яка містить нейрони, що здатні отримувати інформацію з периферичних терморецепторів шкіри та з крові через медіатори (серотонін, адреналін).
2. Термоустановчу точку, що містить нейрони, здатні до інтеграції інформації «термостату» і подальшої дії на центри теплопродукції і тепловіддачі через медіатор ацетилхолін.
3. Центри теплопродукції (нейрони задніх ядер гіпоталамуса) і тепловіддачі (нейрони передніх ядер гіпоталамуса).

Механізм терморегуляції в здорової дитини базується на тому, що інформація про стан температури через центральні та периферичні терморецептори надходить у центр терморегуляції «термостат», трансформується в термоустановчій точці в необхідні відповідні зміни через центри теплопродукції і тепловіддачі. При підвищенні температури зменшується теплопродукція і відповідно збільшується тепловіддача, при зниженні температури збільшується теплопродукція і зменшується тепловіддача. Завдяки цим принципам зворотного зв'язку у фізіологічних умовах підтримується постійна нормальна температура тіла в організмі.

Наслідком підвищення температури тіла є прискорення основного обміну на 10–12 %, тахіпноє (4 додаткові дихальні рухи за хвилину) і тахікардія (10–20 додаткових ударів за хвилину) на кожен градус понад 37,0 °С. Відповідно зростає потреба у рідині, споживанні кисню та нутрієнтів. Розвивається респіраторний алкалоз, зменшується мозковий кровообіг, що може викликати фебрильні судоми. Неконтрольоване тривале підвищення температури спричиняє розвиток вододефіцитного зневоднення, зниження серцевого викиду попри стійку тахікардію, збільшення артеріовенозної різниці за киснем, що на тлі гіперметаболізму сприяє розвитку гіпоксії та ацидозу.

Класифікація. За ступенем підвищення температура тіла може бути:

- субфебрильною (до 38,0 °С);
- помірною фебрильною (38,1–39 °С);
- високою фебрильною (39,1 °С та вище);
- гіперпірексією (понад 41 °С).

Із практичних міркувань доцільно розрізняти:

- лихоманку з вогнищем інфекції (наприклад, пневмонія, грип, тонзиліт, діарея та ін.);
- лихоманку без інфекційного вогнища (ЛБІВ).

Лихоманка без інфекційного вогнища – це гостре захворювання з лихоманкою, коли клінічний огляд не дає можливості установити попередній діагноз і потребує додаткових досліджень. ЛБІВ заслуговує на підвищену увагу, тому що у дітей раннього віку чинниками лихоманки можуть бути прихована бактеріємія та загрозові бактеріальні інфекції.

За клінічним перебігом лихоманку поділяють на:

- «бліду», що супроводжується блідістю шкіри та мікроциркуляторними розладами, порушенням тепловіддачі;
- «рожеву», що не супроводжується порушенням мікроциркуляції, має більш сприятливий перебіг.

Диференційна діагностика між «рожевою» та «блідою» лихоманками наведена в табл. 17.

Таблиця 17

**Диференційна діагностика
між «рожевою» та «блідою» лихоманкою**

Симптоми	«Рожева» лихоманка	«Бліда» лихоманка
Загальний стан	Середнього ступеня або тяжкий, за рахунок основного захворювання	Тяжкий, виражена інтоксикація
Скарги	Відчуття жару	Відчуття холоду, озноб
Швидкість розвитку лихоманки	Поступовий розвиток	Стрімкий розвиток
Слизові оболонки	Рожеві	Бліді, ціанотичні
Шкіра	Рожева, тепла	Бліда, ціанотична, холодна
Нігтьові ложа	Рожеві	Синюшні
Свідомість	Збережена	Може бути змінена (оглушення, сопор, судоми)
Пульс	Прискорений, напружений	Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний
Артеріальний тиск	У межах норми	Зниження до шоківих показників
Дихання	Прискорене	Поверхневе, часто форсоване

Діагностика. При обстеженні дитини з лихоманкою, особливо з ЛБІВ, велику увагу слід приділити питанням збору анамнезу та диференційної діагностики. Слід отримати відповіді на такі питання:

- стан імунізації дитини (нещодавна вакцинація може бути причиною підвищення температури тіла);
- контакти з хворими;
- нещодавні мандрівки в країни чи регіони з певними ендемічними вогнищами інфекційних захворювань;
- попередні госпіталізації, тривале перебування у відділеннях інтенсивної терапії;
- імунодефіцитні стани;
- розлади свідомості, апетиту, відмова від їжі, збудження, сонливість, апное;
- ознаки жорстокого ставлення до дитини або занедбання.

А також слід визначити температуру в приміщенні та можливі чинники перегрівання, встановити тривалість лихоманки та її попереднє лікування, відповідну реакцію на лікування.

Для оцінки стану дітей віком до 2-х років із лихоманкою використовується шкала Еля (Yale Observation Scale), розроблена у США. За нею оцінюють шість симптомів, що дають змогу об'єктивно охарактеризувати стан дитини та діагностувати загрозові для життя стани (табл. 18). За підсумками балів визначають ризик наявності загрозового захворювання у дитини та вирішують питання щодо подальшої тактики лікування (амбулаторне або стаціонарне). Так, при загальній сумі балів менше 11 – ризик загрозового захворювання становить менше 3%, при сумі балів від 11 до 15 – імовірність серйозного захворювання дорівнює 26%, а понад 15 балів – 92%.

Особлива увага приділяється дітям віком до 36 місяців. При лихоманці у них понад 39,0 °C рекомендується проведення клінічного аналізу крові, копрограми, рентгенографії органів грудної клітки, бактеріологічне дослідження крові, сечі та випорожнень.

Невідкладна допомога лихоманки. Мета терапії лихоманки та гіпертермії полягає в досягненні комфортного стану дитини та зниженні температури тіла. Оскільки лихоманка – це адаптивна реакція організму, яка сприяє кращій відповіді на інфекцію, зниження температури тіла не вважається доцільним при будь-якому її підвищенні. Дітям, які не мають тяжкого преморбідного фону (фебрильні судоми в анамнезі, органічне ураження ЦНС, дитячий церебральний параліч,

епілепсії, хронічні серцево-судинні захворювання, метаболічні розлади), жарознижувальні засоби призначаються при температурі понад 38,5–39,0°C. У дітей, які мають вищезазначені патологічні стани, доцільним є призначення антипіретиків при підвищенні температури тіла до 38, 0°C.

Таблиця 18

Шкала спостереження Еля (1982)

Симптоми	Норма (1 бал)	Помірний розлад (3 бали)	Значний розлад (5 балів)
Характер плачу	Голосний або відсутній	Схлипування або хникання	Стогін, пронизливий тривалий крик, дитина не реагує на спробу заспокоїти її
Реакція на присутність батьків	Плач нетривалий або відсутній, дитина виглядає задоволеною	Плач припиняється, а потім знов розпочинається	Тривалий плач, незважаючи на спробу заспокоїти дитину
Поведінка	Не спить, у разі засинання швидко прокидається	Швидко заплющує очі, якщо не спить, або прокидається після тривалої стимуляції	Важко розбудити, розлади сну
Колір шкіри	Рожевий	Бліді кінцівки або акроціаноз	Блідий, ціанотичний, плямистий або попільний
Стан гідратації	Шкіра та слизові вологі	Шкіра та слизові вологі, але слизові ротової порожнини сухуваті	Шкіра суха та в'яла, слизові сухі, очі запалі
Спілкування	Посміхається або насторожується	Посмішка швидко зникає або реакція настороги	Посмішка відсутня, млявість, відсутність зворотної реакції на навколишнє середовище

Першими діями з приводу зниження підвищеної температури тіла у дитини має бути додаткове введення рідини та зниження активності.

Основні препарати для лікування гіпертермії та лихоманки – центральні антипіретики з групи нестероїдних протизапальних препаратів. У дітей застосовуються інгібітори циклооксигенази (ЦОГ) ацетамінофен (парацетамол) та ібупрофен. Слід зазначити, що парацетамол є засобом центральної дії (пригнічує утворення простагландинів у гіпоталамусі) і не має впливу на ЦОГ у периферичних тканинах, отже, чинить аналгетичну та жарознижувальну дію без протизапальних властивостей. Ібупрофен, неселективний інгібітор ЦОГ, чинить досить потужну протизапальну дію, проте внаслідок впливу на синтез простагландинів у периферичних тканинах має певні побічні ефекти у вигляді подразнення слизових шлунково-кишкового тракту, може спричинити розвиток ерозій та бути причиною шлунково-кишкових кровотеч. Парацетамол застосовується у дозі 10–15 мг/кг на прийом до 3–4 разів на добу (добова доза не повинна перевищувати 60 мг/кг). Не рекомендується використання «навантажувальної дози» (наприклад 30 мг/кг) в рутинній практиці, тому що це може збільшити ризик плутанини при дозуванні.

Ібупрофен призначається у дозуванні 10–15 мг/кг на прийом з повторним використанням через 8 годин, тобто до 3 разів на добу, але добова доза не повинна перевищувати 45 мг/кг. Ібупрофен використовується у дітей віком старше 3 місяців у зв'язку з обмеженою нирковою функцією у цьому віці і, як наслідок, підвищеним потенційним ризиком розвитку ниркової токсичності. Також існують застереження щодо використання ібупрофену при деяких станах. Так, при шоці ібупрофен може стати одним із факторів ризику розвитку гострого ураження нирок. Крім того, при вітряній віспі, за даними деяких досліджень, ібупрофен може сприяти розвитку такого загрозливого ускладнення, як некротичний фасциїт. А ось використання ацетамінофену слід уникати у дітей з печінковою недостатністю.

Ацетилсаліцилова кислота протипоказана для використання з метою лікування лихоманки у дітей через можливість провокувати розвиток синдрому Рея.

Німесулід може використовуватися у дітей лише старше 12 років через високий ризик розвитку гепатиту з потенційно летальними наслідками.

Анальгін (метамізол), на жаль, досі є поширеним антипіретичним засобом в умовах невідкладної допомоги в Україні, що зумовлено у першу чергу, наявністю його парентеральної форми. Варто зазначити,

що метамізол викликає нейтропенію, а інколи (1:1500) – агранулоцитоз. Відомі також інші побічні дії метамізолу у вигляді анафілаксії та гіпотермії з розвитком колаптоїдного стану. ВООЗ не рекомендує використання анальгіну як безрецептурного жарознижувального засобу, тому він є забороненим до використання у більшості розвинених країн світу через значну токсичність і велику кількість побічних дій, що інколи мають фатальний характер. Але на сьогодні в ситуаціях, коли використання пероральних та/або ректальних форм жарознижувальних засобів (розлади ковтання, діарея, блювання, судоми, шоківі стани, порушення свідомості) буває обмежено, з успіхом використовується ацетамінофен (парацетамол) для парентерального застосування. Зважаючи на його суттєво більшу безпечність порівняно з анальгіном, він має посісти належне місце в практиці невідкладної допомоги у дітей. Призначається він у разовій дозі 15 мг/кг у вигляді інфузії протягом 15 хвилин у дітей віком від 1 року або з масою тіла більше 10 кг.

При лікуванні «блідої» лихоманки потрібно полегшити тепловіддачу, що досягається призначенням нейролептиків та вазодилататорів, за умови стабільного артеріального тиску. Використовується дипразин 0,25 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово (в/м) або внутрішньовенно (в/в). Можливе також застосування аміназину в дозі 0,05 мл/кг маси тіла.

Фізичні методи охолодження можуть бути використані як доповнення до жарознижувальної терапії у дітей, яким потрібно більш швидко та виражене зниження температури тіла, ніж це може бути досягнуто за допомогою одних лише жарознижувальних засобів. В таких випадках жарознижувальні препарати слід вводити як мінімум за 30 хвилин до застосування фізичних методів охолодження. Використовуються міхури з льодом на ділянки великих судин, зволоження шкіри водою кімнатної температури з наступним повітряним обдуванням.

Оксигенотерапія призначається у випадках, коли лихоманка супроводжується гіпоксемією.

При лікуванні лихоманки важливо пам'ятати:

– При лікуванні жарознижувальними засобами слід бути обережним у призначенні дитині додаткових комбінованих препаратів від кашлю та застуди, які часто містять жарознижувальні компоненти у своєму складі та можуть призвести до ненавмисного передозування.

– Жарознижувальні препарати слід дозувати залежно від ваги дитини, а не за віком.

– Немає офіційних рекомендацій щодо комбінованого використання або чергування прийому ацетамінофену з ібупрофеном через можливу плутанину при дозуванні.

– Жарознижувальні препарати не слід призначати курсом для регулярного прийому. Наступна доза повинна вводитися лише при наступному епізоді підвищення температури. Метою лікування є комфорт дитини, а не певна позначка на термометрі.

– Ефект від дії жарознижувального препарату слід очікувати протягом 1–1,5 години.

– Ефективним вважається зниження температури на 1–1,5 °C від початкового рівня.

– Значне підвищення температури тіла (понад 37,5 °C) ні в якому разі не можна пов'язувати із прорізуванням зубів. Термін «синдром прорізування зубів» є розповсюдженим міфом і не має під собою наукового підґрунтя. У разі підвищення температури тіла на тлі прорізування зубів необхідно з'ясувати справжню причину гарячки, якою найчастіше виявляється те чи інше інфекційне захворювання.

ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Визначення. *Гостра судинна недостатність* (ГСН) – загрозливий для життя людини стан, що характеризується падінням кров'яного тиску та погіршенням кровопостачання життєво важливих органів.

Етіологія та патогенез

Гостра судинна недостатність – клінічний синдром, при якому виникає невідповідність між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) і об'ємом судинного русла. У зв'язку з цим судинна недостатність може виникати через зменшення ОЦК (гіповолемічний, або циркуляторний, тип судинної недостатності) і через збільшення обсягу судинного русла (васкулярний тип судинної недостатності), а також в результаті поєднання зазначених чинників (комбінований тип судинної недостатності).

При гіповолемії різко зменшується наповнення кров'ю порожнин серця та аорти, падає систолічний об'єм серця та на цій основі спрацьовує захисний нервово-рефлекторний механізм у вигляді спазму артеріол та послаблення капілярного кровообігу (найперш у м'язах, шкірі, внутрішніх органах). Це перша фаза шоку. У подальшому, при відсутності ефекту від такої захисної реакції, відбувається рефлекторне розширення артеріол та периферійна опірність току крові зменшується.

Значне наповнення кров'ю периферійних судин може посилитися парезом периферійних артеріол на ґрунті ураження вазомоторного центру токсинами бактеріального та іншого походження, токсичним ураженням судинних мембран та збільшенням їхньої проникності. В результаті порушення периферійної гемодинаміки страждає функція внутрішніх органів, діяльність центральної нервової системи (ЦНС), погіршуються окисно-відновні процеси та обмін речовин, виникають гіпоксемія та гіпоксія, азотемія та ацидоз. У таких умовах пригнічується функція наднирників, на цьому ґрунті падає тонус симпатичної нервової системи, погіршується периферійна гемодинаміка через додатковий неврогенний вплив вазодилататорів.

Гостра судинна недостатність проявляється у формі непритомності, колапса та шока.

Непритомність (*синкопе, синкопальний стан*) – це раптова короткочасна втрата свідомості з різким зблідненням, зниженням функціонального стану бронхолегеневої та серцево-судинної систем, із гіпоксією мозку. За даними Європейського товариства кардіологів,

щорічна поширеність синкопальних станів у загальній популяції коливається в межах 18,1–39,7‰. Протягом перших двох десятиліть життя приблизно 15 % осіб зазнають принаймні одного епізоду втрати свідомості, а приблизно при 1 % всіх педіатричних захворювань головною скаргою є синкопе. В основі непритомності лежить транзиторна гіпоксія мозку, що виникає внаслідок різних причин. Непритомність, як правило, є наслідком розладу нервової регуляції судин. Цим зумовлене виникнення непритомності при різкій зміні положення тіла (ортостатичне знепритомніння), при тривалому перебуванні на ногах, сильному натужуванні (під час сечовипускання, дефекації, фізичного навантаження), при негативних емоціях, больових відчуттях. Патологічною основою всіх форм синкопе є зниження системного артеріального тиску з відповідним зменшенням загального мозкового кровотоку. Як відомо, системний артеріальний тиск визначається серцевим викидом і загальним периферичним опором судин. Тому зменшення одного із цих компонентів або ж їх комбінація призводять до зомління, хоча часто наявна комбінація цих механізмів у різних співвідношеннях. Згідно з керівництвом ACC/AHA/HRS2017 року щодо діагностики та ведення пацієнтів із синкопальними станами (Звіт робочої групи Американського товариства кардіологів), синкопе – це симптом, який проявляється раптовою тимчасовою втратою свідомості та пов'язаний із необхідністю підтримки поступального тону, із швидким та спонтанним одужанням. Імовірний механізм виникнення цього симптому – це церебральна гіпоперфузія.

Непритомні (синкопальні) стани умовно можна розділити на 3 типи: рефлекторні, кардіогенні, синкопе внаслідок ортостатичної гіпотензії (рис. 7). У дітей найпоширенішими є рефлекторні синкопе, які бувають чотирьох видів: вазовагальні, ситуаційні, синокаротидні, атипові.

Клінічні прояви: у розвитку непритомності виділяють три періоди: переднепритомний стан, непритомність, постнепритомний період. Під час первинного огляду треба виявити, що пацієнт повністю свідомий і орієнтується у просторі.

Переднепритомний стан. Визначається як настання симптомів, що передують втраті свідомості (синкопе). Зазвичай цей стан продовжується від кількох секунд до хвилин і його загалом можна описати як «практична втрата свідомості». Його тривалість зазвичай становить від декількох секунд до 2 хвилин. Виникають запаморочення, нудота, відчуття нестачі повітря, загальний дискомфорт, наростаюча слабкість, відчуття тривоги

і страху, шум або дзвін у вухах, потемніння в очах, неприємні відчуття в області серця і в животі, серцебиття. Шкірні покриви стають блідими, вологими і холодними. Продовжується від 5 секунд до 2 хвилин.



Рис. 7. Класифікація синкопе за патогенетичними механізмами їх виникнення (адаптовано за J.V. Anderson et al., 2016)

Примітки: АТ – артеріальний тиск, ВД – вегетативна дисфункція, ВНС – вегетативна нервова система, ОЦК – об'єм циркулюючої крові, ПСО – периферичний судинний опір, СВ – серцевий викид

Період втрати свідомості (синкопальний стан) може тривати від кількох секунд (при легкій непритомності) до декількох хвилин (при глибокій непритомності). У цей період при обстеженні хворих виявляють різку блідість шкіри, виражену м'язову гіпотонію, слабкий пульс, поверхневе дихання, артеріальну гіпотензію, розширення зіниць зі зниженою реакцією на світло. Можливі клонічні і тонічні судоми, мимовільне сечовипускання. Втрата свідомості від 5 секунд до 1 хвилини, що супроводжується блідістю, зниженням м'язового тону, розширенням зіниць, слабкою їх реакцією на світло. Дихання поверхневе, пульс лабільний, артеріальний тиск знижений. При глибокій непритомності можливі тоніко-клонічні судоми м'язів, але патологічні рефлекси відсутні.

У постнепритомному періоді хворий правильно орієнтується у просторі та часі, може зберігатися блідість, прискорене дихання, лабільний пульс, головний біль, низький артеріальний тиск.

Встановлення діагнозу синкопе

При наявності скарг на зомління насамперед необхідно впевнитися, чи справді була втрата свідомості, оскільки пацієнти під «зомлінням» можуть розуміти запаморочення, потемніння в очах, слабкість та інші симптоми при збереженій свідомості, що мають назву «пресинкопе».

Після отримання підтвердження факту зомління другим кроком у зборі анамнезу є встановлення наявності трьох характеристик стану:

- раптового початку (для виключення поступового порушення свідомості при інтоксикації, шоку, гіперглікемії тощо);
- короткої тривалості (для диференціації від станів із тривалим порушенням свідомості, наприклад, коми);
- повного спонтанного відновлення.

Третім кроком є виключення станів із короточасним зомлінням з іншими патогенетичними механізмами, ніж глобальна гіперперфузія ЦНС. Так, слід впевнитися у відсутності черепно-мозкової травми (скарги, анамнез, огляд) як причини втрати свідомості. Оскільки під час синкопального стану нерідкісним є травматизм, потрібно у випадку травми, пов'язаної з падінням, встановити послідовність подій: втрата свідомості відбулася після травми голови чи втрата свідомості була первинною. У першому випадку втрата свідомості виступає симптомом черепно-мозкової травми і не є синкопальним станом.

Велике значення для встановлення діагнозу синкопе та для диференційної діагностики різних видів і схожих станів має ретельне опитування щодо:

- певного випадку (чи були передвісники, яким був перебіг втрати свідомості, чим він супроводжувався);
- наявності таких випадків у минулому (частота виникнення, схожість із цим випадком, встановлення причини);
- наявності супутніх захворювань (серцевих, епілепсії, цукрового діабету, захворювань щитоподібної залози тощо).

Невідкладна допомога

Непритомність проходить переважно самостійно, але для прискорення цього процесу необхідно покласти потерпілого в горизонтальне положення, трохи підняти ноги на висоту до 15 см, щоб збільшити

приток крові до головного мозку. Впевнитися у прохідності дихальних шляхів, звільнити від тісного одягу, розстібнути комір, послабити ремінь, забезпечити доступ свіжого повітря. Доцільно скропити обличчя і груди потерпілого холодною водою, дати йому понюхати ватку, змочену нашатирним спиртом, зігріти ноги грілками або розтерти рушником. Не потрібно поспішати піднімати хворого. За тяжкої непритомності зі значною гіпотонією показане введення 1% розчину мезатону підшкірно (0,1 мл/рік життя, але не більше 1 мл). Якщо дозволяють умови, йому дають випити гарячого чаю чи кави. Після цього допомагають сісти і за умови задовільного самопочуття – встати.

За даними Європейського товариства кардіологів, протирецидивна терапія для рефлекторного синкопе та синкопе при ортостатичній гіпотензії містить такі пункти:

1. Інформування пацієнта та його батьків щодо можливого ризику травматизації під час синкопе.
 2. За наявності передвісників – навчання пацієнта їх розпізнаванню та профілактиці гіпотензії, синкопе та травматизму (слід знати тригери та уникати їх, заздалегідь прийняти положення сидячи або лежачи, використовувати фізичні методи протитиску).
 3. При тяжких та частих доведених кардіоінгібіторних синкопе можливо розглянути питання про імплантацію кардіостимулятора.
- При ортостатичній гіпотензії додатково:
4. Збільшення об'єму питва до рівня «спортивного» – 2–3 л на день.
 5. Сон із головою, піднятою на 10° над рівнем ліжка.
 6. Проведення тілт-тренування (щоденно: ставати спиною до стіни, підшви ставити на відстані 10–15 см від стіни, а спиною до неї притулятися, стояти у такому положенні, починаючи від 5 хв та поступово доводячи час методом тренування до 30 хв).
 7. Носити тугі штани, панчохи (для стиснення вен нижніх кінцівок та зменшення депонування в них крові при переході у вертикальне положення).

Колапс – одна з форм гострої судинної недостатності, що є наслідком невідповідності між об'ємом (місткістю) судинного русла та масою (об'ємом) циркулюючої у ньому крові, що характеризується падінням судинного тону, артеріального тиску, гіпоксією головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму, який виникає внаслідок гальмування симпатико-адреналової системи і (або) підвищення активності парасимпатичної нервової системи.

Найчастішими причинами колапсу є сильний біль, отруєння, різка зміна положення тіла. При цьому настає раптове, виражене розширення дрібних судин черевної порожнини і переповнення їх кров'ю. Водночас раптово зменшується кровопостачання судин головного мозку, ендокринних залоз, шкіри та м'язів. Унаслідок такого перерозподілу крові знижується артеріальний тиск (АТ), зменшується хвилинний об'єм.

Оскільки найбільш чутливий до гіпоксії головний мозок, тому основним клінічним проявом колапсу є знепритомнення. Проте початок цього невідкладного стану не такий гострий, як при непритомності. Хворий відчуває виражену загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах, вкривається холодним липким потом. АТ знижується, уповільнюється ЧСС, падає діурез.

В залежності від особливостей етіології, патогенезу та клінічних проявів ГСН розрізняють три варіанти колапса:

- симпатикотонічний;
- ваготонічний;
- паралітичний.

Їх розрізняють за основними ланками патогенезу. Порушення стану швидко розвивається і прогресує. Найчастіше симптоми колапсу виникають «на висоті» основного захворювання і значно погіршують його перебіг.

Симпатонічний колапс виникає при гіповолемії, зумовлений спазмом артеріол та централізацією кровообігу (скупчення крові у порожнинах серця та великих магістральних судинах). При цьому максимальний АТ спочатку підвищений, а потім знижується; характерні зменшення пульсового тиску, тахікардія. Даний вид колапса спостерігається при значних крововтратах, у початковому періоді кишкового токсикозу з ексикозом, нейротоксикозі, тяжких пневмоніях. Характерні блідість і сухість шкірних покривів, а також слизових оболонок, швидке зменшення маси тіла, похолодання кистей і стоп, тахікардія; риси обличчя стають загострилися. У дітей переважно знижується систолічний АТ, різко зменшується пульсовий АТ.

При *ваготонічному колапсі* різко падає АТ на ґрунті раптового та значного розширення артеріол та артеріо-венозних анастомозів, що призводить до ішемії мозку та припиненню його функції. Зазвичай він проявлюється при непритомності, недостатності кори наднирників, гіпоглікемічних станах, анафілактичному шоці. Для ваготонічного колапса характерна значна різниця між максимальним

та мінімальним АТ. Нерідко відмічається брадикардія. Клінічно при ваготонічному колапсі виникають мармуровість шкірних покривів з сірувато-ціанотичним відтінком, акроціаноз, брадикардія. Виявляють червоний розлитий дермографізм. АТ різко знижений, особливо діастолічний, в зв'язку з чим пульсовий АТ підвищений.

Паралітичний колапс виникає як наслідок пасивного розширення капілярів через виснаження механізмів регуляції кровообігу при тяжких патологічних станах (нейротоксикоз, глибокий ексикоз, діабетична кома та ін.), в результаті розвитку метаболічного ацидозу, накопичення токсичних метаболітів, біогенних амінів, бактеріальних токсинів, що викликають пошкодження рецепторів судин. Симптомами для цього колапсу є ниткоподібний пульс, виражена тахікардія, різке зниження максимального та мінімального АТ. Можуть з'являтися синьо-червоні плями на шкірі.

Взагалі для клініки колапса незалежно від його генезу є типовими наступні ознаки: виражена блідість шкірних покривів з мармуровим малюнком, ціаноз губ, вологість та зниження температури шкіри, гіпотермія, холодні кінцівки. Риси обличчя загострюються, зіниці розширені, реакція їх на світло знижена. Пульс ниткоподібний, прискорений, АТ знижений.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі

Зазвичай колапс, як і непритомність, швидко минає.

1. Надати пацієнту горизонтальне положення на спині з піднятими догори ногами для забезпечення мозкового кровопостачання. Звільнити від одягу, забезпечити доступ свіжого повітря.

2. Контролювати вітальні функції; при їх порушенні слід застосувати реанімаційні заходи типу АВС (відновлення прохідності дихальних шляхів, штучну вентиляцію легень, непрямий масаж серця).

3. Транспортувати дитину до стаціонару.

4. При необхідності забезпечити необхідну вентиляцію за допомогою мішка Амбу через інтубаційну трубку або повітровод.

5. Забезпечити венозний доступ.

6. Провести медикаментозну стимуляцію серцевої діяльності при її порушенні (адреналін, атропін, бікарбонат натрія – у дозі за віком).

7. Виконати внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів (головним чином, дексаметазон у разовій дозі 1–3 мг/кг за преднізолоном).

8. Виконати внутрішньовенне крапельне введення високомолекулярних плазмозамінників, переважно рефортану в дозі 10 мл/кг.

Шок – це важкий стан, що виникає в результаті сильного впливу і обумовлений різким порушенням механізмів регуляції всіх життєвих процесів. Це генералізована форма гострої недостатності кровообігу, яка становить загрозу для життя і пов'язана з недостатнім споживанням кисню клітинами. Шок – стан, при якому серцево-судинна система не забезпечує тканини киснем у кількості, адекватній до їх потреб (але єдиною або домінуючою причиною зменшеного транспортування кисню не є дихальна недостатність чи анемія). В результаті виникає дизоксія на клітинному рівні (втрачається незалежність між утилізацією кисню та його надходженням), яка призводить до посилення анаеробного метаболізму і збільшення продукції лактату. Найчастіше супроводжується зниженням артеріального тиску (гіпотензією), який, однак, може бути в межах норми (та навіть підвищеним) у початковій фазі шоку (яку називають компенсованим шоком). В основному це стан глибокого пригнічення кровообігу, центральної нервової системи, дихання та ендокринної системи.

Пусковим механізмом патологічних змін при шоку є абсолютний або відносний дефіцит ОЦК при:

- крововтраті – геморагічний шок;
- плазмовтраті – опіковий шок;
- гострій дегідратації (блювання, пронос, нориці) – гіповолемічний шок;
- зменшенні насосної функції серця (інфаркт міокарда, аритмії) – кардіогенний шок;
- впливі токсинів – септичний шок;
- алергічних реакціях – анафілактичний шок.

Геморагічний шок.

Геморагічний шок виникає внаслідок масивної крововтрати з кровоносного русла, провідним чинником якого є гостра гіповолемія, що знижує венозне повернення крові до серця і серцевий викид. Це зумовлює включення судинних механізмів перерозподілу крові у вигляді централізації кровообігу з подальшою його децентралізацією в термінальній фазі шоку. В діагностиці шоку ведучими факторами є визначення об'єму і швидкості втрати крові, які треба розглядати у взаємозв'язку з віком дитини, наявністю супутніх захворювань, можливістю ентерального засвоєння води. Діти раннього віку виявляють високу чутливість до дефіциту об'єму циркулюючої крові. Дефіцит ОЦК до 10% – клейкі слизові оболонки, тістоподібний тургор шкіри, знижений діурез, теплі кінцівки до кистей і стоп, нормальний психічний стан, симптом «блідої

плями» не більш 2 с, пульс не змінений, артеріальний тиск в межах вікової норми, частота дихання не змінена. Дефіцит ОЦК до 20% у дитини відповідає компенсованій або декомпенсованій фазі шоку. Циркуляторні порушення спочатку характеризуються розвитком гіперкінетичного синдрому (тахікардія зі зниженням пульсового артеріального тиску), збільшенням центрально-периферичного температурного градієнту. Дефіцит ОЦК до 30% і більш у дітей відповідає декомпенсованій фазі шоку з гіподінамічним типом кровообігу – зниженням систолічного і підвищенням діастолічного артеріального тиску, тахікардії, венозній гіпотензії, блідо-ціанотичній шкірі і слизових оболонок, порушенням дихання, значним збільшенням центрально-периферичного температурного градієнту, олігоанурією. Крововтрата до 40% ОЦК, як правило, відповідає агональному стану і характеризується прекомою або комою, патологічним типом дихання, артеріальною гіпотензією, надмірною тахі- або брадікардією, відсутністю периферичної пульсації, холодною та ціанотичною шкірою, важким респіраторно-метаболічним ацидозом.

Базовими напрямками терапії шоку на догоспітальному і госпітальному етапах є усунення наявного джерела кровотечі і термінове усунення гіповолемії.

Гіповолемічний шок – стан, викликаний зменшенням об'єму циркулюючої крові. В результаті втрати рідини (або крові) знижується наповнення шлуночків серця і знижується ударний об'єм. З іншого боку, зменшення об'єму циркулюючої крові призводить до гіпоксії та метаболічного ацидозу. Зазвичай спостерігається порушення перфузії тканин. Велика частина послідовних ушкоджень при гіповолемічному шоці пов'язана зі зниженням ефективності перфузії, що погіршує транспорт кисню, живлення тканин і призводить до тяжких метаболічних порушень. У розвитку гіповолемічного шоку виділяють наступні фази:

- дефіцит ОЦК;
- стимуляція симпатико-адреналової системи;
- шок.

Секвестрація крові і уповільнення капілярного кровотоку призводять до спонтанного згортання крові в капілярах. Типовими клітинними агрегантами є скупчення еритроцитів і тромбоцитів. Стаз крові і вихід з пошкоджених клітин субстанцій, що активують згортання, сприяють виникненню коагулопатії споживання, тобто витраті певних компонентів згортання: тромбоцитів, фібриногену, протромбіну та дисиміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ).

Поліорганна недостатність при гіповолемічному шоці:

- нирки – олігурія - > анурія;
- кишечник – паралітичний ілеус, виникнення гострих виразок, порушення бар'єрної функції, вихід токсинів в кров;
- печінка – некрози, зниження функції;
- серце – порушення механізму Франка – Старлінга, зниження скорочувальної здатності міокарда;

- легені – порушення вентиляційно-перфузійних відносин;
- мозок – порушення свідомості, кома.

Клінічні критерії гіповолемічного шоку:

- частий малий пульс;
- зниження систолічного артеріального тиску;
- зниження центрального венозного тиску;
- холодна, волога, блідо-ціанотична або мармурова шкіра;
- уповільнений кровотік в нігтьовому ложі;
- температурний градієнт більше 3 °С;
- олігурія.

Постраждалим з гіповолемічним шоком необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в першу чергу в центри (відділення) спеціалізованої медичної допомоги травмованим, де можливе проведення на достатньому рівні усунення ускладнень перебігу травматичного процесу з клінікою гіповолемічного шоку.

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) – критичний стан, зумовлений впливом мікробних токсинів, що характеризується порушенням системного кровообігу та мікроциркуляції з неадекватною перфузією тканин оксигенованою кров'ю, метаболічними розладами, порушеннями гемостазу та поліорганною недостатністю. Найчастіше він розвивається при інфекційній патології: генералізованій формі менінгокової інфекції, сальмонельозі, шигельозі, спричиненому паличкою Григор'єва – Шига, чумі, сибірці, хворобі легіонерів тощо. У виникненні ІТШ суттєву роль відіграють вірулентність збудника, масивність ендотоксемії та реактивність організму хворого. У розвинутих країнах найчастішою причиною ІТШ є гострий сепсис, тому іншою, поширеною назвою цього стану є «септичний шок».

Виділяють 2 стадії ІТШ.

Стадія 1. Зворотний шок, що має три фази розвитку: 1) ранній зворотний шок; 2) пізній зворотний шок; 3) стійкий зворотний шок.

Стадія 2. Незворотний шок.

Фаза 1.1 характеризується нормальним АТ, спазмом у мікроциркуляторному руслі (бліда шкіра та слизова оболонка, олігурія), клітинною гіпоксією в тканинах. За цієї фази розвиваються гіпердинамічний стан і периферійна вазодилатація. Судинний тонус при цьому збережений, найчастіше спостерігають генералізований артеріолоспазм, який зумовлює блідість шкіри та видимої слизової оболонки.

Фаза 1.2 відрізняється зниженням АТ, дилатацією мікроциркуляторного русла та депонуванням у ньому крові, наростанням гіпоксії клітин, початком ферментативного метаболізму в клітинах тканин найчутливіших і найуразливіших органів. Посилюється блідість шкіри. Вона набуває мармурового відтінку, стає холодною та вологою, з вираженим периферійним ціанозом: синюшність кінчика носа, губ, вух, кінцевих фаланг пальців, обличчя (сіро-ціанотичне). Розвивається досить виражена задишка, що поступово посилюється, дихання в легенях стає жорстким. Зменшується діурез (нижче 20 мл/год). Внаслідок прогресування ДВЗ-синдрому може з'явитися різний, найчастіше геморагічний висип. Температура тіла знижується до субфебрильної або нормальної, але загальний стан хворого не поліпшується.

Фаза 1.3 – це стійкий зворотний шок з будь-яким рівнем АТ і розвитком ДВЗ-синдрому не нижче 2-ї стадії. Внаслідок вираженої гіпоксії клітини стають постачальниками недоокислених метаболітів, які поширюються по всьому організму і грубо змінюють кислотно-основний стан (КОС). З'являються ознаки порушення функції окремих органів – поліорганна недостатність. Температура тіла знижується до субнормальної. Поглиблюються симптоми гіпоксії мозку, розвивається сопорозний стан, що поступово переходить у кому.

У 2-й стадії (незворотний шок) АТ часто дуже знижений, розвивається виражений ДВЗ-синдром зі значними розладами мікроциркуляції та згортання крові. Виражений внутрішньоклітинний ацидоз призводить до дезорганізації та загибелі клітин. Усе разом зумовлює тяжку незворотну системну поліорганну недостатність.

Надання допомоги і лікування проводяться в спеціалізованому закладі.

Опіковий шок – процес, що виникає в організмі під впливом термічної травми при порушенні механізмів ауторегуляції, які стають не здатними підтримати нормальний кровотік у життєво важливих органах. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в деяких країнах –

друге, поступаючись лише транспортним травмам. У дорослих хворих при площі ураження більше 10–15 % поверхні тіла розвивається опікова хвороба і перша її стадія – опіковий шок. У дітей опіковий шок розвивається при значно меншій площі ураження – від 5–10 % поверхні тіла. Зростаюча судинна проникність і зменшення швидкості кровотоку в мікросудинах призводять до зниження ОЦК, гіповолемії і появи найбільш постійних симптомів опікового шоку – гемоконцентрації і олігурії. Відбувається вихід плазми із судинного русла в усі органи і тканини. Зворотний процес повернення рідини з тканин в судинне русло практично відсутній. Збільшення проникності судин в малому колі кровообігу призводить до порушення газообміну в легенях. Розвивається циркуляторна гіпоксія. Зниження концентрації ферментів в результаті набряку тканин посилює тканинну гіпоксію. Таким чином, при опіковому шоці мають місце всі види гіпоксії, до якої особливо чутливі головний мозок і нирки. Гемоконцентрація є однією з провідних причин гемокоагуляції. Можливі тромбози судин і емболії.

Найчастіше маленькі діти обпікаються гарячими рідинами: чаєм, молоком, водою, рідкими стравами. Діти старшого віку, в основному школярі, отримують опіки від полум'я. У воєнний час опіки отримують в результаті горіння бойової техніки (танків, літаків, БМП) та при використанні запалювальних сумішей. Шок у дітей протікає важче, ніж у дорослих і переходить швидше у більш тяжку клінічну форму. Для визначення площі опіку у дітей різних вікових груп використовують «правило дев'яток» для дітей трьох вікових груп.

Опіковий шок має три ступені: легка, важка і вкрай важка.

Легкий опіковий шок розвивається при площі глибоких опіків до 20 % поверхні тіла. Важкий опіковий шок розвивається при наявності глибоких опіків на площі 20–40 % поверхні тіла. Вкрай важкий опіковий шок виникає при наявності глибоких опіків на площі понад 40 % поверхні тіла.

Залежно від тривалості стану без надання медичної допомоги розрізняють фази опікового шоку:

- еректильна – триває 1–3 години;
- торпідна фаза – до 7 годин;
- термінальна – тривала відсутність лікування.

При опіковому шоку спостерігаються розлади гемодинаміки, обміну речовин, дихання, нейрогуморальної регуляції. Одним із найбільш тяжких проявів опікового шоку є порушення гемодинаміки.

Значно зменшується об'ємний кровотік у шкірі, м'язах, кишківнику, нирках при збереженні відносно постійного кровопостачання життєво важливих органів. Порушення мікроциркуляції має генералізований характер, але особливо виражене – в опіковій рані. Гіповолемія і гемо-концентрація зумовлюють збільшення в'язкості крові, зниження її реологічних властивостей, зростання швидкості згортання, навантаження на серце, утруднюється венозний прилив крові до серця, знижується центральний венозний тиск. Клінічні симптоми опікового шоку у дітей виражені погано. В першу чергу виявляється неадекватність поведінки обпеченої дитини. Вона не плаче, бліда, квола і адинамічна, свідомість, як правило, збережена, озноб, шкіра бліда, прохолодна, температура знижена до 36–35 °С, тахікардія, олігоурія. Відмічається ціаноз шкіри та слизових оболонок, холодні кінцівки, м'язове тремтіння. Подалі з'являється спрага, блювота, судоми.

Невідкладна допомога:

- усунення впливу або нейтралізація ушкоджувального фактора;
- знеболювання (анальгетики per os або парентерально) із протишоковою метою;
- накладення асептичних або з розчинами антисептиків пов'язок;
- забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- регідратація (пероральна або початок інфузійної терапії внутрішньовенно);
- за наявності комбінованої травми: іммобілізація, зупинка кровотечі;
- моніторинг вітальних функцій (артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частоти та глибини дихання, рівня свідомості);
- складання карти транспортування;
- транспортування потерпілого до найближчого лікувального закладу охорони здоров'я.

Заборонені заходи:

- відривання від тіла одягу, що приклеївся;
- зчищення з поверхні опіку сторонніх тіл (смола, бітум й ін.);
- застосування льоду для місцевого охолодження.

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

Визначення: Серцево-легенева реанімація (СЛР) або ресусцитація – це невідкладна медична комплексна процедура, спрямована на відновлення життєдіяльності організму та виведення його зі стану клінічної смерті.

Раннє розпізнавання та адекватний менеджмент зупинки серця у дітей підвищує виживання. Ефективне надання допомоги у вигляді комплексу підтримання вітальних функцій СРЛ підготовленими медичними працівниками або рятувальниками є основою успішної реанімації. СЛР показано всім дітям, які не реагують на подразники і мають порушення дихальної функції. СЛР заходи мають бути розпочаті якнайшвидше і бажано свідками подій, бо головною метою цих заходів є забезпечення достатньої оксигенації для «захисту» мозку та інших життєво важливих органів.

Базовий підхід до підтримання життя (БППЖ).

Показаннями до БППЖ у важкохворих або травмованих немовлят і дітей, про які йдеться в цій темі, є:

- Зупинка серця (без пульсу).
- Брадикардія (зокрема ЧСС <60/хв) із поганою перфузією.

Зупинка серця.

Зупинка серця – це стан, що визначається відсутністю пульсу.

У дітей розрізняють два типи зупинки серця – гіпоксична/асфіксічна зупинка та раптова зупинка серця.

Перший тип зупинки серця у дітей – гіпоксично-асфіксічний, який є найпоширенішим типом зупинки серця у немовлят і дітей. Цей стан виникає внаслідок прогресуючої тканинної гіпоксії та ацидозу внаслідок дихальної недостатності та/або шоку.

Причинами дихальної недостатності та/або гіпотензивного шоку, що призводить до зупинки серця в цих вікових групах, є:

- синдром раптової дитячої смерті;
- анафілаксія;
- обструкція верхніх дихальних шляхів;
- пневмонія;
- септичний шок;
- метаболічні порушення (наприклад, гіпоглікемія, вроджені порушення обміну речовин або електролітні порушення);

- неврологічні катастрофи (мозкова грижа або крововилив);
- отруєння (наприклад, передозування опіоїдів);
- травма;
- нетравматичне знекровлення;

Другий тип зупинки серця у дітей – раптова зупинка серця, котра найчастіше спричинена розвитком фібриляції шлуночків (ФС) або шлуночкової тахікардії без пульсу (ШТ), рідше зустрічається у немовлят і дітей, ніж у дорослих. Причинами шлуночкових аритмій у педіатричних пацієнтів із раптовою зупинкою серця є:

- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- міокардит;
- аномальна коронарна артерія (з легеневої артерії);
- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта;
- синдроми подовженого інтервалу QT;
- інтоксикація лікарськими засобами;
- забій серця.

Також потрібно акцентувати увагу на тому, що немовлята та діти із зупинкою дихання (неадекватне дихання, але присутність пульсу) мають набагато більшу ймовірність одужання за умови негайного лікування, ніж діти із зупинкою серця.

Індивідуальні причини виживання після зупинки серця варіюються залежно від обставин виникнення патологічного стану (поза лікарнею чи в лікарні) та індивідуального стану пацієнта. Більшість позалікарняних зупинок серця (ПЛЗС) відбуваються у немовлят вдома та без свідків, що знижує відсоток виживання. Виживання при ПЛЗС становить приблизно 11 %, причому цей показник залежить від віку. Так, наприклад, відсоток виживання у немовлят складає 7 %, у дітей шкільного віку – 16 %, у підлітків – 19 %.

Слід також зазначити, що є фактори, пов'язані зі збільшенням виживання після епізоду ПЛЗС, які включають:

- старший вік дитини;
- наявність свідка події;
- високоякісна СЛР;
- використання автоматичного зовнішнього дефібрилятора (АЗД);
- раннє прибуття екстреної медичної допомоги.

Рання СЛР після зупинки серця, яка була виявлена і проведена свідком, а також використання дефібриляції – це ключові втручання, які покращують неврологічний результат в подальшій перспективі.

Брадикардія з поганою перфузією (БПП)

Брадикардія з поганою перфузією – це стан, що визначається частотою серцевих скорочень <60/хв у пацієнта з серцево-респіраторною недостатністю.

Показання до лікування в стаціонарі та на догоспітальному етапі:

1. Брадикардія з поганою перфузією, котра зареєстрована у лікарні. Виживання пацієнтів, у котрих зберігається пульс під час події, становить 66 % порівняно з 38–43 %, якщо у пацієнта реєструється зникнення пульсу.
2. Позалікарняна брадикардія з поганою перфузією.

Дані свідчать про те, що брадикардія з поганою перфузією в позалікарняних умовах не лікується.

Базовий підхід до підтримування життєдіяльності

1. Безпека і стимулювання.

Важливо! Перевірте безпеку місця події – перед початком надання екстреної медичної допомоги рятувальники повинні переконатися, що місце події безпечне для них і пацієнта (наприклад, витягти пацієнта з палаючої будівлі або безпечно дістати людину, що тоне).

У всіх надзвичайних ситуаціях важливо швидко оцінити ситуації та забезпечити безпеку спочатку рятувальника(ів), а потім дитині. Хоча потенційні ризики можуть бути різними, це однаково важливо незалежно від того, чи відбувається ситуація в лікарні чи за її межами. Всі рідини слід розглядати як потенційно інфекційні. Застосовуйте відповідний засіб індивідуального захисту якнайшвидше, коли це можливо. Наближаючись до дитини і перш ніж торкнутися її, рятувальник повинен швидко знайти будь-які підказки щодо того, що могло стати причиною надзвичайної ситуації. Це може вплинути на тактику допомоги дитині.

Важливо перевірити реакцію дитини як вербально, так і тактильною стимуляцією, оскільки вона може бути не в критичному стані. Відповідним способом для цього є стабілізація голови дитини, розміщення однієї руки на лобі та тиск або смикати за волосся. При цьому важливо голосно називати ім'я дитини або запитати «ти в порядку?». Ніколи не трусіть дитину. Оцініть її стан і потенційні небезпечні наслідки. Якщо потрібно – розпочинайте екстрену медичну допомогу. Якщо пацієнт реагує, рятувальник повинен визначити додаткові потреби у медичній допомозі, а також потребу у виклику ШМД на основі стану пацієнта.

+ Кличте на допомогу: кличте на допомогу, якщо ви думаєте, що поруч можуть бути інші перехожі.

+ Тверда плоска поверхня: загалом не рухайте дитину, якщо це не призведе до помітно кращих умов СЛР (якість СЛР, тверда поверхня, доступ до дитини). Рішення про переміщення дитини має бути оцінено з вірогідністю ризику завдання ще більшої травми/можливості втрати моніторингу за станом дитини/втрати доступу до внутрішньовенного введення.

2. Оцінка стану дихальних шляхів та серцебиття.

Оцініть дихання та пульс – рятувальник повинен визначити, чи дихає пацієнт, задихається чи не дихає, одночасно перевіряючи пульс. Спробуйте пропальпувати центральний пульс (пульс на плечі у немовляти; пульс на сонній артерії чи стегні у дитини).

Ця оцінка спрямовує наступні дії:

• Відсутність дихання або лише задишка та відсутність чіткого пульсу протягом 10 секунд:

1. Ситуація, якщо є один рятувальник, то він повинен розпочати СЛР із співвідношенням 30 компресій на 2 вдихи. Приблизно через дві хвилини, якщо ви все ще на самоті, викличте швидко допомогу та витягніть АЗД і застосуйте його якнайшвидше.

2. Якщо є двоє або більше рятувальників – рятувальник повинен почати СЛР (С-А-В), починаючи зі співвідношення 30 компресій на 2 вдихи для одного рятувальника та 15 компресій на 2 вдихи для двох або більше рятувальників.

! Автоматичні зовнішні дефібрилятори (АЗД) – це пристрої, які використовують голосові та візуальні підказки, щоб допомогти непрофесійним рятувальникам і медичним працівникам спробувати провести дефібриляцію в безпечному місці. АЗД аналізує ЕКГ потерпілого та визначає потребу, а потім, якщо реєструється відповідний ритм, забезпечує асинхронний удар електричним струмом (із заздалегідь визначеною кількістю Джоулей).

Безпечно та ефективно використання АЗД:

– Під час аналізу, зарядки не торкайтеся потерпілого та проводів, підключених до електродів.

Також переконайтеся, що ніхто інший не торкається потерпілого або його оточення (наприклад, ліжка). Дотик до жертви під час аналізу може викликати рухи, які заважають розпізнаванню ритму потерпілого та можуть затримати розряд.

– Переконайтеся, що середовище безпечно (наприклад, уникайте стояти на колінах у безпосередній близькості).

– Крикніть «стійте осторонь» і візуально переконайтеся, що ніхто не контактує з пацієнтом.

– Дефібриляційні електроди АЗД не повинні торкатися один одного (небезпека викривлення заряду).

– Якщо вони занадто великі, їх слід розташувати в передньо-задньому відділі – один електрод посередині грудей зліва від грудини, а інший – посередині верхньої частини спини між лопатками.

– Деякі жертви можуть мати вологі груди, наприклад, після порятунку з води. Потрібно швидко витерти грудну клітку насухо перед тим, як прикріпити електроди АЗД до грудей.

– Деяким постраждалим встановлюють кардіостимулятор. Зазвичай їх видно під шкірою грудної стінки, трохи нижче лівої ключиці. Іноді вони розташовані під правою ключицею, а не під лівою. Маленькі діти також можуть мати кардіостимулятори, розміщені під шкірою черевної стінки. Переконайтеся, що АЗД електроди не розміщуються зверху цього кардіостимулятора, а просто збоку або внизу.

– Видалити будь-які металеві прикраси, які можуть контактувати з електродами АЗД.

• Немає нормального дихання, але присутній пульс (однакові дії для одного або кількох рятувальників):

– Починайте відновлювальне дихання, роблячи один вдих кожні дві-три секунди (від 20 до 30 вдихів за хвилину), що відображає зміну рекомендованої частоти кожні три-п'ять секунд (від 12 до 20 вдихів за хвилину).

– Виконуйте перевірку пульсу не довше 10 секунд. Додайте компресії грудної клітки, якщо частота серцевих скорочень (ЧСС) залишається <60/хв із поганою перфузією.

– Розпочніть надання базового протоколу підтримки життєдіяльності, якщо це ще не зроблено.

– Продовжуйте рятувальне дихання. Перевіряйте пульс кожні дві хвилини. Якщо пульсу немає, почніть СЛР (С-А-В), починаючи зі співвідношення 30 натискань на 2 вдихи для одного рятувальника та 15 натискань на 2 вдихи для двох або більше рятувальників (у немовлят і дітей метод компресій і глибина компресії відрізняються залежно від віку).

• Нормальне дихання та пульс присутні (однакова дія для одного або кількох рятувальників):

– Спостерігайте за пацієнтом до прибуття швидкої медичної допомоги.

Розпочати СЛР – дії, які включають компресію грудної клітки, відкриття дихальних шляхів і вентиляцію, або С-А-В. Послідовність, в якій медпрацівники повинні виконувати СЛР для немовлят і дітей, така:

– Розпочніть СЛР у немовляти або дитини, яка не реагує, не має нормального дихання та чіткого пульсу через 10 секунд.

– Почніть компресії грудної клітки перед виконанням дихальних маневрів (С-А-В).

– Після 30 компресій (15 компресій, якщо двоє рятувальників), відкрийте дихальні шляхи та зробіть два вдихи.

– Якщо ЧСС становить ≥ 60 /хв приблизно через дві хвилини СЛР, припиніть компресію грудної клітки та продовжуйте вентиляцію.

• Застосуйте АЗД або ручний дефібрилятор:

1. Якщо є один рятувальник – у разі колапсу візьміть АЗД або ручний дефібрилятор і використовуйте його якомога швидше (виконайте приблизно дві хвилини СЛР).

2. Якщо є двоє або більше рятувальників – один рятувальник ініціює СЛР, а інший дістає АЗД або ручний дефібрилятор. АЗД або ручний дефібрилятор використовується, як тільки він доступний.

• Продовжуйте на основі аналізу АЗД наступним чином:

– Ритм, який підлягає дефібриляції.

Виконайте один розряд і негайно відновіть СЛР приблизно на дві хвилини (доки АЗД не дозволить перевірку ритму). Продовжуйте СЛР з перевіркою пульсу та перевіркою ритму кожні дві хвилини, поки не приїде швидка допомога або потерпілий не почне рухатися.

– Ритм який не підлягає дефібриляції – негайно відновіть СЛР приблизно на дві хвилини (доки АЗД не підкаже потребу у перевірці ритму). Продовжуйте СЛР з перевіркою пульсу та перевіркою ритму АЗД кожні дві хвилини, поки не приїде екстрена допомога або потерпілий не почне рухатися.

Алгоритми для одного та двох або більше рятувальників розроблені таким чином, що СЛР виконується приблизно протягом двох хвилин (п'ять циклів для одного рятувальника та 10 циклів для двох або більше рятувальників) перед використанням АЗД. Цей підхід ґрунтується на обмежених доказах у дорослих, що навіть при тривалій фібриляції шлуночків (ФШ) СЛР в початковому періоді підвищує ймовірність успішної дефібриляції.

Компресії грудної клітки

Компресії грудної клітки слід виконувати на нижню половину грудни. Здавлення мечоподібного відростка може призвести до травми печінки, селезінки або шлунку, тому цього слід уникати.

Ефективність компресії грудної клітки може бути максимально досягнута, звернувши увагу на такі важливі елементи:

– Грудну клітку слід опускати принаймні на одну третину її передньо-заднього діаметра при кожному стисканні:

• Немовлята: приблизно 4 см.

• Діти: 5 см.

• Підлітки: від 5 до 6 см, але не має перевищувати 6 см відповідно до рекомендацій для дорослих.

– Оптимальна частота компресій становить приблизно від 100 до 120 за хвилину. Кожна фаза компресії та декомпресії повинна мати однакову тривалість.

– Грудна клітка повинна ненадовго повернутися у своє нормальне положення в кінці кожного стиснення.

– Необхідно розвинути плавний ритм компресії-декомпресії з мінімальними перервами.

– Виконуйте компресії грудної клітки на твердій поверхні.

Немовлята

Немовлятам можна виконувати компресію грудної клітки або двома пальцями однієї руки, або двома великими пальцями. Якщо рятувальник не може стиснути щонайменше одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки за допомогою жодної з цих технік, доцільно використовувати долоню однієї руки.

Техніка «Двома пальцями однієї руки».

Цю техніку можна використовувати, коли є один рятувальник. Техніка двома пальцями під час СЛР немовляти з одним рятувальником дозволяє як легше переходити від компресій до вентиляції, так і підтримувати маневр нахилу голови під час компресії, таким чином унікаючи зміни положення голови для вентиляції.

Компресії грудної клітки виконуються вказівним і середнім пальцями, розташованими на грудині трохи нижче сосків.

Через велику потилицю немовляти може знадобитися невелике витягнення шиї та розміщення руки або згорнутого рушника під верхньою частиною грудної клітки та плечей, щоб переконатися, що робота стиснення зосереджена на серці.

Техніка «Двома великими пальцями обох рук».

Грудну клітку охоплюють обома руками, а великими пальцями виконують стискання грудної клітки. Великі пальці стискають нижню половину грудини, уникаючи мечоподібного відростка, а кисті розводять навколо грудної клітки. Ця техніка демонструє кращу ефективність порівняно з технікою двома пальцями, особливо вдосконаленою, бо надає переваги у підтриманні:

- Артеріального і коронарного перфузійного тиску.
- Глибину, швидкість і консистенцію компресії.

Діти старшого віку

Дітям слід виконувати натискання грудної клітки на нижню половину грудини долонею однієї руки або двома руками.

Співвідношення стискань до вентиляції.

У немовлят і дітей, у яких після початкової послідовності компресій немає пульсу, компресії грудної клітки завжди повинні супроводжуватися вентиляцією. Однак слід докласти всіх зусиль, щоб уникнути надмірної вентиляції та обмежити перерву в компресії грудної клітки менш ніж 10 секундами.

! Експериментальні дані на тваринах показують, що перфузійний тиск коронарної артерії знижується з перервами в компресії грудної клітки. Звіти спостережень показують, що тривалі перерви в СЛР трапляються часто.

Оптимальним співвідношенням компресії до вентиляції – це показник «30 до 2» і «15 до 2». Ці техніки рекомендовані для мінімізації перерв і для полегшення утримання артеріального та перфузійного тиску.

- Один рятувальник: Два вдихи слід проводити під час короткої паузи в кінці кожного 30-го натискання.
- Два рятувальники: Два вдихи повинні бути проведені в кінці кожного 15-го стиснення.

! Слід зазначити, що після інтубації трахеї компресії грудної клітки та вентиляцію можна виконувати незалежно. Для немовлят і дітей натискання грудної клітки здійснюються зі швидкістю 100–120 натискань на хвилину без пауз, а вентиляція проводиться з частотою 20–30 вдихів на хвилину (один вдих кожні 2–3 секунди). Зміна співвідношення компресії на частоту вентиляції у 2020 році у немовлят і дітей із вільними дихальними шляхами базується на багатоцентровому дослідженні 47 дітей із зупинкою серцево-легеневої системи в лікарні, яке виявило, що частота вентиляції не менше 30 вдихів на хвилину у немовлят і 25 дихальних рухів на хвилину у дітей асоціювалися зі збільшенням швидкості відновлення спонтанного кровообігу і виживанням.

Дихальні шляхи

Відновлення прохідності дихальних шляхів виконуються за допомогою маневру «нахил голови-підняття підборіддя», якщо немає підозри на травму шийного відділу хребта. У разі травми, при якій підозрюється пошкодження шийного відділу хребта, використовуйте маневр висунення щелепи без нахилу голови; однак, якщо ця дія не вдалася, потрібно провести маневр «нахил голови-підняття підборіддя».

Вентиляція може здійснюватися різними техніками – «рот в рот», «рот в ніс» або за допомогою мішка-маски АМБУ. Вентиляції через мішок-маску часто достатньо для досягнення адекватної вентиляції під час СЛР. Якщо неможливо забезпечити адекватну вентиляцію за допомогою вентиляції за допомогою мішка-маски або реанімація триває довго, може знадобитися використання ендотрахеальної трубки або надглоткового пристрою.

Слід акцентувати увагу, що дослідження у дорослих і тварин свідчать про те, що гіпервентиляція пов'язана з підвищенням внутрішньогрудного тиску та зниженням коронарної та церебральної перфузії. Ці дані є основою для наступних рекомендацій:

- Кожне рятувальне дихання має тривати одну секунду.
- Обсяг кожного вдиху має бути достатнім, щоб побачити, як піднімається грудна клітина.
- Немовля або дитина з ЧСС ≥ 60 /хв без нормального дихання має робити один вдих кожні дві-три секунди (20–30 вдихів на хвилину).
- Немовлята та діти, які потребують натискання грудної клітки, повинні отримувати два вдихи на 30 натискань на грудну клітку для одного рятувальника та два вдихи на 15 натискань на грудну клітку для двох рятувальників.
- Інтубовані немовлята та діти повинні проходити вентиляцію з частотою 20–30 вдихів на хвилину (один вдих кожні дві-три секунди) з метою 30 вдихів на хвилину у немовлят і 20–25 вдихів на хвилину у дітей без будь-якої перерви на компресії грудної клітки.

Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом

Коли стороннє тіло потрапляє в дихальні шляхи, дитина миттєво реагує кашлем у спробі очистити дихальні шляхи. Спонтанний кашель, швидше за все, буде ефективнішим і безпечнішим, ніж будь-яка дія, котру може виконати рятувальник. Однак, якщо кашель відсутній або неефективний і предмет повністю перекриває дихальні шляхи, то в дитини з'являється гіпоксія.

Більшість випадків задухи у немовлят і дітей відбувається під час гри або їжі і тому особа, яка доглядає за дитиною може швидко втрутитися. Задуха характеризується раптовим початком респіраторного дистресу, котрий пов'язаний з кашлем, блювотою або стридором (подібні ознаки і симптоми також можуть бути пов'язані з іншими причинами обструкції дихальних шляхів, такими як ларингіт або епіглотит, які вимагають іншого лікування).

Дії при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом:

1. Якщо дитина або немовля ефективно кашляє, ніякі зовнішні дії не потрібні. Заохочуйте дитину кашляти і постійно спостерігайте за нею. Також потрібно попросити про допомогу людей, котрі можуть бути поруч.

2. Якщо кашель дитини чи немовляти неефективний або стає неефективним, покличте про допомогу негайно та визначте рівень свідомості. Другий рятувальник повинен зателефонувати в швидку допомогу, бажано на мобільний телефон (функція динаміка). Перший рятувальник повинен спочатку виконати рятувальні дії.

Рятувальні дії у нерухомій дитині або немовляти із задухою у свідомості, але з неефективним кашлем:

- Нанесення ударів по спині дитини.
- Якщо удари по спині не усувають обструкцію, а дитина все ще при свідомості, то потрібно виконати декілька поштовхів грудної клітини для немовлят або використати прийом Геймліха для дітей більш старшого віку (не використовується у немовлят).

! Ці дії створюють «штучний кашель», так як підвищують внутрішньогрудний тиск для витіснення стороннього тіла.

- Після цього ще раз оцініть стан дитини.
- Якщо об'єкт не було видалено, а потерпілий все ще при свідомості, то удари по спині/прийом Геймліха слід продовжувати. Не залишайте дитину на цьому етапі.
- Якщо об'єкт видалено успішно, ще раз оцінюється клінічний стан дитини.

Є ймовірність, що частина предмета може залишитися в дихальних шляхах і викликати ускладнення. Якщо є сумніви, потрібно звернутися за медичною допомогою.

Виконання прийому Геймліха можуть спричинити внутрішні травми, отже, дитина повинна бути ретельно оглянута після надання цього виду допомоги.

Удари по спині немовляти.

Рятувальник повинен підтримувати немовля в положенні лежачи вниз головою, щоб застосувати силу тяжіння, щоб допомогти видалити стороннє тіло. Сидячий або стоячий рятувальник повинні мати можливість безпечно підтримувати дитину на колінах. Потрібно тримати голову немовляти, поклавши великий палець однієї руки під кутом нижньої щелепи, а також одним або двома пальцями іншої руки з іншого боку щелепи. Необхідно бути обережним, щоб не стиснути м'які тканини під щелепою немовляти, оскільки це може посилювати обструкцію дихальних шляхів. Необхідно нанести до 5 різких ударів по спині долонею однієї руки посередині спини між лопатками дитини. Мета полягає в тому, щоб звільнити дихальні шляхи дитини. Якщо стороннє тіло видаляється після першого удару – більше не потрібно.

Удари по спині більш старшої дитини.

Удари по спині ефективніші, якщо дитина лежить головою вниз. Маленька дитина може розташовуватися на колінах рятувальника (положення як у немовляти). Якщо це неможливо, нахиліть дитину вперед і нанесіть спині удари ззаду.

Поштовхи грудної клітини немовляти.

Це досягається безпечним шляхом, якщо вільну руку розташувати вздовж спини немовляти та охопити її потилицю рукою. Орієнтир для стискання грудної клітки (нижня частина груднини приблизно на ширину пальця вище мечоподібного відростка) слід визначити на груднині немовляти. Необхідно зробити до п'яти поштовхів на грудну клітку. Це прийом схожий на стискання грудної клітки, але більш різкіший при виконанні.

Прийом Геймліха.

Рятувальник стоїть або стає на коліна позаду дитини і кладе руки під руки дитини, обіймає та охоплює тулуб дитини. Рятувальник повинен стиснути один кулак і прикласти його великим пальцем до черевної стінки між пупком і мечоподібним відростком. Обхопивши кулак іншою рукою, рятувальник повинен різко смикнути всередину і вгору, зробити до 5 поштовхів. Слід бути обережним, щоб не тиснути на мечоподібний відросток або нижню частину грудної клітки, оскільки це може призвести до травми живота.

Рятувальні дії у дитини чи немовляти із задухою, якщо дитина непритомна:

– Покладіть дитину на тверду рівну поверхню.

– Дихальні шляхи: відкрийте рот і зробіть ревізію ротової порожнини. Якщо ви бачите якийсь предмет, зробіть спробу видалити його одним рухом пальця. Не намагайтеся сліпо видаляти його або робити повторні рухи пальцями, оскільки вони можуть глибше занурити об'єкт у глотку та спричинити травму.

– Рятувальні вдихи: відкрийте рот та зробіть п'ять рятувальних вдихів.

– Оцініть ефективність кожного вдиху; якщо при вдиху грудна клітка не піднімається, виправте положення голови на оптимальне перед наступною спробою. Якщо немає реакції (рухання, кашель, спонтанне дихання), на цьому етапі рятувальники (якщо є тільки один рятувальник) повинні викликати ШМД, а потім негайно перейти до:

- Стиснення грудної клітки: якщо після п'яти вдихів немає явних ознак життя, переходьте безпосередньо до компресії грудної клітки.

- Якщо здається, що обструкція зникла, відкрийте та перевірте дихальні шляхи як зазначено вище. Зробіть рятувальні вдихи, якщо дитина не дихає.

- Якщо дитина приходить до тями та демонструє спонтанне ефективне дихання, надайте пацієнту положення «відновлення» та стежте за диханням і рівнем свідомості під час очікування прибуття бригади швидкої допомоги.

Позиція відновлення

Дитину, яка не реагує і дихає спонтанно, слід помістити в безпечне місце у положенні лежачи на боці, якщо немає протипоказань (наприклад, підозра на травму шийного відділу хребта).

Мета цього полягає в тому, щоб гарантувати, що язик не викликає оклюзії дихальних шляхів, а також для зменшення ризику легеневої аспірації блювотними масами або виділеннями. Ця дія є особливо цінною та ефективною, коли є кілька жертв. У постраждалих без свідомості, мабуть, краще тримати дихальні шляхи відкритими, якщо це можливо. Використання цього безпечного положення має бути збалансоване з ризиком невпізнання зупинки серця. НЕ слід класти дитину в положення для відновлення, якщо є будь-які сумніви щодо «нормального дихання». Перебуваючи в положенні для відновлення, оцінюйте дихання щохвилини.

Загальноприйнятої позиції «відновлення» немає, але є загальні принципи, яких потрібно дотримуватися і перевірити чи дитина справді:

- Перебуває в максимально можливому справжньому бічному положенні.

- Має відкриті дихальні шляхи.

- Стан дитини можна легко спостерігати та контролювати.

- Перебуває у стабільному положенні та не може перевернутися (у маленьких немовлят для цього може знадобитися розміщення за спиною згорнутого рушника або ковдри).

- Виділення/блювота/кров можуть вільно витікати з рота.

- Не має тиску на грудну клітку, який може перешкоджати диханню. Потрібно також регулярно міняти сторони, щоб уникнути точок тиску.

- Можна легко перевернути на спину для проведення СЛР, якщо потрібно.

КОМИ

Діабетичний кетоацидоз (ДКА)

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – це некомпенсований цукровий діабет, що супроводжується абсолютною недостатністю інсуліну та підвищеним рівнем контрінсулярних гормонів. ДКА характеризується тріадою таких симптомів: *гіперглікемія, метаболічний ацидоз, підвищення рівня кетонів у сечі (кетонемія та кетонурия)* (табл. 19, 20).

Таблиця 19

Особливості анамнезу та клінічні симптоми

ДКА I	ДКА II та ДКА III
<ul style="list-style-type: none"> • Спрага, поліурія • Зниження маси тіла • Зниження апетиту • Нудота • Сухість шкіри та слизових оболонок • Слабкість • Головний біль • Сонливість • Запах ацетону у повітрі • Дегідратація ($\geq 5\%$ маси тіла) 	<ul style="list-style-type: none"> • Нудота, блювання, біль у животі, язик обкладений коричневим нальотом • Запаморочення • Зниження м'язового тону, сухожильних рефлексів, тону очних яблук • Гіпотермія • Дихання Куссмауля • Тахікардія, артеріальна гіпотонія • Олігурія, що переходить в анурію, втрата свідомості • Різкий запах ацетону у повітрі, що відчуває пацієнт • Значна дегідратація (до 10-12% маси тіла)

Етіопатогенез. До 70 % вперше виявлених випадків діабету типу 1 маніфестують діабетичним кетоацидозом. Поєднання низького рівня сироваткового інсуліну та високих контрінсулярних гормонів викликає прискорений катаболізм зі збільшенням вироблення глюкози в печінці, нирках та порушення концентрації глюкози у периферичній крові. Це призводить до гіперглікемії, гіперосмолярності, підвищеного ліполізу та кетогенезу, що в свою чергу викликає гіперкетонемію та метаболічний ацидоз. Гіперглікемія та гіперкетонемія є причиною осмотичного діурезу, зневоднення та втрати електролітів, які часто посилюються блювотою. Якщо ці метаболічні порушення не будуть

куповані за допомогою екзогенної терапії інсуліном, рідиною та електролітами, відбудеться критична дегідратація та метаболічний ацидоз. Кетоацидоз може посилюватись молочним ацидозом через погіршену тканинну перфузію або сепсис.

Таблиця 20

Параклінічні критерії діабетичного кетоацидозу

Основні	Додаткові
<ul style="list-style-type: none"> • Гіперглікемія – вище 11 ммоль/л • Глюкозурія (понад 55 ммоль/л) • Кетонурия • Аналіз сечі загальний із визначенням цукру в сечі • Аналіз крові з підрахунком формених елементів – нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво – при тяжкій гіперглікемії – лейкоцитоз є пропорційним концентрації кетонів – прискорення ШОЕ • рН сироватки крові $< 7,3$ (метаболічний ацидоз) • Залишковий азот, сечовина, креатинін крові – підвищення рівня • Електроліти крові (зниження рівня K^+, Na^+, Cl^-, HCO_3^-). • Аніонна різниця [$(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$], мекв/л – залежно від ступеня ДКА) • Розрахунок ефективної осмолярності крові: $2[Na^+(ммоль/л) + K^+(ммоль/л)] +$ глюкоза крові (ммоль/л) або: $2x(Na^+ мекв/л + K^+, мекв/л) +$ глюкоза, ммоль/л + сечовина, ммоль/л + $0,03x$ загальний білок, г/л. (Норма: 285–300 мосм/л) • Ліпідний спектр крові (гіперліпідемія) • Коагулограма • ЕКГ – для оцінки рівня внутрішньоклітинного калію 	<ul style="list-style-type: none"> • Бікарбонати крові < 15 ммоль/л • Гази крові • Лактат крові • При підозрі на інфекцію – посів крові та сечі – мазок із зів'яз визначенням чутливості до антибіотиків • Рентгенологічне дослідження органів грудної клітини

До 2,5 % випадків ДКА призводять до коми. Смертність при діабетичній комі становить 0,15–0,31% у більшості випадків за рахунок набряку мозку (табл. 21).

Таблиця 21

Параклінічні критерії діагностики перебігу ДКА

Показник \ Ступінь	I	II	III
Глюкоза крові (ммоль/л)	>14	>14	>14
pH артеріальної крові	7,25–7,3	7,0–7,24	<7,0
Бікарбонат крові (мекв/л)	15–18	10–15	<10,0
Кетони сечі	+	+	+
Кетони сироватки крові	+	+	+
Аніонна різниця	>10	>12	>12
Осмолярність	Різна	Різна	Різна
Стан свідомості	Тривога	Тривога/Сонливість	Ступор/кома

Класифікація

1. Стадія компенсованого діабетичного кетоацидозу (ДКА I, кетоз).
2. Стадія некомпенсованого діабетичного кетоацидозу (ДКА II, прекома).
3. Стадія діабетичної кетоацидотичної коми (ДКА III).

Фактори ризику розвитку ДКА

- Помилки інсулінотерапії (неправильний підбір дози, невиправдане зниження дози, введення інсуліну з терміном придатності, що закінчився, або який неправильно зберігався, заміна одного препарату на інший, до якого хворий виявився нечутливим).
- Неадекватний глікемічний контроль (грубі порушення дієти пацієнтом, вживання алкоголю, самостійне зниження дози або відмова від введення інсуліну пацієнтом).
- Різке зниження маси тіла.
- Психічні та фізичні травми, вагітність.
- Інтеркурентне захворювання (сепсис, пневмонія, інфекція сечовивідних шляхів, гострий панкреатит).
- Вік до 2-х років (ризик розвитку ДКА зростає у 3 рази).
- Лікувальні препарати, що впливають на вуглеводний обмін (тіазидні сечогінні, глюкокортикоїди, симпатоміметики).

Симптоми

Диференціальний діагноз

Диференціальна діагностика ДКА насамперед проводиться з гіпоглікемічною та іншими діабетичними комами – гіперосмолярною та гіперлактатацидемічною (табл. 22).

Таблиця 22

Диференціальна діагностика ДКА

Стан	Диференційні ознаки	
	Анамнестичні/Клінічні	Лабораторні/Інструментальні
Гіперосмолярна гіперглікемічна кома	<ul style="list-style-type: none"> • Пацієнти зазвичай старшого віку і хворіють на діабет 2 типу • Симптоми розвиваються тривало (протягом днів та тижнів) • Порушення свідомості та кому фіксують набагато частіше • Судоми можуть бути домінуючим клінічним симптомом 	<ul style="list-style-type: none"> • Рівень глюкози > 33,3 ммоль/л • Осмолярність сироватки > 320 ммоль/кг • Рівень кетонів тлі сечі нормальний або трохи підвищений • Аніонна різниця зазвичай не менше <12 ммоль/л • Загальний дефіцит хлоридів від 5 до 15 ммоль/кг • pH крові > 7,30
Лактат-ацидотична кома	<ul style="list-style-type: none"> • Клінічні симптоми ідентичні ДКА 	<ul style="list-style-type: none"> • Лактат сироватки > 5 ммоль/л • Рівень глюкози та кетонів тлі у сироватці нормальний
Кетоз внаслідок голодування	<ul style="list-style-type: none"> • Неадекватне споживання вуглеводів призводить до ліполізу, де синтезовані кетони виступають у ролі субстрату 	<ul style="list-style-type: none"> • Рівень глюкози у крові у межах вікової норми • У сечі може бути високий рівень кетонів • pH крові у межах вікових стандартів та аніонна різниця незначно підвищена
Отруєння саліцилатами	<ul style="list-style-type: none"> • Інтоксикація саліцилатами викликає аніонну різницю, що проявляється метаболічним ацидозом із респіраторним алкалозом 	<ul style="list-style-type: none"> • Рівень глюкози у плазмі нормальний або низький • Показник рівня кетонів плазми – негативний • Осмолярність плазми – нормальна • Саліцилати – позитивні в крові та/або сечі • Саліцилати можуть бути причиною хибнопозитивних або хибнонегативних результатів визначення глюкози в сечі

ДКА також може вимагати диференціального діагнозу з гострими хірургічними захворюваннями черевної порожнини, пневмонією, енцефалітом та ін. Для своєчасної діагностики ДКА в таких ситуаціях необхідно визначати рівень глюкози та кетонів у крові та сечі.

Допомога – маршрут пацієнта

Лікування дітей з ДКА відбувається у спеціалізованому відділенні, де є можливість регулярно оцінювати основні життєві та біохімічні показники, неврологічний статус та біохімічні показники (рис. 8, 9).

Цілі терапії
<ul style="list-style-type: none"> • Регідратація • Корекція ацидозу та купірування кетозу • Нормалізація рівня глюкози • Моніторинг ускладнень ДКА • Визначення та лікування патологічних станів, які викликали кому

Рис. 8. Цілі терапії

Невідкладні дії при діабетичному кетоацидозі
<ul style="list-style-type: none"> • Невідкладний вимір рівня глюкози крові, кетонів крові та сечі, електролітів крові • Визначення тяжкості дегідратації • Оцінювання стану свідомості • Має бути встановлений периферичний внутрішньовенний катетер • Хворого слід укрити • Забезпечити вдихання 100% зволоженого кисню • Промити шлунок • Встановити назогастральний зонд (якщо хворий непритомний) • Сечовий катетер (якщо не було сечовипускання протягом 2-4 годин) • Регідратація проводиться протягом 2 годин до призначення інсуліну • Відновлення дефіциту рідини проводиться 0,9% розчином NaCl, повільно протягом 24-48 годин.

Рис. 9. Невідкладні дії при діабетичному кетоацидозі

Розрахунок об'єму регідратації

Ступені дегідратації:

- 3% – клінічно майже не проявляється;
- 5% – сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри;

10% – запалі очі, погане наповнення капілярів, час наповнення >3сек, холодні кінцівки;

20% – шок, слабкий пульс на периферії або його відсутність;

Таблиця 23

Розрахунок підтримуючої дози рідини

Вік	Маса (кг)	Об'єм рідини (мл/кг/24 години)
<1 року	3-9	80
1-5	10-19	70
6-9	20-29	60
9-14	30-50	50
>15 років	>50	35

↓

Дефіцит рідини (мл) = ступінь дегідратації (%) × масу тіла (кг)

↓

Кількість необхідної рідини =

= дефіцит рідини (мл) + підтримуюча добова кількість рідини (мл)

Правила інсулінотерапії при терапії ДКА

Після 2-х годин регідратації слід розпочати введення інсуліну короткої дії в режимі малих доз, безперервно в/в крапельно або розведеного в 0,9% NaCl (1 Од/мл) за допомогою інсулінового насоса.

Початкова рекомендована доза становить 0,1-0,05 Од/кг/год. За відсутності динаміки показників глікемії протягом 2-3 годин дозу інсуліну подвоюють. Швидкість зниження глікемії не повинна перевищувати 4-5 ммоль/л за 1 годину.

Протягом 1 доби терапії не слід знижувати глікемію нижче 13 ммоль/л, оскільки значна швидкість зниження глікемії може спричинити набряк мозку. Протягом терапії слід утримувати рівень глікемії в межах 8-12 ммоль/л.

Перехід на підшкірне введення інсуліну можливий лише при зниженні рівня глікемії <14 ммоль/л, за умови нормалізації показників кислотно-лужної рівноваги (pH>7.30, нормалізація аніонної різниці) (рис. 10).

Корекція рівня калію

• Діти з ДКА страждають від загального дефіциту калію. Втрата калію відбувається внаслідок блюоти та осмотичного діурезу.

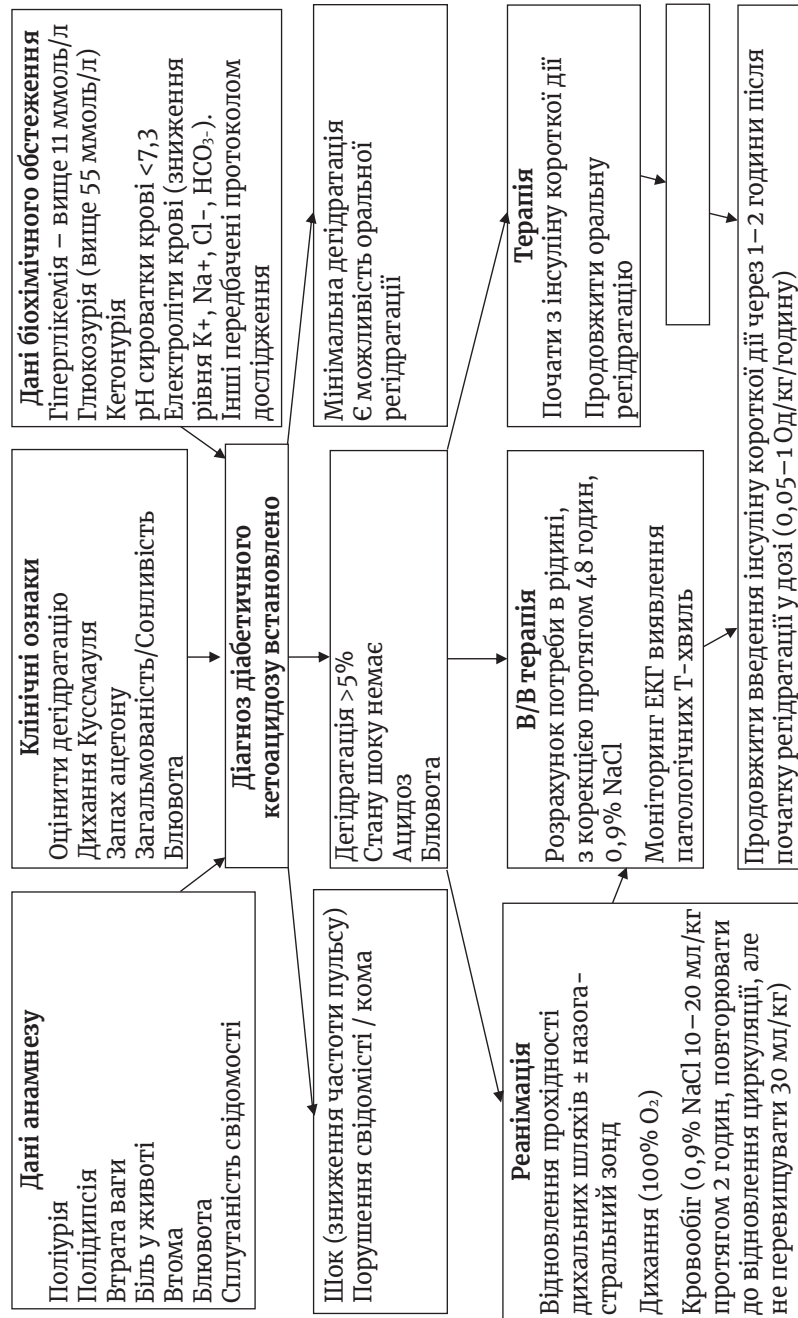


Рис. 10. Алгоритм надання невідкладної допомоги хворому у стані ДКА

• K+ є внутрішньоклітинним іоном, і його вміст у плазмі крові не відображає точних загальних запасів в організмі та при ДКА калій може бути нормальним, зниженим і навіть підвищеним (табл. 24).

Таблиця 24

Дозування калію в залежності від ступеня гіпокаліємії

Калій плазми	Хлористий калій, ммоль/кг маси тіла на годину
<3	0,5
3–4	0,4
4–5	0,3
5–6	0,2
>6	Не вводити

Примітка: 1 г солі KCl = 13,6 ммоль K+

• Введення інсуліну та корекція ацидозу повертає калій у клітину, що призводить до зниження рівня калію у плазмі крові та може спричинити аритмію.

• Для своєчасного виявлення гіпокаліємії проводять кардіомоніторинг та контролюють рівень калію через 2 години після початку регідратації.

Терапія метаболічного ацидозу

• Метаболічний ацидоз усувається шляхом регідратації та інсулінотерапії. Інсулін припиняє виробництво кетокислот та дозволяє їх метаболізувати, що саме по собі призводить до синтезу бікарбонату. Терапія гіповолемії покращує перфузію та функцію нирок, тим самим збільшуючи виділення органічних кетокислот.

• Обґрунтуванням введення бікарбонату є тяжкий кетоацидоз (рН<7,0), який зберігається протягом години на фоні проведення регідратації та інсулінотерапії.

• Бікарбонат вводиться у дозі 1–2 ммоль/кг маси тіла. 1/2 дози вводиться протягом 30 хв, а друга половина дози протягом 1–2 годин. Обов'язковим є додаткове введення калію.

• При досягненні рН>7,0 введення бікарбонату припиняють.

Для профілактики синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання протягом першої доби вводять гепарин по 2500–5000 ОД (з подальшим контролем часу згортання крові).

З метою лікування та профілактики асоційованих з ДКА інфекційних захворювань призначаються антибіотики широкого спектра дії у віковій дозі.

ГІПЕРОСМОЛЯРНА НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

Визначення. Кома, яка виникає у хворих на цукровий діабет та зумовлена нестачею інсуліну та значною втратою рідини. Характеризується вираженим ексикозом, відсутністю ацидозу та ранньою появою неврологічних симптомів (табл. 25).

Таблиця 25

Симптоми ГОК

Особливості анамнезу та дані клінічного огляду	Параклінічні критерії
<ul style="list-style-type: none"> Наявність цукрового діабету в анамнезі та факторів, що провокують розвиток ГОК Поступове наростання спраги, поліурії та зниження маси тіла Ознаки дегідратації: виражена сухість шкіри та слизових оболонок, зниження артеріального тиску, тахікардія, зниження тону очних яблук, прогресуюча слабкість. Коричневий наліт на язика Зниження м'язового тону, сухожильних рефлексів Олігурія, що переходить в анурію Температура тіла нормальна чи підвищена Виражена неврологічна симптоматика: почуття посмикування у м'язах кінцівок, афазія, судоми, парези, ністагм, галюцинації, делірій Відсутність запаху ацетону у повітрі, що видихається, немає дихання Куссмауля (тільки у разі приєднання лактатацидозу) Стан свідомості – ступор чи кома 	<p>Обов'язкові</p> <ul style="list-style-type: none"> Глюкоза крові – >33 ммоль/л pH артеріальної крові – >7,3 Кетонурія – відсутня чи незначна Аніонна різниця – <12 мекв/л Осмолярність – >320 мОсм/л <p>Додаткові</p> <ul style="list-style-type: none"> Бікарбонат крові – >15 мекв/л Кетони сироватки – низькі

Етіопатогенез. Розвиток гіперосмолярної некетоацидотичної коми (ГОК) пов'язаний з дефіцитом інсуліну та значною втратою рідини. Наростання поліурії та полідипсії відбувається поступово і дозволяє гіперглікемічному гіперосмолярному стану довгий час залишатися нерозпізнаним, що у свою чергу призводить до глибокої дегідратації та серйозних втрат електролітів. При цьому кров'яний тиск залишається нормальним та симптоми дегідратації довгий час не проявляють себе (табл. 26).

Таблиця 26

Диференційний діагноз ГОК

Стан	Диференційні ознаки	
	Анамnestичні/Клінічні	Лабораторні/Інструментальні
Діабетичний кетоацидоз	<ul style="list-style-type: none"> Пацієнти, як правило, молодшого віку та страждають цукровим діабетом 1 типу Біль у животі не типова 	<ul style="list-style-type: none"> pH венозної крові <7,3 Бікарбонат <15 ммоль/л Аніонна різниця >12 ммоль/л Наявність кетонів у сироватці крові
Лактат-ацидотична кома	<ul style="list-style-type: none"> Клінічно мало відрізняється від ДКА та ГОК Більшість хворих не мають цукрового діабету 	<ul style="list-style-type: none"> pH венозної крові 7,3 Бікарбонат <15 ммоль/л Аніонна різниця >12 ммоль/л Лактат >5 ммоль/л Показники глюкози та кетонів тіл у сироватці крові – у межах норми
Алкогольний кетоацидоз	<ul style="list-style-type: none"> Зловживання алкоголем в анамнезі Голодування в анамнезі Ознаки хронічного захворювання печінки 	<ul style="list-style-type: none"> pH у венозній крові може бути різним, у тому числі нормальним. Бікарбонат <15 ммоль/л Аніонна різниця >12 ммоль/л Рівень глюкози у сироватці крові знижений або нормальний Рівень кетонів у сироватці крові – підвищений Рівень лактату дещо підвищений

Закінчення таблиці 26

Стан	Диференційні ознаки	
	Анамnestичні/Клінічні	Лабораторні/Інструментальні
Отруєння токсичними речовинами	<ul style="list-style-type: none"> • Дані про вживання етанолу, метанолу, етилен гліколя 	<ul style="list-style-type: none"> • Рівень метанолу у сироватці крові підвищений • Оксалат кальцію в сечі вказує на вживання етилену гліколю. • Наявність осмолярної та аніонної різниці
Передозування парацетамолом	<ul style="list-style-type: none"> • Дані про тривале вживання парацетамолу • Клінічні ознаки: сплутаність свідомості, шум в вухах, гіпервентиляція та набряк легень 	<ul style="list-style-type: none"> • Визначення парацетамолу в крові та сироватці крові, але не обов'язково досягає токсичних рівнів
Судоми	<ul style="list-style-type: none"> • Судоми в анамнезі • Суттєві порушення моторики 	<ul style="list-style-type: none"> • Показники кетонів, глюкози та електролітів у сироватці крові та сечі – нормальні • Зміни на EEG
Порушення мозгового кровообігу	<ul style="list-style-type: none"> • Швидкий розвиток симптомів • Локальна неврологічна симптоматика 	<ul style="list-style-type: none"> • Показники кетонів, глюкози та електролітів у сироватці крові та сечі – нормальні • Внутрішньомозковий крововилив на КТ та МРТ

До розвитку гіперосмолярної некетоацидотичної коми схильні особи хворі на цукровий діабет 1 типу, молоді люди з діабетом 2 типу, а також діти раннього віку з транзиторним цукровим діабетом.

До факторів, що провокують розвиток гіперосмолярної некетоацидотичної коми, відносять:

- Стани, які підвищують дефіцит інсуліну:
 - Інтеркурентні захворювання (інфекція сечовивідних шляхів).
 - Хірургічні втручання.
 - Прийом препаратів, які знижують секрецію інсуліну або підвищують глікемію: глюкокортикоїди, катехоламіни, некардіоселективні блокатори b, манітол, тiazидні діуретики.
- Стани, що спричиняють розвиток дегідратації:
 - Блювота та діарея.
 - Прийом діуретиків.
 - Опіки.
 - Відсутність питної води.
 - Кровотеча.
 - Порушення функції нирок.

Допомога та маршрут пацієнта

Лікування пацієнта проводиться у відділенні реанімації та інтенсивної терапії й починається з:

- Укривання хворого.
- Вдихання 100 % зволоженого кисню за допомогою кисневої маски.
- Введення назогастрального зонда (якщо хворий непритомний).
- Введення сечового катетера (якщо сечовипускання відсутнє 2–4 год).

Регідраційна терапія

• Метою початкової регідраційної терапії є розширення внутрішньо- та позасудинного об'єму рідини та відновлення нормальної ниркової перфузії.

• При осмолярності >320 мОсм/л і нормальному артеріальному тиску починають із введення у вену крапельно 0,45 % розчину NaCl, у разі осмолярності <320 мОсм/л або при зниженому АТ – вводять 0,9 % розчин NaCl:

- Перша година – по 15–30 мл/кг.
- Друга та третя години – по 10 мл/кг.
- Починаючи з четвертої години й далі – по 5 мл/кг/год.

• Інфузійна терапія проводиться повільно протягом 48 годин. Припиняють її при відновленні свідомості, відсутності блювоти та можливості оральної регідрації.

Інсулінотерапія

- Інсулін (лише короткої дії) вводять у режимі малих доз, безперервно в/в крапельно. Такий режим введення знижує ризик гіпоглікемії, набряку мозку і дозволяє легко визначити необхідну кількість інсуліну.
- Перша година: в/в струминно – 0,15 ОД/кг маси тіла.
- Надалі, щогодини в/в крапельно – 0,1 ОД/кг/годину у вигляді суміші з 0,9 % NaCl (на кожні 100 мл 0,9 % NaCl додають 10 ОД інсуліну).
- Якщо немає позитивної динаміки глікемії протягом перших 2–3 годин, тоді доза інсуліну подвоюється.
- При зниженні глікемії до 13–14 ммоль/л – доза інсуліну зменшується вдвічі (приблизно на 2–3 ОД на годину).

ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Визначення. Гіпоглікемічна кома – це стан, викликаний абсолютним або відносним надлишком інсуліну. Характеризується розладом забезпечення головного мозку глюкозою та киснем внаслідок значного чи швидкого падіння рівня глюкози у крові (табл. 27).

Класифікація за ступенем тяжкості:

- **Легкий (1 ступінь):** виявляється самим хворим або особою, що здійснює догляд за дитиною та лікується самостійно шляхом прийому цукру всередину.
- **Помірний (2 ступінь):** хворий не може усунути гіпоглікемію самостійно, потребує сторонньої допомоги, але лікування за допомогою прийому цукру внутрішньо є успішним.
- **Тяжкий (3 ступінь):** хворий має сплутану свідомість, непритомний або в комі і вимагає парентеральної терапії (глюкагон або в/в введення глюкози).
- **Безсимптомна, «біохімічна гіпоглікемія».**

Симптоми

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко (хвилини, години), завжди є триада симптомів: **непритомність, м'язовий гіпертонус, судоми.** Діагноз підтверджується низьким рівнем цукру у крові. Рівень цукру може знижуватись до 2,2–1 ммоль/л.

Гіпоглікемічна симптоматика дуже варіабельна як за набором симптомів, так і за їх виразністю, залежно від чутливості хворого на гіпоглікемію. Першими виявляються вегетативні (адренергічні)

Таблиця 27

Етіопатогенетичні особливості гіпоглікемічної коми у дітей

Ситуації, які провокують гіпоглікемію у хворих на цукровий діабет	Категорії пацієнтів з цукровим діабетом з групи ризику гіпоглікемії	Позадіабетичні причини гіпоглікемії	Чинники ризику неонатальної гіпоглікемії
<ul style="list-style-type: none"> • Тяжке фізичне навантаження. Можливий розвиток рецидивної або відкладеної у часі гіпоглікемії, що виникає через 24 години (організм поповнює запаси глікогену) • Пропуск прийому їжі. У дітей молодшого віку – внаслідок тривалої нічної перерви між годуванням (при глікемії о 22.00 нижче 7 ммоль/л необхідний додатковий прийом їжі) • Передозування інсуліну • Гастроентерит • Вживання алкоголю • Порушення функції нирок та печінки • Для підлітків характерна гіпоглікемія у нічний час 	<ul style="list-style-type: none"> • Діти віком до 6 років • Тривалий перебіг цукрового діабету • Епізод тяжкої гіпоглікемії в анамнезі 	<ul style="list-style-type: none"> • Прийом алкоголю • Голодування • Сепсис (або інші тяжкі запальні захворювання) • Отруєння саліцилатами • Надниркова недостатність • Гіпопігуїзм • Інсулінома 	<ul style="list-style-type: none"> • Маса тіла при народженні менше 2500 г • Недоношеність • Інфекційні захворювання • Порушення режиму вигодовування • Гіпотермія

симптоми: занепокоєння, агресивність, сильний голод, нудота, гіперсалавіація, тремтіння, холодний піт, парестезії, тахікардія, мідріаз, біль у животі, діарея, рясне сечовипускання. Надалі переважає нейроглікопенічна симптоматика: астенія, головний біль, порушення уваги, почуття страху, галюцинації, мовні та зорові порушення, дезорієнтація, амнезія, порушення свідомості, судоми, мінущі паралічі, кома.

Диференціальний діагноз

У хворого на цукровий діабет гіпоглікемічну кому слід диференціювати, насамперед, з гіперглікемічною кетоацидотичною комою. Якщо є сумніви у діагнозі гіпоглікемічної коми, то хибне введення глюкози при гіперглікемічній комі суттєво не погіршить стан хворого. Тоді як втрата часу при усуненні гіпоглікемії дуже несприятливо впливає на стан центральної нервової системи і може призвести до незворотних уражень (табл. 28).

Таблиця 28

Допомога та маршрут пацієнта

Легка гіпоглікемія (1 ступінь):	– 10–20 г «швидких» вуглеводів (1–2 шматочки хліба, глюкоза в таблетках, концентровані фруктові соки, солодкі напої та інше). – Якщо гіпоглікемія не ліквідована через 10–20 хв. – Перевірити глікемію (переконатися, що вона низька), 10–20 г «повільних» вуглеводів – щоб уникнути рикошету гіпоглікемії.
Помірна гіпоглікемія (2 ступінь):	– 10–20 г «швидких» вуглеводів – 1–2 шматочки хліба
Тяжка гіпоглікемія (3 ступінь):	– Поза лікувальним закладом: • діти віком до 5 років: ввести 0,5 мг глюкагону в/в, внутрішньом'язово (в/м) або підшкірно • діти старше 5 років: 1,0 мг глюкагону в/в, в/м або підшкірно • якщо 10–20 хв немає ефекту – перевірити глікемію – У лікувальному закладі – в/в болюсно: • 20% розчин глюкози (декстрази) 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10% розчину) за 3 хвилини, потім – 10% розчин глюкози 2–4 мл/кг, перевірити глікемію, якщо хворий не приходить до тями – ввести 10–20% розчин глюкози для підтримки глікемії в межах 7–11 ммоль/л, перевіряти глікемію кожні 30–60 хв.

ОТРУЄННЯ

Визначення. Гострі отруєння – патологічні стани, що розвиваються внаслідок впливу токсичної дози чужорідного хімічного агента і надають шкідливу дію (місцева або загальна).

У дітей та підлітків виділяють 4 етапи отруєння:

1. Прихований період – період від моменту прийому токсичної речовини до моменту прояву клінічних ознак.

2. Період резорбтивної дії отрути (токсигенний період) – починається з прояву перших клінічних ознак отруєння і закінчується після елімінації отрути з організму або з появою пізніх ускладнень.

Етапність надання допомоги у даному періоді:

- етап первинної стабілізації стану;
 - етап клініко-лабораторного та токсикологічного дослідження;
 - етап заходів щодо видалення отрути, що не всмокталася, і щодо профілактики її подальшої абсорпції; терапія антидотами;
 - застосування методів активної детоксикації.
3. Соматогенний чи період пізніх порушень.
4. Відновлювальний період.

При огляді хворого з отруєнням:

- слід з'ясувати обставини отруєння (коли, чому, як, скільки, з якою метою було прийнято токсичну речовину) у хворого, якщо він притомний, або у свідків того, що сталося;
- необхідно зібрати докази випадку гострого отруєння (упаковки від ліків, порошки, шприци тощо, якщо вони є у пацієнта чи свідків);
- слід відібрати біологічні речовини (блювотні маси, сечу, кров, промивні води) для хіміко-токсикологічного або судово-хімічного дослідження;
- необхідно зареєструвати основні симптоми або синдроми, що спостерігалися у хворого до надання медичної допомоги;
- за відсутності антидоту необхідно провести корекцію показників гемодинаміки та дихання, проводити симптоматичну та підтримуючу терапію.

Рекомендації щодо збору анамнезу на місці пригоди або при прибутті:

- Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щодня (якщо приймає).

- З'ясувати, які препарати пацієнт прийняв до моменту звернення.
- З'ясувати наявність факторів ризику передозування ліків, виявити в анамнезі інші супутні захворювання: нервової, серцево-судинної, дихальної, ендокринної систем та психічних розладів, тощо.

- Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати наявність алергічних реакцій на застосування лікарських засобів.

Скарги та клініка: залежать від виду та дози прийнятої речовини – сильний головний біль, судоми, порушення свідомості, галюцинації, блювання, дихальна та серцево-судинна недостатність. Різні розлади в органах та системах організму дитини можуть допомогти у визначенні можливого токсичного агента.

Найчастіше у дітей зустрічаються отруєння їдкими лугами (засоби побутової хімії), кислотами (оцтова, щавлева), перманганатом калію (при неправильному зберіганні), жарознижувальними препаратами та іншими лікарськими препаратами, речовинами рослинного походження (плоди рослин сімейства пасльонових, гриби, алкоголь, наркотичні речовини).

Особливості клініки при деяких отруєннях:

- Депресія дихання – циклічні антидепресанти, клонідин, алкоголь, наркотичні речовини, нікотин.
- Тахікардія та артеріальна гіпертензія – амфетаїн, антигістамінні препарати, кокаїн.
- Тахікардія та артеріальна гіпотензія – сальбутамол, чадний газ, трициклічні антидепресанти, гідралазин, препарати заліза, фенотіазин, теофілін.
- Брадикардія та артеріальна гіпертензія – ефедрин, ерготамін.
- Брадикардія та артеріальна гіпотензія – блокатори кальцієвих каналів, дигоксин, клонідин, фосфоорганічні сполуки, наркологічні речовини, фентоламін, пропранолол, седативні препарати.
- Атріовентрикулярні блокади – бета-блокатори, блокатори кальцієвих каналів, клонідин, дигоксин, циклічні антидепресанти.
- Шлуночкова тахікардія – амфетамін, антиаритміки, карбомазепін, хлоралгідрат, хлористі вуглеводні, кокаїн, трициклічні антидепресанти, теофілін, дигоксин.
- Кома та міоз – алкоголь, барбітурати, броміди, хлоралгідрат, кетамін, фосфорорганічні сполуки (ФОС), наркотичні речовини, фенотіазин, м-холіноміметики (алкалоїди, мускарин,

пілокарпін), антихолінестеразні препарати з м-потенціювальною дією, клофілін.

- Кома та мідріаз – атропін, монооксид вуглецю (СО), ціанід, циклічні антидепресанти, непрямі адреноміметики (амфетамін, ефедрин, кокаїн), попередники катехоламінів (Л-допа, дофамін), інгібітори ферментів, інактивуючі катехоламіни його гомологи, антигістамінні засоби.

- Гіпоглікемія – алкоголь, інсулін, оральні цукрознижувальні препарати, пропранолол, саліцилати.

- Судоми – амфетамін, антихолінергічні препарати, протисудомні препарати (карбомазепін, фенітоїн), антигістамінні, хлористі вуглеводні, кокаїн, ціанід, трициклічні антидепресанти, ізоніазид, кетамін, лідокаїн, пропранолол, теофіл.

- Біль в епігастрії – саліцилати, хімічні опіки стравоходу та шлунку залізовмісні препарати, органічна ртуть, миш'як, отруєння грибами, алкалоїди рослин (соланін).

- Біль в животі внаслідок посилення моторики – холінергічні отрути (ФОС, мускарин).

- Біль за грудиною – опіки стравоходу, сторонні тіла, перфорація.
- Слиновиділення – холінергічні речовини, нікотин, фенциклідин.
- Сухість слизових – антихолінергічні, антигістамінні речовини.
- Зниження моторики кишечника – антихолінергічні речовини, опіати, седативно-гіпотонічні засоби.
- Блювота центрального походження – опіати, нікотин, серцеві глікозиди, камфора та інші аналептики.

- Блювота, викликана місцевою дратівливою дією на слизові оболонки – саліцилат, оцтова та інші кислоти, луги, розчинники, детергенти, колхіцин, метали (ртуть, талій, миш'як, солі металів (хлорид цинку, хлорид міді), харчові токсикоінфекції).

- Діарея – холінергічні засоби, адреноблокатори, фторурацил, проносні, колхіцин, соланін, гриби, важкі метали, хімічні опіки (трихлороцтова кислота).

- Гіпертермія – амфетаміни, кокаїн, ефедрин, антигістамінні препарати, алкалоїди беладони, трициклічні антидепресанти, фенотіазин, антипсихотичні нейролептики, динітрофенол, саліцилати.

- Гіпотермія – опіати, етанол, седативно-гіпнотичні засоби, окис вуглецю, засоби, що знижують рівень глюкози в крові.

- Пригнічення центру терморегуляції – фенотіазин, загальні анестетики, етанол, опіати.

- Пригнічення вуглеводного обміну – препарати, які знижують рівень глюкози в крові.

Специфічні симптоми гострих отруєнь:

Колір блювотних мас:

- Фіолетовий – калію перманганат, солі кобальту.
- Блакитний – солі міді.
- Жовтий – пікринова кислота, азотна кислота, барвники.
- Яскраво-червоний – азотна кислота.
- Чорний «кавова гуща» – ксантини, препарати заліза.
- Коричневий – соляна кислота.

Запахи токсичних сполук:

- Гірко мигдалю – ціаніди.
- Тухлих яєць – сірководень, меркаптанів, тетур.
- Моркви – цикута.
- Тютюну – нікотин.
- Дезинфектанту – фенол, креозот.
- Часнику – фосфор, телур, селен, талій, миш'як.
- Горілої трави – марихуана, опій (гашиш).
- Алкогольний запах – етанол.
- «Ацетону» (солодкий, фруктовий) – хлороформ, трихлоретилен, хлористий метил.

- Зниження порога нюху (гіпоосмія): кадмій, акрилати, формальдегід, бромистий метил, двоокис сірки, леткі вуглеводи, сірководень.

- Дисосмія – відчуття запаху за відсутності подразника – метронідазол, місцеві анестетики, карбомазепін, дифенін, каптоприл, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), солі золота, метілурацил, літій, вітамін Д.

- Отрути, що формують металевий присмак у роті – свинець, мідь, миш'як та його сполуки, солі заліза, кадмій, органічні сполуки ртуті, йод.

Зміни органу зору:

- Пігментація рогівки – міодарон, аміназин, препарати міді, ртуті, срібла, золото, вітамін Д при кальцифікатах.

- Розвиток катаракти – глюкокортикостероїди, динітрофенол, тринітротолуол.

- Розвиток міопії – тетрацикліни, ацетазоламід, сульфаніламід, діуретики (тіазиди, верошпірон).

- Розвиток диплопії – барбітурати, транквілізатори, важкі метали.
- Пошкодження сітківки ока – амінозин, хінін, талій, сірчистий вуглець, вінккрістин.

- Токсична поразка зорового нерва – аміназин, вінккрістин, левоміцетин, етамбутол, сірчистий вуглець, свинець, талій.

- Зміни очного дна – окис вуглецю (яскраво-червоний), ціаніди (венозна гіперемія сітківки).

Зміни органу слуху:

- Втрата слуху – аміноглікозиди, протипухлинні засоби, свинець, миш'як, ртуть, ксилол.

- Дзвін у вухах – НПЗЗ, антидепресанти, галоперидол, аміноглікозиди, місцеві анестетики, оральні контрацептиви, кофеїн, еуфілін, антигістамінні засоби.

Зміни пігментації шкіри:

- Темно-блакитний відтінок – резорцин, тетрациклін, щавлева кислота.

- Сірий, синій відтінок – амідарон, хінін, ртуть, осмій, срібло, миш'як, солі вісмуту.

- Бронзовий, коричневий відтінок – іміпрамін, фторурацил, метилдофа, Л-допа, нітрити, нітрати, хром.

- Зелений відтінок – сполуки міді.

- Червоний відтінок – рифампіцин, ртуть, борна кислота.

- Жовтий відтінок – каротин, нітразепам, азотна кислота.

- Алопеція – андрогени, антикоагулянти непрямої дії, протипухлинні препарати, НПЗЗ, золото, свинець, миш'як, селен, талій.

Зміни кольору сечі:

- Блакитний – метиленовий синій.

- Від коричневої до чорної – анілін, нафталін, нітрофурані, феноли.

- Від червоної до червоно-бурої – амідопірин, отрути, що гемолізують, феноли, урати.

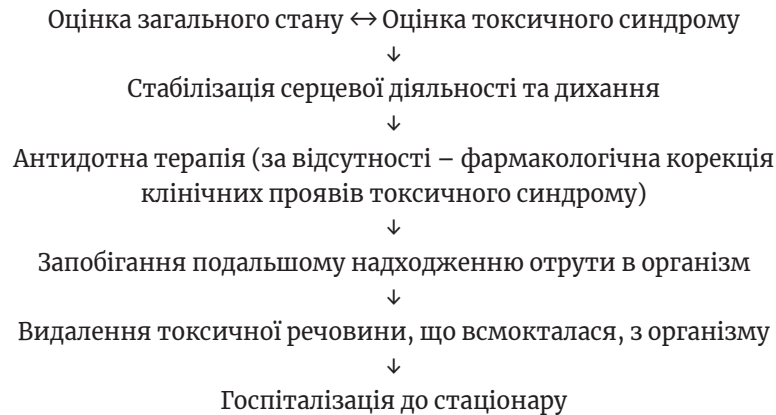
- Від жовтої до зеленої – рибофлавін, комплекс вітамінів В.

- Від червоної до чорної – солі вісмуту, саліцилати, антикоагулянти.

- Від жовтої до червоної – сантоніни.

Догоспітальний етап надання допомоги:

Алгоритм надання допомоги при гострих отруєннях на догоспітальному етапі:



I. Заходи з видалення отрути, що не всмокталася.

Захід з видалення отрути зі шлунково-кишкового тракту:

1. Уточнити назву речовини, що спричинила отруєння.

2. Використання активованого вугілля орально або через назогастральний зонд із розрахунку 1 г/кг, обов'язково перед промиванням.

! Не використовувати при ризику аспірації, кишкової непрохідності, відсутності блювотного рефлексу, після прийому алкоголю, препаратів заліза, борної кислоти, каустичної соди, препаратів літію, електролітів, бензином, гасом, сильними кислотами, лугами, серцевими глікозидами, барбітуратами, кордароном.

3. За відсутності протипоказань у старшому віці – викликати блювоту: використовувати теплий розчин кухонної солі 1–2 ст. л. на 1 склянку води, натиснути на корінь язика пальцем чи шпателем.

! Дана маніпуляція протипоказана за відсутності свідомості, отруєнні сильними кислотами, лугами, бензином, скипидаром, фенолом, рідинами, що піняться, та іншими речовинами, що ушкоджують слизові оболонки.

4. Зондове промивання шлунка.

! Не використовувати при судомному синдромі, декомпенсації кровообігу та дихання, отруєнні вуглеводнями, припікаючими речовинами, якщо пройшло більше 2 годин з моменту отруєння, при отруєнні барбітуратами, якщо пройшло 12 годин з моменту отруєння.

• Дітей молодшого віку перед промиванням шлунка необхідно сповивати.

• Новонародженим та дітям перших 3–4 місяців життя промивання шлунка здійснюють через тонкий назогастральний зонд, введений через ніс.

• У хворих з пригніченням глоткових рефлексів і коматозному стані процедуру проводять після попередньої інтубації трахеї трубкою з роздувною манжеткою.

Зонд для дітей молодшого віку – назогастральний, для старших дітей – 10–12 мм у діаметрі. Для промивання шлунка використовується вода кімнатної температури або фізіологічний розчин у віковій дозі:

– 1 рік – 20 мл/кг;

– 2 роки–6 років – 16 мл/кг;

– 7–14 років – 14 мл/кг);

– загальний обсяг рідини до року – 100 мл/кг, старше року – 1 л/рік (трохи більше 3–5 л), до чистих промивних вод.

! Отруєння перманганатом калію: для видалення отрути, що не всмокталася, і зменшення її припікаючої дії на тканини слід кілька разів обробити порожнину рота 1% розчином аскорбінової кислоти, нанесеної на тампон. При взаємодії аскорбінової кислоти з перманганатом калію утворюється 2,3-дикето-1-гулонова кислота – нестійка та нетоксична сполука, яка розпадається на ряд індиферентних речовин і виводиться з організму. Промивання шлунка проводиться 0,5–1% розчином аскорбінової кислоти, після чого вводять ентеросорбент, а потім протягом півгодини дають дитині пити чайними ложками такий самий розчин аскорбінової кислоти в кількості 50–100 мл.

! При отруєнні кислотами – промивання шлунка проводиться молоком або холодною водою з додаванням молока (у співвідношенні 1:1), яєчного білка (4 білки на 1 л води) лише через зонд, рясно змащений вазеліновим маслом. Білки молока та яєць є буферними речовинами, які можуть сприяти нейтралізації кислот. Наявність у промивних водах крові не є протипоказанням щодо процедури. Категорично протипоказано викликання блювання та беззондове промивання шлунка! Це пов'язано з ризиком збільшення пошкодження стравоходу при повторному потрапленні до нього кислоти. Неприпустимо використовувати розчин соди для промивання шлунка, так як вуглекислота, що утворюється, може призвести до розтягування пошкодженого шлунка і сприяти його перфорації. Ентеросорбенти не застосовують через їх малу ефективність, а проносні використовувати не доцільно, щоб не спровокувати пошкодження кишечника.

Однак є такі особливості при отруєннями лугами:

• некроз при отруєнні лугами коліквацийний, струп не утворюється, отрута проникає в глибокі тканини аж до повної його нейтралізації. Тому пошкодження глибше і загроза перфорації набагато вища;

- найбільш виражене ушкодження розвивається не в шлунку, а в стравоході, особливо у місцях його звуження. Там же надалі формуються поширені стриктури;

- промивання шлунка слід проводити не пізніше 1–2 годин з моменту отруєння через небезпеку перфорації зондом;

- після промивання шлунка дають випити олію, яка перетворює луг на нешкідливе мило і пом'якшує ураження слизової шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

! Наявність слідів свіжої крові у блювотних масах не є протипоказанням для цієї процедури.

У дітей, які перебувають у несвідомому стані (отруєння снодійними, фосфорорганічними інсектицидами і т. д.), промивання шлунка проводять повторно 2–3 рази на 1 добу з моменту надходження отрути. Це обумовлено можливим депонуванням в ШКТ значної кількості токсичної речовини, що не всмокталася.

Найбільш небезпечні ускладнення, що виникають під час промивання шлунка:

- аспірація промивної рідини;
- розриви слизової оболонки глотки, стравоходу та шлунка;
- травми язика, ускладнені кровотечею та аспірацією крові;
- при невинувато значній кількості рідини для промивання шлунка у дітей часто розвивається гіпергідратація, яка може викликати набряк мозку та легень з подальшою загибеллю дитини.

! При промиванні необхідно орієнтуватися на форму отрути, 2–3-кратне промивання забезпечить виведення рідкої, водорозчинної отрути, при отруєнні таблетованою, порошкоподібною отрутою 3–4-кратне промивання виведе те, що розчинилося. У разі отруєння жиророзчинною отрутою спочатку необхідно розчинити отруту – ввести в шлунок масляний розчин вазеліну 5мг/кг маси тіла дитини, після 2–3-кратного проведення повинен зникнути запах отрути в промивних рідинах.

Заходи з видалення отрути зі шкірних покривів:

1. Винести постраждалого із зараженої атмосфери, видалення забрудненого одягу.

2. Промивання шкіри теплим мильним розчином (не розтирати).

3. Не проводити хімічної нейтралізації токсичної речовини на шкірі, тому що в результаті хімічної реакції тепло, що виділяється, може потенційно посилювати проникнення токсичної речовини.

4. Транспортувати у стаціонар.

Заходи з видалення отрути з кон'юнктиви.

1. Необхідно діяти швидко, щоб запобігти серйозному пошкодженню очей. Промити очі великою кількістю холодної водопровідної води або фізіологічного розчину. По можливості спочатку закачайте анестезуючий засіб в очі, щоб полегшити промивання.

2. Розмістити постраждалого в положенні на спині і, використовуючи трубку від внутрішньовенної системи або будь-який гнучкий шланг, направити потік води в область ока біля перенісся. Використовується щонайменше 1 л рідини для промивання кожного ока.

3. Якщо шкідливою речовиною є кислота або луг, по можливості визначити рН на поверхні слизової ока після промивання і не припиняти промивання у разі дії токсичної речовини.

4. Не закапувати ніяку нейтралізуючу речовину, оскільки це може сприяти подальшому пошкодженню очей.

5. Після того, як промивання закінчено, уважно оглянути поверхню кон'юнктиви та рогівки.

6. Пацієнти з тяжким ушкодженням кон'юнктиви або рогівки повинні бути негайно доставлені до офтальмологічного стаціонару.

Заходи з видалення отрути зі слизових оболонок ротової порожнини та носоглотки.

1. Багаторазове полоскання рота та промивання носа теплою водою.

2. Госпіталізація до стаціонару.

Заходи щодо видалення токсичної речовини з дихальних шляхів.

Речовинами, що ушкоджують дихальну систему, можуть бути дратівливі гази або пари.

1. Не наражати себе на вплив токсичних газів чи парів. Необхідно використовувати засоби захисту дихання.

2. Видалити потерпілого із зони впливу токсичних речовин та розпочати інгаляцію зволоженого кисню. У разі потреби розпочати проведення допоміжної вентиляції.

3. У разі виникнення набряку верхніх дихальних шляхів, який проявляється хрипким голосом і стридором та може швидко призвести до обструкції дихальних шляхів, хворого інтубують.

4. Пацієнт повинен перебувати під наглядом лікаря не менше 24 годин, тому що в цей період внаслідок повільної дії токсинів може розвинути некардіогенний набряк легень. Ранні ознаки – задишка та ціаноз.

- II. Реанімаційні заходи при порушенні вітальних функцій – забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання та кровообігу.

- III. Антидотна терапія в залежності від токсичної речовини.
- IV. Забезпечення венозного доступу.
- V. Анальгезія (при вираженому болю – наркотичні анальгетики у вікових дозах).

ОТРУЄННЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ (АЦЕТАМІНОФЕНОМ)

Визначення. Отруєння ацетамінофеном – це отруєння, котре спричинено вживанням парацетамолу в токсичних дозуваннях. Терапевтична доза ацетамінофену для дітей віком до 12 років становить від 10 до 15 мг/кг на прийом кожні 4–6 годин, але не повинна перевищувати п'яти доз за 24 години (максимальна добова доза 75 мг/кг). Терапевтична доза для дітей віком від 12 років і дорослих становить від 325 до 1000 мг на прийом кожні 4–6 годин (максимальна добова доза 4 г). Терапевтичні концентрації в сироватці крові коливаються від 10 до 20 мкг/мл (66–132 мікромоль/л).

Токсична доза може відрізнитися в окремих людей відповідно до базового рівня глутатіону та інших факторів, але загалом:

- Мінімальна токсична доза при гострому прийомі всередину становить 150 мг/кг для дитини або 7,5–10 г для дорослої людини. Направлення до відділення невідкладної допомоги зазвичай рекомендується при гострому проковтуванні більше 200 мг/кг у дітей віком до 6 років або 10 г, залежно від того, що менше.
- Токсичність може виникнути при одноразовому прийомі більше 250 мг/кг або прийомі більше 12 г протягом 24 годин.
- Практично в усіх пацієнтів, які приймають дози, що перевищують 350 мг/кг, розвивається серйозне ураження печінки (визначається як пікові рівні аспартатамінотрансферази (АСТ) або аланінамінотрансферази (АЛТ) понад 1000 МО/л), якщо не проводити лікування.
- При хронічному передозуванні (наприклад, багаторазові супратерапевтичні пероральні або ректальні дози) мінімальний поріг токсичності для дітей становить від 150 до 175 мг/кг на добу протягом 2–4 днів, особливо в умовах гарячкового захворювання та зниженого перорального споживання.

Клінічні прояви.

Клінічний перебіг гострого отруєння одноразовою дозою часто поділяють на чотири послідовні стадії:

- Стадія I (до 24 годин після передозування) – безсимптомно, рідше: нудота, блювання, а у пацієнтів із дуже великими дозами – млявість і нездужання.

- Стадія II (24–72 години після передозування) – біль у правому верхньому квадранті, підвищення рівня печінкових ферментів, протромбінового часу (ПЧ) і міжнародного нормалізованого співвідношення ПЧ, а у важких випадках ознаки нефротоксичності (підвищення азоту сечовини крові, креатиніну, олігурія) та/або панкреатит (підвищений рівень амілази, ліпази в сироватці крові).

- Стадія III (72–96 годин) – ознаки печінкової недостатності та, у важких випадках, ниркової та поліорганної недостатності; смерть найчастіше настає на цій стадії.

- Стадія IV (4–14 днів) – одужання.

Лікувальна тактика.

1. Дезактивація за допомогою активованого вугілля (АВ). Рекомендовано 1 г/кг (максимальна доза 50 г) перорально всім пацієнтам, які звернулися протягом чотирьох годин після відомого або підозрюваного прийому ацетамінофену >150 мг/кг, якщо немає протипоказань до його прийому застосування, наприклад шлунково-кишкова обструкція або зміна психічного стану з незахищеними дихальними шляхами.

2. Введення антидоту ацетамінофену, N-ацетилцистеїну (АЦЦ), модифікованого залежно від певних типів впливу.

Схеми перорального або внутрішньовенного (в/в) введення АЦЦ наступні:

- Перорально – стандартний пероральний режим лікування N-ацетилцистеїном складається з 72-годинного курсу прийому всередину у вигляді навантажувальної дози 140 мг/кг з подальшим прийомом 17 доз по 70 мг/кг кожні чотири години (загальна доза 1330 мг/кг). Ця схема має теоретичну перевагу доставки антидоту до портального кровообігу у пацієнтів із пероральним прийомом. Шкідливий запах і смак препарату іноді призводить до проблем з блювотою і нездатності дітей переносити повний пероральний курс.

- Внутрішньовенно. Загальна доза 300 мг/кг АЦЦ вводиться в/в протягом 21 години. В/в АЦЦ сумісний з 5% розчином декстрози, 0,45% фізіологічним розчином (тобто половиною нормального фізіологічного розчину) і водою для ін'єкцій. Дітям вагою ≥40 кг можна вводити АЦЦ в/в, як рекомендовано для дорослих.

Виробник рекомендує наступне розведення на основі маси для дітей з вагою <40 кг:

1. *Пацієнти ≤20 кг:*

- Навантажувальна доза: 150 мг/кг у 3 мл/кг розчинника в/в протягом 60 хвилин.
- Друга доза: 50 мг/кг у 7 мл/кг розчинника в/в протягом 4 годин (12,5 мг/кг АЦЦ на годину).
- Третя доза: 100 мг/кг у 14 мл/кг розчинника в/в протягом 16 годин (6,25 мг/кг АЦЦ на годину).

2. *Пацієнти >20 і <40 кг:*

- Навантажувальна доза: 150 мг/кг у 100 мл розчинника в/в протягом 60 хвилин.
- Друга доза: 50 мг/кг у 250 мл розчинника в/в протягом 4 годин (12,5 мг/кг АЦЦ на годину).
- Третя доза: 100 мг/кг у 500 мл розчинника протягом 16 годин (6,25 мг/кг АЦЦ на годину).

Останні дослідження показали, що модифікована інфузія із застосуванням 50 мг/кг/годину протягом 4 годин (200 мг/кг), а потім 6,25 мг/кг/годину протягом 16 годин (100 мг/кг), може зменшити побічні ефекти без змін в ефективності.

ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ

Визначення. Отруєння грибами – розлад життєдіяльності організму, що виник унаслідок потрапляння в організм токсину, котрий міститься у грибах. Враховуючи дію грибних токсинів на організм, виділяють отруєння грибами отрутами гепатотропної, нейротоксичної та гастроентеротропної дії.

Токсичність грибів може бути обумовлена наступними чинниками:

1. Токсичність самих грибів обумовлена наявністю токсинів (або мікотоксинів).
2. Тривале зберігання зібраних грибів без їхньої кулінарної обробки чи тривале зберігання вже приготовлених грибів.
3. Пошкодження грибів шкідниками, зокрема, грибними мухами.
4. Спільне вживання грибів деяких видів з алкоголем.
5. Накопичення в процесі росту гриба в плодових тілах шкідливих для організму речовин.

Отруєння грибами отрутами гепатотропної дії.

Визначення. Отруєння грибами гепатотропної дії – шкідливі ефекти спричинені вживанням отруйних речовин, що містяться у грибах, котрі викликають порушення печінки та нервової системи.

Епідеміологія. Понад 35 видів грибів трьох родів (*Amanita*, *Galerina* та *Lepiota*) містять аматоксин. Гриби, що містять аматоксин (наприклад, *Amanita phalloides*, *A. virosa*, *A. bisporigera*, *Galerina autumnalis*) спричиняють приблизно 50 смертей щорічно в Європі. Аматоксини не видаляються при кип'ятінні чи іншій термічній обробці гриба.

Аматоксинвмісткі гриби:

Поширені види грибів цієї групи включають:

- *Amanita* – «смертельні білі мухомори» (наприклад, *A. phalloides* [«шапка смерті» або «чаша смерті»], *A. bisporigera*, *A. virosa* [«ангел-руйнівник»], *A. ocreata* та *A. verna* [«гриб дурня»]) найчастіше викликають отруєння людей та смертельні випадки. Фізичні характеристики цих грибів включають симетричну шапку (*pileus*) і ніжку (*stipe*) з цибулинною основою (*volva*), оточеною залишками універсальної вуалі. Вони не мають особливого смаку чи запаху і зазвичай ростуть як один гриб у вологих листяних або дубових лісах. Вони дозрівають протягом середини літа. Незрілі гриби *Amanita*, що містять аматоксин, являють собою яйцеподібні «гудзики», які розкривають свої структури, що розвиваються, якщо їх розділити навпіл. Не всі гриби *Amanita* містять аматоксин, включаючи кілька їстівних видів (*A. vaginata*).

- *Lepiota* – *Lepiota*, включаючи *L. josserandii*, схожі на смертоносний білий мухомор, а також мають значний вміст аматоксинів. Вони набагато менш поширені і рідше викликають отруєння людини. Їх капелюшки більш загострені (умбонатні) і більш густо вкриті концентрично кільчастими лусочками.

- *Galerina* – гриби *Galerina* (наприклад, *G. autumnalis*, *G. marginata*, *G. venenata*) мають нижчу концентрацію аматоксину. Галерини коричневі і ростуть групами прямо з гниючої деревини.

Патофізіологія.

Циклопептидовмісні гриби містять циклічні октапептиди (аматоксини) і циклічні гептапептиди (фалотоксини і віротоксини). Альфа-аманітин є переважаючим токсином, відповідальним за більшість токсичних ефектів, які спостерігаються під час впливу на людину. Фалотоксини мають обмежене всмоктування, але можуть сприяти ранній дисфункції ШКТ після прийому *Amanita*.

Аматоксини є термостабільними та нерозчинними у воді, тому «пропарювання» не робить гриби, що містять циклопептиди, безпечними. Мінімальна смертельна доза аманітину для людини становить 0,1 мг/кг або приблизно одна-дві капелюшки гриба середнього розміру.

Потрапляючи всередину клітини, аматоксини зв'язуються з ДНК-залежною РНК-полімеразою типу II і припиняють внутрішньоклітинний синтез білка, що зрештою призводить до апоптозу. Можуть постраждати інші органи з високим синтезом білка (швидкий клітинний обмін), включаючи ШКТ або проксимальні звивисті ниркові каналці. У важких випадках у людини синхронний центрлобулярний некроз гепатоцитів призводить до блискавичної печінкової недостатності та смерті.

Клінічні прояви.

Відстрочена поява ознак і симптомів більше ніж через 6–12 годин після споживання грибів відповідає потенційно серйозному впливу на організм людини після прийому грибів, що містять аматоксин. Однак рання поява ШКТ симптомів після вживання грибів не виключає отруєння грибами, що містять аматоксин, якщо було вжито кілька токсичних видів грибів. У деяких випадках пацієнти звертаються за медичною допомогою лише через 2–3 дні після вживання грибів, коли виникають ознаки та симптоми гострого ураження печінки.

Клінічні прояви отруєння грибами, що містять аматоксини, можна розділити на три фази:

Фаза I: дизентерієподібний синдром (від 6 до 24 годин після прийому) – у пацієнтів зазвичай розвивається біль у животі, блювота, важка, схожа на холеру діарея, яка може містити кров і слиз. Значна втрата рідини в ШКТ може призвести до гіповолемії, гострого пошкодження нирок та циркуляторного шоку. Також може спостерігатися гематурія.

Може виявлятися болючість у правому верхньому квадранті, але печінкові ферменти та білірубін спочатку відповідають віковим межах. Також можуть спостерігатися втрати електролітів, що супроводжуються секреторною діареєю (наприклад, гіпокаліємія та метаболічний ацидоз). Більш ранній початок гастроентериту між 6 і 12 годинами після споживання грибів може корелювати з більш серйозною гепатотоксичністю.

Фаза II: явне одужання (через 24–36 годин після прийому) – пацієнти відчуватимуть поступове зникнення дизентерієподібного синдрому

протягом 24 годин, що хибно свідчить про зникнення токсичного синдрому. Однак стає очевидним підвищення рівня печінкових ферментів АСТ і АЛТ; зазвичай спостерігаються через 24–36 годин після прийому, а пікові рівні спостерігаються через 60–72 години після прийому. У пацієнтів із тяжким отруєнням пацієнт може перейти з фази I безпосередньо до фази III.

Фаза III: фульмінантна печінкова та поліорганна недостатність (через 48–96 годин після прийому) – зазвичай через 2–4 дні після вживання грибів у пацієнтів із сильним отруєнням може розвинути незворотна печінкова недостатність, яка часто супроводжується гострим пошкодженням нирок. Масивна загибель клітин гепатоцитів порушує печінковий венозний і жовчний відтік і підвищує порталний тиск. Пікове підвищення трансаміназ зазвичай спостерігається через 72 години після прийому. Прямі нефротоксичні ефекти спостерігаються в проксимальному та дистальному відділах звивистих ниркових каналців. Панкреатит зустрічається в половині всіх важких випадків.

Втрата синтетичної функції печінки протягом наступних днів викликає гіпоглікемію, коагулопатію, енцефалопатію та переміщення рідини з прогресуванням до поліорганної недостатності. У 30 % пацієнтів настає смерть, як правило, протягом 1–2 тижнів після прийому грибів. Зниження рівнів сироваткових трансаміназ на цій стадії свідчить про те, що подальшого пошкодження клітин не відбувається, але незворотне пошкодження печінки все ще присутнє.

Невідкладна допомога.

Лікування визначається наявністю симптомів.

- В педіатричній практиці зустрічається частіше, що отруєння викликано зазвичай споживанням одного невеликого шматочка гриба маленькою дитиною. Таким пацієнтам потрібна одноразова доза АВ. Після введення АВ їх можуть спостерігати вдома батьки (опікуни) на наявність ознак блювоти чи діареї з подальшим спостереженням протягом 24 годин. Базові лабораторні дослідження зазвичай не потрібно робити.

- Посилення елімінації. До одноразової дози АВ рекомендовано пацієнтам, які вживають гриби, що містять аматоксин, отримувати багаторазове застосування АВ для зменшення кишково-печінкової циркуляції аматоксину. Доза становить 0,5 г/кг (максимальна доза 50 г) кожні 4 години.

- Протиблювотні засоби (наприклад, ондансетрон 0,15 мг/кг, максимальна разова доза 8 мг) також можуть бути корисними.

• Силібініну дигемісукцинат – рекомендовано пацієнтам з отруєнням грибами, що містять аматоксин, отримували в/в силібініну дигемісукцинат, якщо це можливо. Силібінін виявляється найбільш ефективним, коли його вводять протягом 24 годин після прийому. Силібінін широко доступний у багатьох країнах і вводиться у вигляді початкової в/в навантажувальної дози 5 мг/кг з подальшою безперервною в/в інфузією в дозі 20 мг/кг на добу протягом 6 днів або коли у пацієнта не з'являться клінічні ознаки одужання.

• Препарати розторопші для перорального прийому – силібінін дигемісукцинат в/в є кращим перед оральними формами, такими як силімарин, і його слід отримувати, якщо це можливо. Якщо в/в силібінін дигемісукцинат недоступний, пацієнти з отруєнням грибами, що містять аматоксини, повинні отримувати оральні капсули силімарину на додаток до багаторазових доз АВ, в/в цефтазидим. Силімарин не слід давати пацієнтам з алергією на розторопшу, ківі, артишок або інші представники сімейства айстрових.

• Цефтазидим. Якщо в/в силібінін недоступний, щоб пацієнти з отруєнням грибами, що містять аматоксин, отримували безперервну в/в інфузію високих доз цефтазидим. Рекомендоване дозування – в/в 4,5 г кожні 2 години, що дають у вигляді безперервної інфузії.

• N-ацетилцистеїн (АЦЦ). АЦЦ рекомендований пацієнтам з отруєнням грибами, що містять аматоксин, і ознаками гепатотоксичності.

1. Введіть початкову навантажувальну дозу 150 мг/кг в/в протягом 60 хвилин, не більше 10 г.

2. Далі введіть 4-годинну інфузію зі швидкістю 12,5 мг/кг на годину в/в.

3. Нарешті, проведіть 16-годинну інфузію зі швидкістю 6,25 мг/кг на годину в/в. 16-годинну дозу можна повторити, якщо значне порушення функції печінки зберігається. Цей протокол лікування забезпечує загальну дозу 300 мг/кг протягом 20–21 години.

Отруєння грибами отрутами гастроентеротропної та нейротоксичної дії.

Визначення. Отруєння грибами отрутами гастроентеротропної та нейротоксичної дії – шкідливі ефекти спричинені вживанням отруйних речовин, що містяться у грибах, котрі викликають більше симптомів порушення з боку гастроінтестинальної системи (але не виключають ураження інших систем) та центральної нервової системи.

Епідеміологія. У Європі з-поміж 2500 різновидів грибів 200 видів є потенційно отруйними, а 80 із них ростуть на території України. При цьому найнебезпечнішими є гриби, отруєння якими представляє реальну загрозу для життя дитини. Найчастіше вони зустрічаються в лісових регіонах України – Волинській, Тернопільській, Івано-Франківській, Рівненській областях. В Чернівецькій області щороку реєструють 8–10 випадків отруєння грибами у дітей.

4.) **Клінічні прояви отруєння грибами.**

• Блювота.

• Діарея.

• Дисульфірамоподібна реакція, котра характеризується симптомами, як блювота, головний біль, сплутаність свідомості, тривога, припливи, свербіж, біль у грудях, серцебиття, тахіпное можуть виникнути при одночасному прийомі грибів, що містять коприн, завдяки йому етанол дуже швидко окислюється і перетворюється на токсичну речовину для організму дитини. Симптоми проявляються швидко, протягом кількох годин після вживання етанолу. Це також може статися, коли етанол вживається через кілька днів після гриба, оскільки коприн має подовжену тривалість дії, так як його метаболіти незвозотно інгібують альдегіддегідрогеназу.

• Ажітація, марення та/або галюцинації – збудження центральної нервової системи (ЦНС) з галюцинаціями може виникнути після прийому грибів, які містять псилоцибін, псилоцин, мусцимол або іботенову кислоту.

• Судоми, котрі пов'язані з прийомом грибів, які містять гіромітрин, а у дітей – мусцимол або іботенову кислоту.

• Виникнення холінергічного ефекту, котрий включає блювання, діарею, слиновиділення, бронхорею, бронхоспазм і брадикардію.

• Еритромелалгія, котра характеризується пекучим болем, набряком і почервонінням або гіперемією кінцівок. Вживання видів *Clitocybe*, включаючи *акромелалгу* та *амоенолени*, було пов'язане з розвитком еритромелалгії.

• Дерматит шийтаке, котрий характеризується сверблячими, еритематозними джгутиковими висипаннями на тулубі або кінцівках через 2 години до 5 днів після прийому сирих або недоварених грибів шийтаке (*Lentinula edodes*).

Невідкладна допомога:

1. Елімінація токсину.

Видалення токсину зі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) рекомендовано пацієнтам, які звертаються за медичною допомогою протягом однієї години після проковтування потенційно токсичного гриба. Пацієнтам рекомендовано отримати активоване вугілля (АВ).

2. Блювоту можна безпечно лікувати протиблювотним засобом.

Рекомендовано ондансетрон у дозі 0,1 мг/кг в/в, максимальна стандартна разова доза 4 мг; уникайте прометазину або метоклопраміду, які можуть посилити гіпотензію. Використання ондансетрону не збільшує кількість абсорбованого токсину.

3. Пацієнтам з діареєю слід уникати застосування спазмолітичних засобів (наприклад, лопераміду). В/в рідини слід вводити на основі клінічної оцінки втрат і ознак зневоднення. Відновлення рідини виконується за допомогою інфузії звичайного фізіологічного розчину (від 20 до 40 мл/кг/год до 1–2 л/год), але лікар повинен уважно стежити за виділенням сечі з метою підтримки мінімального потоку сечі 4 мл/кг/год.

4. Лікування дисульфірамоподібної реакції:

– реакції на дисульфірам проходять самостійно і контролюються за допомогою підтримуючої терапії. Тяжкість і тривалість реакції залежить від кількості прийнятого етанолу і може тривати від кількох годин, але до одного дня. Підтримуюча терапія включає наступне:

– якщо є блювота – ондансетрон;

– ортостатична гіпотензія/шок – положення Тренделенбурга та болюси кристалоїдного розчину (фізіологічного розчину або лактату Рінгера).

5. Ажітація, марення та/або галюцинації – бензодіазепіни (наприклад, мідазолам 0,05 мг/кг, типова максимальна разова доза 2 мг або лоразепам 0,05–0,1 мг/кг, типова максимальна разова доза 2–4 мг). Пацієнти повинні знаходитися в тихій кімнаті.

6. Судоми – введення бензодіазепінів (наприклад, лоразепам 0,05–0,1 мг/кг, типова максимальна разова доза 2–4 мг).

! *Піридоксин (наприклад, 70 мг/кг в/в до 5 г) слід призначати пацієнтам із можливим проковтуванням грибів, що містять гіромітрин, і дітям із симптомами проковтуванням невідомих грибів, у яких судоми не контролюються стандартною протисудомною терапією, включаючи бензодіазепіни.*

7. Холінергічний ефект – введення антихолінергічних препаратів до повного висихання респіраторного секрету (наприклад, у дорослих атропін 1–2 мг в/в; дітям 0,02 мг/кг в/в до одноразової максимальної дози 2 мг або глікопіролат 10 мкг/кг в/в, типова максимальна разова

доза – 0,2 мг).

8. Бронхоспазм – інгаляційний сальбутамол у поєднанні з іpratропіумом бромідом.

9. Еритромелалгія, котра характеризується пекучим болем, набряком і почервонінням або гіперемією кінцівок. Вживання видів Clitocybe, включаючи акромелалгу та амоенолени, було пов'язане з розвитком еритромелалгії.

ОТРУЄННЯ ЕТАНОЛОМ

Діти віком до шести років, особливо малюки, можуть вживати етанол, коли їхня пошукова поведінка спонукає їх до алкогольних напоїв, що залишилися без нагляду, або незахищених побутових продуктів із високими концентраціями етанолу. У рідкісних випадках опікун може навмисно давати етанол, щоб заспокоїти немовля або маленьку дитину, або як частину моделі фізичного насильства. Крім того, неправильне зберігання етанолу та ненавмисне змішування під час приготування суміші також зустрічаються як механізми впливу на маленьких немовлят.

Токсична доза. Токсична доза для немовлят і маленьких дітей становить 0,4 мл/кг 100 % етанолу, і очікується, що вона призведе до максимального рівня етанолу в сироватці крові 50 мг/дл (11 ммоль/л). Очікується, що загрозна для життя доза спричинить глибоку кому з пригніченням дихання становить 4 мл/кг 100 % етанолу та призведе до пікового рівня етанолу понад 500 мг/дл (111 ммоль/л).

Немовлята та діти молодшого віку. Смертельна гіпоглікемія виникала у маленьких дітей із концентрацією етанолу в крові нижче 100 мг/дл (22 ммоль/л), сироваткового рівня, пов'язаного з мінімальним сп'янінням у підлітків і дорослих. Таким чином, будь-які симптоми після впливу етанолу на маленьку дитину вимагають негайного медичного обстеження, незалежно від передбачуваної кількості спожитого етанолу. Крім того, безсимптомних дітей, які проковтнули кількість етанолу, яка, як очікується, призведе до рівня в сироватці крові понад 50 мг/дл (11 ммоль/л), слід негайно направити на спостереження та вимірювання рівня глюкози в крові.

Діти старшого віку та підлітки. У дітей старшого віку та підлітків розвивається зростаюча інтоксикація з підвищенням рівня етанолу в сироватці крові, подібно до дорослих. Більшість демонструє ознаки

сп'яніння при рівнях етанолу в сироватці крові від 50 до 100 мг/дл (11–22 ммоль/л). Цей максимальний рівень у крові зазвичай досягається після однієї або двох 12 унцій (360 мл) пива (5 % вміст етанолу), одного келиха вина або однієї порції алкоголю у дитини масою 50 кг. Сильна токсичність очікується при прийомі всередину еквівалентно 6 мл/кг 100 % етанолу.

Клінічні особливості

- Головний біль.
- Пригнічення нервової системи.
- Запаморочення.
- Порушення зору (мушки, туман і/або двоїння в очах, сліпота).
- Нудота.
- Блювота.
- Біль в животі.
- Судоми, викликані гіпоглікемією (особливо у немовлят і маленьких дітей). Інтوکсикація етанолом зазвичай маскує тахікардію, розширення зіниць і потовиділення, які зазвичай пов'язані з гіпоглікемією.
- Ністагм зі змінним розміром зіниці при огляді очей.
- Ознаки гіповолемічної дегідратації внаслідок блювання та поліурії.

Лікувальна тактика

1. Оцінка та стабілізація дихальних шляхів, дихання та кровообігу.
2. Пацієнтам із зміненим психічним станом і швидким вимірюванням рівня глюкози в крові слід отримати в/в доступ. Слід також надіслати кров на дослідження концентрації етанолу в сироватці крові. За клінічними показаннями слід проводити інші лабораторні дослідження.
3. Якщо виникають судоми, слід підтримувати прохідність дихальних шляхів, а оцінка й лікування можливої гіпоглікемії чи травматичного ушкодження мають бути пріоритетними.
4. Пацієнти з гіпоглікемією повинні отримувати швидкий в/в болюс декстози (0,25 г/кг) з наступною безперервною інфузією декстози (наприклад, D5W або D10W з однією чвертю або половиною нормального фізіологічного розчину, залежно від потреб у підтримці натрію), достатньої для підтримки рівня натрію і рівня глюкози в сироватці вище 60 мг/дл (3,33 ммоль/л).
5. Для корекції гіповолемії слід вводити ізотонічну в/в рідину (фізіологічний розчин або лактат Рінгера). Розчини, що містять калій, також можуть знадобитися для лікування гіпокаліємії в контексті частого блювання.

6. Слід звернути увагу на температуру, особливо у молодших пацієнтів і тих, хто перебував у прохолодному середовищі до подальшого транспортування. Пацієнти з гіпотермією потребують активного зовнішнього зігрівання променевим теплом, тепловими лампами або теплими ковдрами. У нетверезих пацієнтів при тривалому впливі низьких температур може розвинутися глибока гіпотермія та обмороження носа, вух і кінцівок.

! Оскільки етанол швидко всмоктується, часто викликає блювання та не зв'язується з АВ, очищення шлунка (наприклад, промивання шлунка, введення сиропу іпекакуани) або введення АВ не запобігає зменшенню інтоксикації етанолом і створює невеликий, але певний ризик легеневої аспірації.

ЧАДНИЙ ГАЗ

Оксид вуглецю (CO) – безбарвний газ без запаху, смаку, не подразнювальний газ, який утворюється при спалюванні вуглеводнів. Концентрація CO в атмосфері зазвичай нижче 0,001 %, але вона може бути вищою в міських районах або закритих приміщеннях. CO зв'язується з гемоглобіном з набагато більшою спорідненістю, ніж кисень, утворюючи карбоксигемоглобін (COHb), що призводить до порушення транспорту та використання кисню.

Клінічні прояви.

Загальні симптоми включають:

- Головний біль.
- Запаморочення.
- Слабкість/нездужання.
- Нудота.
- Труднощі зосередження або сплутаність свідомості.
- Задишка.
- Візуальні зміни.

Специфічні симптоми:

- Неврологічні – судоми, синкопе, тимчасова втрата свідомості або кома.
- Метаболічні – лактоацидоз (який може бути глибоким) через клітинну гіпоксію та інгібування цитохромоксидази.
- Симптоми з боку серцево-судинної системи – гостра ішемія міокарда, ураження міокарда, шлуночкова аритмія та набряк легенів.

! Синдром відстрочених неврологічних ускладнень (СВНУ) включає різні ступені когнітивного дефіциту, зміни особистості, рухові розлади та фокальний неврологічний дефіцит. СВНУ зустрічається у 15–40 % пацієнтів із значним впливом СО. Повідомляється, що СВНУ виникає через 3–240 днів після очевидного одужання, зазвичай протягом 20 днів після отруєння СО. Дефіцит може зберігатися протягом року або довше.

Невідкладна допомога.

Загальні принципи

- Видалення від джерела СО.
- Кисень із високим потоком.

Рекомендоване початкове лікування нормобаричним киснем із високим потоком (100 %) через лицьову маску без повторного дихання, незалежно від пульсоксиметрії чи артеріального PO_2 . Видалення СО починається після того, як пацієнта виведено з середовища, і відбувається майже виключно через легеневий кровообіг шляхом конкурентного зв'язування гемоглобіну киснем. Період напіврозпаду $COHb$ у кімнатному повітрі, який дихає пацієнт, становить приблизно від 250 до 320 хвилин; це зменшується до 75–90 хвилин з високою подачею кисню (>15 л/хв), що забезпечується через маску без повторного дихання.

ОПІКИ

Визначення. Опік – різновид травми тканин тіла, яку спричинює дія тепла, електричного струму, хімічних речовин та випромінювання. Опіки, що впливають тільки на поверхню шкіри, називаються поверхневими або опіками першого ступеня. Коли пошкодження проникає в деякі з нижчих шарів шкіри, це частково проникаючий опік або опік другого ступеня. Глибокий опік або опік третього ступеня – це травма, що поширюється на всі шари шкіри. З опіком четвертого ступеня пов'язане ушкодження більш глибоких тканин, таких, як м'язи або кістки.

Необхідне лікування залежить від тяжкості опіку. При поверхневих опіках може бути достатньо прийому простих знеболюючих, в той час як при опіках другого, третього або четвертого ступеня може знадобитися тривале лікування в спеціалізованих опікових центрах.

Глибокі опіки зазвичай вимагають хірургічного лікування, наприклад пересадки шкіри. Опіки великої площини часто вимагають великої кількості рідини, що вводиться внутрішньовенно, тому що подальша запальна реакція приведе до значного капілярного витоку рідини і набряку. Найбільш поширені ускладнення опіків пов'язані з інфекцією.

Історія. Наскельні малюнки, які налічують більше 3500 років, містять зображення опіків та методів їхнього лікування. У 1500 році до н. е. на єгипетському папірусі Сміта зображені методи лікування з використанням меду та мазі на основі смоли. Протягом століть використовувалось багато інших методів лікування, до яких належать: використання листя китайського чаю, задокументоване у 600 році до н. е., використання жиру свині та оцту, винайдене Гіппократом та задокументоване у 400 році до н. е., використання вина та рому, винайдене Цельсієм та задокументоване у I ст. н. е.

У 1500 році французький хірург Амбруаз Паре був першим, хто описав різноманітні ступені опіків. У 1832 р. Гійом Дюпюїтрен розділив їх на шість різних ступенів тяжкості.

Перша лікарня, де лікували опіки, була відкрита у 1843 р. у Лондоні, а розвиток сучасних методів лікування опіків розпочався наприкінці 1800-х – на початку 1900-х рр. Протягом Першої світової війни Генрі Д. Дейкін та Алексіс Каррель розробили стандарти очищення та

дезінфекції опіків та ран за допомогою гіпохлориту натрію, що значною мірою сприяло зменшенню випадків загибелі через опіки.

У 1940-х роках була доведена важливість вчасного видалення та трансплантації шкіри, а також приблизно у той же час було винайдено рідинну реанімацію та формули її застосування. У 1970-х рр. дослідники продемонстрували важливість гіперметаболічного стану, який виникає через отримання великих опіків.

Актуальність. У всьому світі близько 11 мільйонів людей звертаються по медичну допомогу при опіках, близько 300 000 помирають від опіків кожного року. У Сполучених Штатах, приблизно 4 % з прийнятих до опікового центру помирають від ускладнень опіків. Довгостроковий результат пов'язаний в першу чергу з розміром опіку і віком постраждалої людини.

Опіки – це глобальна проблема охорони здоров'я, що становить приблизно 180 000 смертей щороку. Більшість з них трапляється в країнах з низьким і середнім рівнем доходу, а майже дві третини – в африканських та Південно-Східній Азії.

У багатьох країнах з високим рівнем доходу рівень смертності від опіку зменшується, а рівень смертності дітей від опіків наразі в 7 разів більший у країнах з низьким і середнім рівнем доходу, ніж у країнах з високим рівнем доходу.

Несмертельні опіки є головною причиною захворюваності, включаючи тривалу госпіталізацію та втрату працездатності.

Фактори ризику. Регіональні фактори:

– Діти до 5 років в Африканському регіоні ВООЗ мають випадки смерті від опіку в 2 рази більше, ніж діти до 5 років у всьому світі.

– Хлопчики до 5 років, які проживають у країнах з низьким і середнім рівнем доходу Східноземноморського регіону ВООЗ, майже в 2 рази частіше помирають від опіків, ніж хлопчики, що живуть у європейському регіоні ВООЗ.

– Частота опікових травм, що потребують медичної допомоги, майже в 20 разів більша в Західно-Тихоокеанському регіоні ВООЗ, ніж у регіоні ВООЗ Америки.

Соціально-економічні фактори:

– Люди, які живуть у країнах з низьким та середнім рівнем доходу, мають більший ризик отримання опіків, ніж люди, які живуть у країнах з високим рівнем доходу. Однак у всіх країнах ризик опіку корелює з соціально-економічним статусом.

Інші фактори ризику:

- професії, що збільшують вплив вогню;
- бідність, переповненість та відсутність належних заходів безпеки;
- влаштування молодих недосвідчених людей на побутові професії, такі як приготування їжі та догляд за маленькими дітьми;
- медичні стани, включаючи епілепсію, периферичну нейропатію та фізичні та когнітивні вади;
- зловживання алкоголем та курінням;
- використання гасу (парафіну) в якості джерела палива для неелектричних побутових приладів;
- неадекватні заходи безпеки для скрапленого нафтового газу та електроенергії.

Клініка. Клінічні прояви при опіку залежить від його глибини. Поверхневі опіки завдають болю, що триває два-три дні з подальшим лущенням шкіри протягом наступних кількох днів. Діти, постраждалі від більш важких опіків, можуть мати дискомфорт або скаржитися на відчуття тиску, радше ніж біль. Глибокі опіки можуть бути абсолютно нечутливими до легких дотиків або проколів (табл. 29).




Візуально у той час як поверхневі опіки, як правило, червоного кольору, важкі опіки можуть бути рожевим, білими або чорними. Опіки навколо рота або обпалене волосся в носі може означати, що стався опік дихальних шляхів, але ці показники не дають остаточного діагнозу. Більш тривожними ознаками є задишка, хрипкість голосу, стрідор або свист при диханні. Свербіж зазвичай зустрічається під час процесу загоєння, виникаючи у 90 % дорослих і майже у всіх дітей. Оніміння або поколювання можуть тривати протягом значного періоду часу після того, як трапилася електрична травма. Опіки також можуть призводити до емоційних та психологічних розладів.

Етіологія. Опіки, які спричинюють різні зовнішні причини, класифікуються як теплові, хімічні, електричні та ті, що виникли через випромінювання. Найбільш поширеними причинами опіків є відкритий вогонь (44 %), кипляча вода (33 %), гарячі предмети (9 %), електрика (4 %) і хімічні речовини (3 %). Більшість (69 %) опіків трапляється вдома, і більшість з них є випадковими.

Опіки, які спричинює вогонь, як правило, більш поширені в холодному кліматі. Специфічні чинники ризику в країнах, в яких має місце кухня з відкритим вогнем або розведення вогню на підлозі, а також відхилення розвитку у дітей та хронічні захворювання у дорослих.

Таблиця 29

Клінічні прояви при опіку

Тип	Постраж-далі шари	Зовнішній вигляд	Текстура	Відчуття	Час загоєння	Прогноз	Приклад
Поверхневий (перший ступінь)	Епідерміс	Червоний без пухирів	Сухий	Болючий	5–10 днів	Заживає добре; Повторюваний сонячний опік підвищує ризик раку шкіри протягом подальшого життя	
Поверхневий про-никаючий (другого ступеня)	Проникає у поверхневий (папілярний шар шкіри	Почервоніння з чітким пухирем. Під тиском біліє.	Вологий	Дуже болючий	менше 2–3 тижнів	Місцева інфекція/целюліт, але, зазвичай, без шрамів	
Глибокий проникаючий (другого ступеня)	Проникає у глибокий (ретиккулярний шар	Жовтий або білий. Не схильний до побління. Можуть бути пухирі.	Достатньо сухий	Тиск і диском-форт	3–8 тижнів	Шрами, стягнення (може знадобитися резекція та трансплантація шкіри)	

Закінчення таблиці 29

Тип	Постраж-далі шари	Зовнішній вигляд	Текстура	Відчуття	Час загоєння	Прогноз	Приклад
Глибокий (третього ступеня)	Проходить через всю товщу шкіри	Міцний і білий/коричневий Немає побління	Шкіряний	Неболючий	Довге (протягом місяців) і неповне заживання	Шрами, стягування, ампутація (рекомендується рання резекція)	
Четвертого ступеня	Проходить через всю шкіру до нижчих шарів жиру, м'язів і кісток	Чорний, з обугленим струпом; «опікова веселка»	Сухий	Безболісний	Потребує резекції	Ампутація, значні функціональні порушення, а в деяких випадках і смерть.	

Термічні опіки. Вогонь і гарячі рідини є найбільш поширеною причиною опіків. Ошпарення спричинюється гарячими рідинами або газами і найчастіше відбувається в результаті дії гарячих рідин, водопровідної води високої температури у ванні або душі, гарячої олії або пари. Травми від ошпарення найбільш часто зустрічається у дітей у віці до п'яти років. Контакт з гарячими предметами є причиною близько 20–30 % опіків у дітей. Як правило, ошпарення призводить до опіків першого або другого ступеня, але може також призвести до опіків третього ступеня, особливо при тривалому контакті.

Феєрверк є частою причиною опіків під час свят у багатьох країнах. Він становить особливий ризик для підлітків чоловічої статі.

Хімічні опіки. Хімічні речовини спричинюють від 2 до 11% всіх опіків і спричиняють як мінімум 30% опікових смертей, пов'язаних з ними. Хімічні опіки можуть спричинити більш ніж 25 000 речовин, більшість з яких є сильнодіючими лугами (55%) або кислотами (26%). Загальні діючі речовини: сірчана кислота, що міститься у миючих туалетних засобах, гіпохлорит натрію, що знаходиться у відбілювачах, галогеновані вуглеводи, що знаходяться у розчинниках фарби. Плавикова кислота може спричинити особливо глибокі опіки, які можуть не показувати симптомів, що проявляються лише через деякий час після контакту з нею. Мурашина кислота може спричинити розпад значної кількості еритроцитів.

Електричні опіки. Електричні опіки або травми класифікують як високовольтні (більше або рівні 1000 В), низьковольтні (менше 1000 В) або опіки від світлового опромінення, що є вторинними по відношенню до електричної дуги. Найбільш поширеними причинами електричних опіків у дітей є електричні шнури (60%), а потім електричні розетки (14%). Блискавка також може спричинити електричні опіки.

Фактори ризику удару струмом включають участь у різних видах спорту на свіжому повітрі, таких як альпінізм, гольф, види спорту, що практикуються на стадіонах та спортивних майданчиках.

Ураження електричним струмом в першу чергу призводить до опіків, але воно також може спричинити перелом або зміщення кісток, вторинні по відношенню до травмування тупим предметом або скорочення м'язів. При високовольтних травмах найбільші ушкодження можуть бути завдані внутрішньо і, отже, обсяг травми не може бути оцінений на підставі лише огляду шкіри. Контакт з низькою чи високою напругою може призвести до аритмії або зупинки серця.

Опіки від опромінення. Опіки від опромінення можуть бути спричинені затяжним впливом ультрафіолетового світла (наприклад, від сонця, соляріїв або дугового зварювання) чи іонізуючим випромінюванням (наприклад, від променевої терапії, рентгенівських променів або радіоактивних опадів). Вплив сонця є найбільш поширеною причиною опіків від опромінення і найбільш поширеною причиною поверхневих опіків в цілому. Реакція шкіри на іонізуюче випромінювання залежить від кількості опромінення певної області шкіри, зі втратою волосся після отримання 3-х Греїв, Почервоніння трапляється після отримання 10 Греїв, лущення вологої шкіри – після 20 Греїв, а некроз – після 30 Греїв. Почервоніння, якщо буде мати місце, можливо, з'явиться лише через деякий час після опромінення.

Навмисні. Серед госпіталізованих з опіками або ошпаренням, 3–10% спричинені нападами. Причини нападів: жорстоке поводження з дитиною, особисті суперечки, домашнє насильство, жорстоке поводження з літніми людьми, бізнес-суперечки. Травми від занурення або ошпарення через занурення може свідчити про жорстоке поводження з дітьми. Такі травми виникають, коли кінцівки або нижню частину тіла (сідниці або промежину) тримають під поверхнею гарячої води. Такі опіки часто мають чітку верхню межу і часто симетричні. Інші ризикові ознаки потенційного насильства включають: циркулярні опіки, відсутність ознак сплесків, опіки однакової глибини і поєднання з іншими ознаками занедбаня чи насильства.

Патофізіологія

При температурі вище 44 °C (111 °F) білки починають втрачати свою об'ємну форму та руйнуватися. Це призводить до ушкодження клітин та тканин. Більшість негативних наслідків опіків є ускладненнями, пов'язаними з нормальним функціонуванням шкіри, в тому числі порушенням чутливості шкіри, здатності запобігати втраті води та здатності регулювати температуру тіла. Руйнування клітинних мембран призводить до втрати клітинами калію та його виведення у позаклітинний простір, а також до втрати здатності поглинати воду та калій.

Значні опіки (більше 30% загальної площі поверхні тіла) призводять до поширеного запального процесу. Це виражається у підвищеному витоку рідини з капілярів у міжтканинний простір із подальшим набряком тканин. Це призводить до зменшення загального об'єму крові та до значної втрати плазми у тому об'ємі, що залишився,

призводячи до згущення крові. Слабкий приплив крові до таких органів, як нирки та шлунково-кишковий тракт, може призвести до ниркової недостатності та виразки шлунку.

Підвищені рівні катехоламінів та кортизолу можуть призвести до гіперметаболічного стану, який може тривати роками. Цей стан виражається у підвищених серцевому викиді, прискореному серцебиттю та слабкій імунній функції.

Діагностика. Опіки класифікуються за глибиною, способом отримання, обсягом та супутніми ушкодженнями. Найпоширеніша класифікація базується на глибині ушкодження. Глибину опіку зазвичай встановлюють під час огляду, однак для цього також може використовуватися біопсія. Точно встановити глибину опіку впродовж одного огляду може бути важко, отже, впродовж декількох днів можуть знадобитися повторні огляди. Постраждалих з опіками від вогню у разі головного болю або запаморочення необхідно перевірити на отруєння чадним газом. Їх також необхідно перевірити на отруєння ціаном.

Ступені опіків. Виділяють 4 ступені глибини опіків тканин (рис. 11):

- ступінь I (**легкий**) – почервоніння (гіперемія) і набряк шкіри;
- ступінь II (**середній**) – утворення дрібних пухирів з прозорим вмістом (руйнуються дрібні лімфатичні судини – лімфокапіляри);
- ступінь IIIa (**середньо-важкий**) – утворення великих пухирів з мутним вмістом (ушкодження шкіри і підшкірної клітковини);
- ступінь IIIb (**важкий**) – частина великих пухирів тріскає, утворюючи мокрі виразки або малюнок «потрісканої землі» (глибокий опік);
- ступінь IV (**дуже важкий**) – обуглення, згоряння тіла аж до кісток і ушкодження кістки (некроз), опікова райдуга, шоківий стан пацієнта.



Рис. 11. Перші три ступені термічних опіків

Площа опіку. Важливим фактором є площа опіку. Чим більша площа опікової поверхні, тим вищий ризик розвитку опікового шоку, опікової хвороби і тим тяжче стан постраждалого. Загальна площа шкірних покривів в середньому становить 2 м². Додаткову площу мають слизові

оболонки ока, середнього вуха, носо- та ротоглотки, гортані, трахеї. Таким чином не завжди видима площа опіків є дійсною.

Площа опіків вимірюється у процентному відношенні від загальної площі поверхні тіла (ЗППТ), ураженої поверхневими або глибокими опіками. Опіки першого ступеня – почервоніння без пухирів – при цьому не враховуються. Більшість опіків (70 %) займають менше 10 % ЗППТ.

Існують численні методи визначення ЗППТ, в тому числі правило «дев'яток», таблиці Лунда-Браудера та оцінювання на основі розміру долоні людини. Правило «дев'яток» розповсюджується лише на осіб старше 16 років. Більш точні дані можна отримати за допомогою таблиць Лунда-Браудера, які враховують пропорції частин тіла дорослих та дітей. Розмір відбитка руки (у тому числі долоні та пальців) становить приблизно 1 % ЗППТ. За правилом дев'яток у дорослих площа поверхні окремих частин тіла і кінцівок розділена умовно і відповідає 9 % поверхні усього тіла, або цей показник кратний 9 %. Тільки площа зовнішніх статевих органів і промежини, як і площа долоні, становить 1 % поверхні тіла. На практиці використовують обидва способи: при обмежених опіках застосовують правило долоні, при великих – правило дев'яток.

Тяжкість стану

Для визначення необхідності направлення до спеціалізованого опікового закладу Американська опікова асоціація розробила відповідну систему класифікації. За цією системою опіки поділяються на важкі, середні та легкі. Такий розподіл зумовлений багатьма факторами, включаючи площу ураженої поверхні тіла, ураження окремих ділянок тіла, вік людини та супутні ушкодження. Лікування легких опіків зазвичай проводиться вдома, середніх опіків – у лікарні, важких опіків – в опіковому центрі (табл. 30).

Невідкладна допомога. Лікують опіки у комбустіологічних відділеннях або центрах, при їхній відсутності – у травматологічному чи хірургічному відділеннях.

Лікувати опіки можна консервативно або оперативно. Лікують як місцеві, так і загальні патологічні зміни, породжені опіковою травмою в організмі людини.

Існує два методи місцевого лікування опіків: відкритий та закритий.

Реанімаційні заходи необхідно починати з оцінювання стану та стабілізації дихальних шляхів постраждалого, відновлення нормального дихання та кровообігу. У разі підозри на ушкодження дихальних шляхів може знадобитись швидка інтубація. Лише після цього необхідно

переходити до безпосередньої обробки опікової рани. До прибуття у лікарню людину з поширеними опіками необхідно загорнути у чисте простирадло. Оскільки опікові рани збільшують вірогідність інфекцій, то особам, які не проходили відповідного щеплення впродовж останніх п'яти років, роблять вторинну ін'єкцію проти правця.

Таблиця 30

Класифікація тяжкості опіків Американської опікової асоціації

Незначні	Помірні	Серйозні
Дорослі <10 % ЗППТ	Дорослі 10–20 % ЗППТ	Дорослі >20 % ЗППТ
Діти або літні люди <5 % ЗППТ	Діти або літні люди 5–10 % ЗППТ	Діти або літні люди >10 % ЗППТ
<2 % опік на всю товщу шкіри	2–5 % опік на всю товщу шкіри	>5 % опік на всю товщу шкіри
	Травмування високою напругою	Опік від травмування високою напругою
	Можливе травмування від вдихання	Відоме травмування від вдихання
	Циркулярний опік	Значний опік обличчя, суглобів, рук або ніг
	Інші проблеми зі здоров'ям	Супутні травми

У разі важких опіків швидке доправлення до медичного закладу має першочергове значення. Окрім традиційного лікування також може допомогти гіпербарична оксигенація.

Перша допомога при опіках.

Не приступайте до надання першої допомоги, перш ніж ви не забезпечите власну безпеку (вимкніть електричний струм, надіньте рукавички для хімікатів тощо)

При наданні першої медичної допомоги людині з опіками у першу чергу необхідно усунути джерело опіку, та віддалити постраждалого від нього: відтягнути від вогню, скинути тліючий (гарячий) одяг, оголити обпечені ділянки. У важких випадках перевірити наявність життєво-важливих функцій, при їх відсутності приступити до серцево-легеневої реанімації.

Далі охолодити обпечені ділянки: проточною водою (душ, кран), вологими холодними «примочками» протягом 10–15 хвилин, при

хімічних опіках – щонайменше 30 хвилин. Увага, при наданні допомоги може виникнути переохолодження, що також негативно вплине на постраждалу людину.

Ввести знеболювальні препарати, накласти асептичну пов'язку. Перед накладанням пов'язки, ділянки обпеченої але неушкодженої шкіри можна тільки протерти антисептиком (етиловий медичний спирт). При масивних опіках, постраждалого поміщають у щойно випрасувані простирадла і терміново госпіталізують машиною швидкої допомоги.

При значних площах опіку, обпеченій людині дають пити багато теплої рідини (чай, розведений регідрон, лужно-сольовий розчин), пов'язки чи простирадла обов'язково злегка зволожують із зовнішньої сторони розчином антисептика (або чистою водою), для сповільнення процесу випаровування тканинної рідини з обпеченої поверхні.

При опіках I та II ст. слід негайно покласти на уражене місце вологу прохолодну «примочку», (змочену водою, слабким розчином марганцевокислого калію). В жодному разі не використовувати примочку зі спиртом, горілкою, одеколоном! Антисептик (або чиста вода) має бути прохолодним (в жодному разі не льодяними). Після промивання можна застосувати пантенол, левіан, диоксизоль, та забинтувати уражене місце або прикрити серветками. Дати випити постраждалій людині знеболювальні (анальгін, солподоїн, кетанов, нурофен тощо, пам'ятайте, таблетовані препарати діють із затримкою щонайменше 30 хвилин).

При наданні першої медичної допомоги забороняється:

- торкатися руками обпалених ділянок тіла;
- підсікати або сікти пухирі, оскільки епідерміс, що відшарувався, тимчасово грає роль біологічного покриття, запобігає вторинному інфікуванню, сприяє загоєнню ран. Пухирі підсікаються або січуться тільки в стаціонарі, при туалеті або первинній хірургічній обробці ран;
- змащувати опікову поверхню аптечними або саморобними мазями і присипками, тертою картоплею, салом, маслом, олією, яечним білком чи жовтком, кефіром, зеленкою.

При III–IV ст. на уражені місця накладають стерильні вологі пов'язки з антисептиком. Обов'язкове введення адекватної дози знеболювальних. Необхідно якомога швидше транспортувати такого постраждалого в медичний заклад (лікарня), де є опікове відділення. При можливості, дуже добре дати постраждалому випити багато

(500–1000 мл) рідини (вода, полівалентні сольові комбіновані розчини (регідрон, поляризуюча суміш, 2 % водний розчин соди)).

- Не прикладайте олію до опіку.
- Не застосовуйте лід, оскільки це поглиблює травму.
- Уникайте тривалого охолодження водою, оскільки це призведе до переохолодження.
- Не чіпайте пухирі до тих пір, поки не зможете застосувати місцеві антимікробні препарати.
- Не наносьте жодного матеріалу безпосередньо на рану, оскільки вона може заразитися.
- Уникайте застосування місцевих медикаментів, поки пацієнту не буде надано відповідну медичну допомогу.

Внутрішньовенні рідини. Особам з низькою тканинною перфузією необхідно забезпечити болюсне введення ізотонічного кристалоїдного розчину. Діти з опіками більше 10–20 % ЗППТ та дорослі з опіками більше 15 % ЗППТ потребують надання формальної рідинної реанімації та моніторингу в опікових відділеннях. Таку реанімацію, у разі можливості, необхідно розпочинати ще до направлення у лікарню, якщо площа опіків перевищує 25 % ЗППТ.

Оброблення рани. Вчасне охолодження (впродовж 30 хвилин після опіку) зменшує глибину опіка та біль, однак слід пам'ятати, що надмірне охолодження може призвести до гіпотермії. Для цього необхідно застосовувати холодну 10–25 °C (50,0–77,0 °F), але не льодяну воду, оскільки використання останньої може лише погіршити стан. Хімічні опіки можуть вимагати поширеного промивання. Важливими заходами догляду за раною є обробка милом та водою, видалення відмерлої тканини та накладання пов'язки. При появі непошкоджених пухирів спосіб їх обробки досі не визначений. За деякими відомостями, їх необхідно залишити як є. Стан опіків другого ступеня необхідно знову переверити через два дні.

При лікуванні опіків першого та другого ступенів існує незначна кількість фактів на підтвердження того, яку пов'язку слід вибрати. Лікування опіків першого ступеня доцільно проводити без пов'язки. Для цього часто призначаються місцеві антибіотики.

Опіки можуть бути дуже болючими, але існують різноманітні засоби, які використовуються для угамування болю. Такими препаратами є прості анальгетики (такі як ібупрофен, ацетамінофен), опіоїди. Під час лікування, можна використовувати антигістамінні препарати.

Внутрішньовенні антибіотики рекомендують використовувати перед операціями людям з великими опіками (>60 % загальної площі опіків тіла)

Хірургічні операції. При пораненнях, для лікування яких потрібне хірургічне втручання для пересадки шкіри чи частини шкіри (зазвичай опіки з ускладненнями більшими, ніж маленький опік на всю товщу шкіри), допомога має бути надана якомога скоріше.

Прогноз. Прогноз є найменш втішним для тих, у кого великі опіки, для людей літнього віку та жінок. Наявність ушкодження від отруєння димом та інших значних травм, таких як перелом довгих кісток, а також супутні серйозні захворювання (наприклад, хвороби серця, діабет, захворювання психічного характеру, спроби самогубства) також впливає на прогнози.

Ускладнення. У людей, які мали опіки, можуть виникнути деякі ускладнення, серед яких найпоширенішими є інфекції. У порядку частоти виникнення, потенційними ускладненнями є: пневмонія, запалення підшкірної клітковини, інфекції сечових шляхів, а також порушення дихання. До ризиків виникнення інфекцій також відносять: опіки більш ніж 30 % загальної площі опіків тіла, глибокі опіки, пацієнти крайнього віку (молоді чи старі), або опіки ніг чи промежини.

Часто виникає анемія у людей з глибокими опіками на 10 % ЗППТ.

Опіки від електричного струму можуть призвести до виникнення синдрому здавлювання чи рабдоміолізу через міопатію.

Після отримання великих опіків людина може знаходитись у гіперметаболічному стані протягом декількох років, що може спричинити хвороби щільності кісток та зменшення маси м'язів.

Келоїди можуть бути наслідком опіку, особливо у молодих людей та дітей. Опіки у дітей можуть спричинити значну психологічну травму чи посттравматичний синдром. Рубці також можуть викликати негативне ставлення до свого тіла.

Значні опіки можуть стати причиною соціальної ізоляції, крайньої бідності, а також відмови від дітей.

Профілактика. Як показує практика, приблизно половини випадків отримання опіків можна було б уникнути. Програми профілактики опіків значно зменшили частку серйозних опіків.

Профілактичні заходи включають:

- обмеження температури гарячої води;

– встановлення димової сигналізації та спринклерних систем пожежогасіння, дотримання відповідних норм будівництва та використання вогнезахисного одягу.

Експерти радять налаштувати водонагрівачі на рівень не вище 48,8 °C (119,8 °F). Серед інших заходів попередження опшарення можна навести використання термометрів для вимірювання температури води у ванні, а також панелі захисту від розбризкування на кухонних плитах.

Оскільки вплив законодавства в сфері продажу піротехнічних виробів не вивчений, то існує очевидна користь від впровадження рекомендацій щодо обмеження продажу піротехнічних виробів дітям.

ЕЛЕКТРОТРАВМА

Визначення. Електротравма – це травма, що виникає при дії електричного струму на організм людини. Електротравми поділяються на два види: електротравми, котрі виникають при проходженні струму через тіло людини, і електротравми, поява котрих не пов’язана з проходженням струму через тіло людини. Дія струму відбувається, при контакті (наприклад, дотик) з неізольованим електрообладнанням (наприклад, електроди), увімкнених у мережу, або при ураженні блискавкою, внаслідок чого в організмі людини відбуваються тяжкі місцеві та загальні зміни, які можуть спричинити смерть.

Етіологія. Постійне збільшення кількості джерел електроенергії пов’язане з розвитком науково-технічного прогресу, підвищує рівень комфортності життя, але в той же час обумовлює підвищення частоти виникнення електротравм і електроопіків.

Розрізняють ураження технічною і атмосферною електрикою. Не вивчені дуже рідко фіксовані ураження електричними розрядами, що продуковані спеціальними органами деяких видів морських тварин.

Патофізіологія. Проходячи через тіло людини, електричний струм спричиняє термічну, електричну та механічну (динамічну) дію. Ці фізико-хімічні процеси притаманні живій та неживій матерії. Одночасно електричний струм здійснює і біологічну дію, котра є специфічним процесом, властивим лише живій тканині.

Термічна дія струму проявляється через опіки окремих ділянок тіла, нагрівання до високої температури кровоносних судин, нервів, серця, мозку та інших органів, котрі знаходяться на шляху струму, що викликає в них суттєві функціональні розлади.

Електролітична дія струму характеризується розкладанням органічної рідини, в тому числі і крові, що супроводжується значними порушеннями їх фізико-хімічного складу.

Механічна (динамічна) дія – це розшарування, розриви та інші подібні uszkodження тканин організму, в тому числі м’язової тканини, стінок кровоносних судин, судин легеневої тканини внаслідок електродинамічного ефекту і миттєвого вибухоподібного утворення пари від перегрітої струмом тканинної рідини та крові.

Біологічна дія струму проявляється через подразнення та збудження живих тканин організму, а також через порушення внутрішніх

біологічних процесів, що відбуваються в організмі і котрі тісно пов'язані з його життєвими функціями.

Класифікація. За ступенем важкості електротравми класифікують:

- I ступінь – часткові судоми;
- II ступінь – загальна судома, що не спричиняє за собою стан прострації після відключення струму;
- III ступінь – тяжка прострація і неможливість деякий час рухатися і після відключення струму, з втратою свідомості або без неї;
- IV ступінь – миттєва смерть або смерть з попередньою прострацією.

Існує і така класифікація:

- легка електротравма – судомне скорочення м'язів без втрати свідомості;
- електротравма середньої важкості – судомне скорочення м'язів і втрата свідомості, ЕКГ в нормі;
- тяжка електротравма – втрата свідомості і порушення серцевої і дихальної діяльності;
- у край тяжка електротравма – клінічна смерть.

Клініка. Хворий миттєво втрачає свідомість, відмічається судомне скорочення м'язів, зупинка дихання, різкий розлад серцевої діяльності. Якщо ураження не призвело до моментальної загибелі та через деякий час свідомість постраждалого відновилося, то в нього визначається головний біль, сонливість, загальна слабкість, млявість, пронос. Місцево відмічаються сліди опіку у вигляді жовтуватобурих плям та смуг.

Електричні травми являють собою чітко виражені місцеві пошкодження тканин організму, викликані впливом електричного струму або електричної дуги. Електричні травми це ураження шкіри, рідше – інших м'яких тканин, а також зв'язок і кісток. У більшості випадків електротравми виліковуються і працездатність потерпілого відновлюється повністю або частково. В окремих випадках, зазвичай при тяжких опіках, травми можуть призвести до загибелі людини.

Розрізняють наступні електричні травми: електричні опіки, електричні знаки, металізація шкіри, електроофтальмія.

Діагностичні критерії ураження електричним струмом:

1. Поразки електрострумом можливі при безпосередньому контакті з провідником електроструму, через електродугу, від «крокової напруги», що виникає при зіткненні ділянок тіла з землею, поблизу електропровода, який лежить на ґрунті.

2. Вражаюча дія електроструму залежить від його фізичних характеристик (сили і напруги, виду і частоти), умов контакту і стану організму.

3. Біологічний ефект виявляється порушенням функції зовнішнього подиху, фібриляцією шлуночків, артеріальною гіпертензією; електрохімічний – виникненням коагуляційного і каліквацийного некрозу тканин у місці входу і виходу петель струму; тепловий – електроопіком (аж до обвуглювання тканин); механічний – розшаруванням і розривом тканин.

4. Неспецифічна дія електроструму виявляється впливом світлового випромінювання на органи зору (опіки роговиці, електроофтальмія і т. д.), поразкою органа слуху (розриви барабанної перетинки) при виникненні вибуху від вольтової дуги.

5. Справжні електроопіки розташовуються в місцях входу і виходу петель струму, що позначаються як «знаки струму», в основному вони глибокі. Вторинні термічні опіки виникають при загоранні одягу, оточуючих предметів.

Невідкладна допомога.

1. **Не приступайте до надання першої допомоги**, перш ніж ви не забезпечите власну безпеку (вимкніть електричний струм).

При наданні першої медичної допомоги людині з електроопіками у першу чергу необхідно усунути джерело електричного струму та віддалити постраждалого від нього. У важких випадках перевірити наявність життєво-важливих функцій, при їх відсутності приступити до серцево-легеневої реанімації.

Необхідно провести ЕКГ – контроль для верифікації порушень ритму серцевої діяльності.

Провести аналгезію: трамадол 1–2 мг/кг або ренальган 0.5–5.0 мл, або 50% анальгін 0.3–0.5 мг/кг із діазепамом (седуксеном) 0.2–0.3 мг/кг внутрішньом'язово; при великих опіках – промедол 0.01 мг/кг внутрішньовенно з діазепамом.

При наявності опіків накласти асептичні пов'язки.

Терміново госпіталізувати до опікового відділення або до відділення інтенсивної терапії.

ПЕРЕГРІВАННЯ (ТЕПЛОВИЙ ТА СОНЯЧНИЙ УДАРИ)

Визначення. Перегрівання – патологічне підвищення температури тіла в поєднанні з припиненням потовиділення та втратою свідомості, яке обумовлено загальним перегріванням організму внаслідок порушення температурного гомеостазу.

Етіологія та механізм розвитку. Перегрівання розвивається при накопиченні додаткового тепла в організмі на тлі тривалої дії теплового фактору та утруднення тепловіддачі у навколишнє середовище. Воно може розвиватися внаслідок теплового та сонячного ударів.

Тепловий удар частіше розвивається у приміщенні з високою температурою, переважно влітку в регіонах із теплим та жарким кліматом. Причиною сонячного удару є інтенсивна дія сонячних променів на голову.

Перегрівання (частіше тепловий удар) розвивається швидше при поєднанні високої температури та вологості навколишнього середовища за відсутності вітру. Факторами перегрівання є обмежений питний режим, неадекватний одяг, укутування, надмірна фізична напруга. Найбільш схильні до теплового удару діти раннього віку, хворі на ожиріння, гіпертиреоз, патологію ЦНС, нейроциркуляторну дисфункцію, серцево-судинну патологію.

Накопичення в організмі зайвого тепла призводить до порушення всіх обмінних процесів, але найбільші порушення визначаються у водно-електролітному та білковому обміні. Це приводить до розвитку дегідратації, гострої серцево-судинної недостатності, гіпоксії та набряку мозку.

Клініка. Початковими проявами теплового удару можуть бути: підвищена збудливість, сильний головний біль, нудота, блювання. При цьому потовиділення збережене, температура тіла помірно підвищена (38–39 °C).

У міру наростання тяжкості стану відзначається стійке підвищення температури тіла (40–41 °C), шкіра бліда, суха, гаряча на дотик, потовиділення припиняється, нерідко розвивається колапс, оглушеність і періодична втрата свідомості.

При тяжкому ступеню виділяють три форми теплового удару:

– асфіксічна: дихання часте, поверхневе, пульс ниткоподібний, виражена тахікардія, акроціаноз. При погіршенні неврологічних розладів відзначається апное та зупинка серця;

– паралітична: розвиток судом, що повторюються, коматозного стану з подальшою зупинкою серця і дихання;

– психопатична: характеризується розладами свідомості (марення, галюцинації), судомами та паралічем (через 5–6 годин після впливу підвищеної температури).

Сонячні промені викликають перегрівання, гіперемію та набряк мозку.

Ранні ознаки сонячного удару: млявість, нудота, зниження гостроти зору, почервоніння обличчя на тлі нормальної чи помірно підвищеної температури тіла, тахіпное, тахікардія.

Надалі відзначається втрата свідомості, марення, галюцинації, зміна тахікардії на брадикардію.

За відсутності допомоги можлива смерть дитини при ознаках зупинки серця та дихання.

Лікування. Перша допомога при тепловому ударі:

– усунути вплив тепла, перемістити дитину в тінь або прохолодне приміщення;

– покласти в горизонтальне положення та використовувати будь-які фізичні методи охолодження (прикласти холодні компреси на голову, ший, пахвинні та пахові області);

– викликати реанімаційну бригаду, за неможливості – швидко допомогу;

– при збереженій свідомості дати рясне пиття глюкозо-сольового розчину обсягом вікової добової потреби;

– при тяжкому ступеню теплового удару на тлі проведення фізичних методів охолодження забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів, оксигенотерапію 100 % киснем;

– забезпечити доступ до вени і негайно розпочати внутрішньовенне (в/в) введення глюкозо-сольових розчинів (співвідношення 3:1) у дозі 20 мл/кг на годину зі швидкістю 15–20 крап/хв або ізотонічного розчину натрію хлорид 10 мл/кг;

– при судомному синдромі ввести діазепам 0,05–0,1 мл/кг (0,3–0,5 мг/кг) внутрішньом'язово (в/м);

– негайно ввести антипіретик у поєднанні з судинорозширювальними препаратами (в/м) або в/в повільно;

– за відсутності ефекту протягом 30 хв або при клінічних проявах набряку мозку ввести глюкокортикоїди (преднізолон 3 мг/кг) та діуретик (фуросемід (1 % розчин лазиксу) 0,5–1,0 мг/кг маси тіла);

– при прогресуванні розладів дихання та кровообігу показано проведення інтубації трахеї та переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Госпіталізація. Після надання першої медичної допомоги, всі діти зі втратою свідомості мають бути транспортовані до реанімаційного відділення. Показанням для госпіталізації дітей без втрати свідомості є поєднання перегрівання з діареєю та соледефіцитним зневодненням, а також за негативної динаміки клінічних проявів протягом 1 години надання допомоги.

Прогноз залежить від своєчасності надання медичної допомоги. При тепловому ударі тяжкого ступеня та при несвоєчасному наданні допомоги прогноз для життя несприятливий.

ПЕРЕОХОЛОДЖЕННЯ ТА ОБМОРОЖЕННЯ

Визначення. Переохолодження – стан загального замерзання організму внаслідок дії низької температури навколишнього середовища.

Обмороження – ушкодження локальних частин тіла організму під впливом низької температури.

Етіологія. Найбільш часто переохолодження та обмороження розвивається в районах з холодним кліматом, однак, при поєднанні низької температури навколишнього середовища та високої вологості та/або сильного вітру, переохолодження можливе і в районах з помірним та теплим кліматом. При обмороженні найчастіше за все пошкоджуються відкриті частини тіла: ніс, вушні раковини, дистальні відділи кінцівок (пальці кистей і стоп).

Фактори, що сприяють переохолодженню та відмороженню: висока вологість, сильний вітер, відсутність або легкий одяг, тривала дія холоду, здавлення кінцівок тугим взуттям, перетяжками, наявність коморбідних станів (анемія, гіповітаміноз, виснаження, стомлення, патологія нервової та імунної системи). У дітей переохолодження та відмороження розвиваються значно швидше, ніж у дорослих.

Патогенез. В основі патогенезу переохолодження лежать нервово-судинні реакції, що зумовлюють порушення мікроциркуляції, тканинного обміну, зміна енергетичних процесів (перша фаза – посилення теплопродукції, друга – пригнічення), що призводять до аноксії тканин, формування тромбозів та припинення кровообігу. При відмороженні тривалий судинний спазм призводить до трофічних та некротичних порушень у тканинах з подальшим формуванням некрозу та гангрени в місцях обмороження. Відмороження частіше розвивається і натомість загального переохолодження.

Клініка. Клінічні ознаки переохолодження розвиваються поступово, переходячи з одного ступеня до іншого.

I ступінь: температура тіла 36–37°C, легке психічне збудження, артеріальна гіпертензія, гіпо- або анестезія шкіри.

II ступінь: температура тіла 34–35°C, шкіра бліда, холодна, дитина швидко втомлюється, стає сонливою, байдужою до навколишнього, відмічається помірна тахікардія, артеріальна гіпертензія.

III ступінь: температура тіла 30–34 °С, м'язовий тремор перетворюється на спазм; зникає больова чутливість, свідомість сплутана, наростає брадикардія та аритмія.

IV ступінь: різке порушення мікроциркуляції та терморегулюючої функції ЦНС, розвиток тяжкого метаболічного ацидозу та холодового шоку (порушення кровообігу та зупинка серцевої діяльності).

Критерії діагностики обмороження тканин:

I ступінь: порушення кровообігу в шкірі без незворотних ушкоджень (шкіра блідо-синюшна, холодна, нечутлива, з багряним відтінком);

II ступінь: некроз поверхневих шарів шкіри (шкірні пухирі, наповнені прозорою серозною рідиною);

III ступінь: некроз шкіри та м'яких тканин (шкіра синьо-червона, набряк, бульбашки з геморагічним вмістом);

IV ступінь: омертвіння м'яких тканин та кісток (некроз сухожиль, м'язів та кісток). Обмороження III–IV ступеня супроводжуються інтоксикацією та дистрофічними змінами внутрішніх органів. Крім місцевих змін під час відмороження розвиваються зміни загального характеру: біль, озноб, порушення свідомості, пригнічення рефлексів, серцевої діяльності і дихання.

Невідкладна допомога.

При переохолодженні – провести оцінку стану потерпілого (наявність свідомості, дихання та серцебиття за 1 хвилину), при дисфункції органів – викликати «швидку допомогу».

При помірній гіпотермії – 1, 2, 3-го ступеня переохолодження – перенести в тепле приміщення, змінити мокрий одяг на теплий і сухий (якщо це можливо), укутати в теплу ковдру, дати гаряче пиття. Активне зігрівання шкіри можливе лише вздовж хребта.

При холодovому шоці (відсутність дихання та серцевої діяльності) – перенести в тепле приміщення (якщо це можливо), та розпочати проведення серцево-легеневої реанімації (після премедикації ввести внутрішньовенно 0,1% розчин атропіну сульфат 0,1 мл/рік) життя (не більше 0,5 мл), кетамін 5 мг/кг), переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) (інгаляції теплої киснево-повітряної суміші), катеризація магістральних судин та інфузія теплового (38–40 °С) 0,9% розчину NaCl у дозі 10–20 мл/кг/годину).

При розвитку фібриляції шлуночків серця – дефібриляція, за відсутності ефекту – продовжити зігрівання та повторити дефібриляцію при температурі тіла не менше 35 °С.

При обмороженні – постраждалого перенести в тепле приміщення та зігріти відморожену ділянку, укутати дитину у теплу ковдру, на пошкоджене місце накласти багатошарову ватно-марлеву пов'язку, зігріти грілками, пластиковими мішками, пляшками.

При можливості зігрівання кінцівки проводити в теплій ванні 30 °С протягом 30–45 хв з поступовим підвищенням температури води до 40 °С; одночасно кінцівку масажують методом поглажування від периферії до центру (якщо немає бульбашок!).

При обмороженні обличчя та вушних раковин – розтерти їх чистою рукою або м'якою тканиною до легкої гіперемії, накласти асептичну пов'язку суху чи мазеву з антибіотиками. Провести знеболювання: введення анагетиків (50% розчин метамізолу натрію (анальгін) 0,3–0,5 мг/кг (внутрішньом'язово), або трамадолу 1–2 мг/кг, ренальгіну 0,5–5,0 мл, промедолу 0,01 мг/кг (внутрішньовенно) у поєднанні з діазепамом 0,2–0,3 мг/кг. Надалі слід обернути відморожені місця бавовняною та вовняною тканинами та госпіталізувати хворого до хірургічного відділення.

Запам'ятати:

При зігріванні потерпілого необхідно підвищувати температуру тіла не швидше, ніж на 1 °С за 1 годину.

Забороняється!

– Застосовувати при зігріванні постраждалого джерела високої температури (гаряча вода, радіатори, багаття).

– Проводити активні м'язові скорочення.

– Розтирати шкіру пошкоджених ділянок тіла снігом чи льодом.

– Використовувати каву та алкоголь як тепле пиття.

Госпіталізація. При загальному переохолодженні I та II ступеня – постраждалого госпіталізують до соматичного відділення стаціонару, III та IV ступеня – до відділення реанімації.

При відмороженні II–IV ступені – у відділення термічних уражень (опіковий центр) або хірургічне відділення стаціонару.

При обмежених обмороженнях I ступеня госпіталізація не показана.

Прогноз. При відмороженнях I–II ступеня прогноз, як правило, сприятливий, можливий розвиток пневмонії; при 3 ступені – можливий розвиток гострої серцево-судинної недостатності, набряку головного мозку; при III–IV ступені – розвиток гангрені пошкодженої тканини. При холодovому шоці – найчастіше несприятливий.

УТОПЛЕННЯ

Визначення. Утоплення – гострий патологічний стан, обумовлений рефлекторною або механічною асфіксією в результаті потрапляння в дихальні шляхи рідини (частіше води).

Епідеміологія. За даними ЮНІСЕФ, утоплення частіше діагностують у дітей молодшого дошкільного та підліткового віку. У юнацькому віці утоплення поєднується з травмою шийного відділу хребта або сп'янінням (алкогольного, наркотичного).

Патофізіологія. Патофізіологічні зміни при утопленні різняться залежно від середовища утоплення.

При утопленні у прісній воді швидко знижується осмолярність плазми, що призводить до зниження концентрації електролітів крові (натрію, хлору, кальцію) та білків, гемолізу еритроцитів, гіперкаліємії, гіперволемії, набряку мозку. У післяреанімаційний період розвивається гемолітична анемія та гостре ушкодження нирок.

При утопленні в морській воді виникає ушкодження альвеолярно-капілярної мембрани легень, при цьому плазма переходить із судинного русла в альвеоли з наступним розвитком набряку легень та гіпоксемії. Це призводить до розвитку гіповолемії, гемоконцентрації, підвищення в плазмі електролітів (натрію, хлору, кальцію, магнію). Ушкодження мозку обумовлено асфіксією та порушенням електролітного складу крові.

Класифікація. З урахуванням механізму розвитку розрізняють:

- справжнє, повне утоплення (мокре), при якому рідина (вода) відразу потрапляє в дихальні шляхи і викликає асфіксію. Воно настає у випадках, коли постраждалий періодично занурюється у воду і спливає;
- неповне (сухе – синкопальне та асфіксічне) утоплення, коли розвивається рефлекторний спазм трахеї з подальшим розвитком гіпоксії, шлуночків та зупинки дихання.

Клініка. Клінічна картина відрізняється в залежності від часу перебування потерпілого у воді, температури даного середовища, вихідного стану потонулого. У клінічній картині: переагонію, агонію та клінічну смерть.

У стані **переагонії** відзначається: втрата свідомості, тахікардія, артеріальна гіпотензія, відсутність дихання або гіпопное, виділення з рота пінистого кров'янистого мокротиння, блідо-ціанотичні шкірні покриви.

Для **агонії** характерні: відсутність свідомості, рефлексів, розширення зіниць без реакції на світло, парадоксальне дихання (поодинокі глибокі судомні зітхання), витікання води з рота, слабкий пульс на сонній артерії, артеріальна гіпотензія.

При **клінічній смерті**: відсутні серцебиття, дихання, рефлекси, кровообіг, шкірні покриви блідо-ціанотичного кольору при сухому утопленні та ціанотичного – при мокрому утопленні.

Невідкладна допомога та післяреанімаційна терапія.

Після вилучення потерпілого з води необхідно:

- визначити наявність свідомості;
- створити потерпілому дренажне становище – опустити голову та верхню частину тулуба вниз;
- видалити воду зі шлунку шляхом компресії на епігастрій. Застосовуються декілька способів:

- 1) перекинути дитину обличчям вниз через стегно ноги;
- 2) укласти на бік і натиснути долонею на верхню частину живота;
- 3) надати постраждалому горизонтальне положення, при якому голова буде внизу, а ноги нагорі.

При відсутності дихання – приступити до проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) або повного комплексу серцево-легеневої реанімації (СЛР).

Основні вимоги ШВЛ:

- а) частота компресії грудної клітки – 100–120 за 1 хв;
- б) співвідношення компресії грудної клітки до дихання – 30:2;
- в) після кожних 30 стиснень грудної клітки, протягом 5 сек. провести 2 вдихи повітрям через рот (ніс при цьому закритий). СЛР проводити до повного відновлення дихання або приїзду до бригади швидкої медичної допомоги.

Після відновлення дихання – покласти постраждалого на бік, зняти мокрий одяг, зігріти (укутати в суху тканину), продовжувати контролювати дихання та серцебиття до прибуття швидкої допомоги.

План дій бригади швидкої медичної допомоги.

- Оцінити стан потерпілого: свідомість, частота та ефективність дихання, наявність пульсу на центральних та периферичних артеріях, АТ, рефлекси, тонус м'язів, реакція на світло;
- за можливістю – провести ЕКГ та визначити SpO₂;
- при SpO₂ <95 % – оксигенотерапія 100 % киснем зі швидкістю 3–5 л/хв;

- забезпечити венозний доступ;
- при підозрі на травму шийного відділу хребта – покласти потерпілого на спину, шию не згинати, вона повинна бути на одному рівні зі спиною;
- за відсутності серцевої діяльності та дихання – провести дефібриляцію, оксигенотерапію (інтубація трахеї або через ларингеальну маску), ввести антигіпоксанти (внутрішньовенно (в/в) 5 % аскорбінова кислота 0,3 мл на 10 кг), перфузійні розчини (розчин 10 % глюкози);
- за наявності судом або збудженні – ввести в/в діазепам (седуксен) у дозі 0,05–0,1 мл/кг маси тіла, глюкокортикоїди (преднізолон 2–3 мг/кг), діуретики (фуросемід 1 % розчин у дозі 0,5–1,0 мг/кг маси тіла та 2,4 % розчин амінофіліну (еуфілін) від 2–3 мг/кг до 4–6 мг/кг маси тіла);
- при брадикардії – ввести в/в 0,1 % розчин атропіну сульфат у дозі 0,1 мл/на рік життя.

У післяреанімаційному періоді проводять респіраторну, дегідратаційну та антибактеріальну терапію.

Госпіталізація. Усіх потерпілих, які вижили, незалежно від їх стану, необхідно госпіталізувати до відділення ВРІТ. Транспортування проводиться на ношах.

Ускладнення. У всіх, хто вижив після утоплення, розвивається аспіраційна пневмонія, або синдром «повторного утоплення» (протягом першої доби на тлі терапії та поліпшення стану).

Прогноз при утопленні залежить від тривалості знаходження у воді, своєчасності проведення реанімаційних заходів, тяжкості перебігу післяреанімаційного періоду, ступеня пошкодження ЦНС.

КРОВОТЕЧІ

Визначення. Кровотечею (лат. *haemorrhagia*) називається витікання крові з кров'яного руслу. Відповідно до причини розрізняють кровотечі:

- per rhexium (шляхом розриву судинної стінки);
- per diabrosium (шляхом руйнування судинної стінки включно з її роз'їданням ерозією);
- per diapedesum (при підвищенні проникливості судинної стінки).

Етіологія. Серед причин кровотечі розрізняють пошкодження судин і геморагічні діатези. Геморагічні діатези бувають природжені та набуті – зумовлені патологією тромбоцитів (тромбоцитопенія, тромбоцитопатія), недостатністю плазмових факторів зсідання крові (гіповітаміноз К, коагулопатія споживання, автоімунні захворювання, гемофілія), судинною патологією (синдром Рандю-Ослера, хвороба Шенляйн-Геноха), гіперфібринолітичним синдромом, синдромом дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові.

Доцільно згадати також про протилежні до геморагії порушення системи гемостазу – тромбози; їх етіологія сформульована у тріаді Вірхова: зміни внутрішньої поверхні судинної стінки, сповільнення кровоплину, зміни хімізму крові, тобто підвищення її зсідальної активності. Наведені явища відіграють провідну роль серед захисних механізмів при кровотечі.

Класифікація. Анатомічна класифікація кровотеч передбачає їх розподіл на артеріальні (яскраво-червона кров витікає пульсуючою струминою), венозні (повільне витікання крові темного кольору), капілярні (кровоточить уся ранова поверхня – «кров'яна роса»), паренхіматозні (кровотеча з печінки, селезінки, нирок; важко спиняється, бо судини фіксовані до строми органа і не спадаються) і змішані.

Зовнішні кровотечі виникають при порушенні цілості шкіри і слизових оболонок, при внутрішніх кровотечах кров надходить у замкнуті середовища людського організму або безпосередньо в тканини.

Приховані кровотечі – це кровотечі, які візуально не визначаються, без видимих клінічних проявів; для їх діагностики потрібні спеціальні додаткові і лабораторні методи дослідження.

Залежно від термінів виникнення кровотечі бувають первинні і вторинні (ранні та пізні).

Клініка. Клінічна картина кровотеч визначається місцевими проявами (наявність кровотечі чи крововилива) і загальними ознаками (погіршення загального стану, загальна слабкість, запаморочення, блідість шкіри і слизових оболонок, холодний липкий піт, падіння артеріального тиску, тахікардія, тахіпное, шум в вухах, мигтіння і потемніння в очах, нудота, спрага та ін.).

Клінічна картина великою мірою залежить від виду кровотечі (табл. 32).

Таблиця 32

**Класифікація кровотеч Американської Колегії хірургів
(P.L. Marino, 1998)**

Клас	Клінічні ознаки	Об'єм крововтрати, % від маси тіла
I	Ортостатична тахікардія	15
II	Ортостатична гіпотензія	20–25
III	Артеріальна гіпотензія в положенні лежачи на спині, олігоурія	30–40
IV	Порушення свідомості, колапс	більше 40

Артеріальна кровотеча. При даному виді кровотеч кров яскраво-червоного кольору, викидається з рани сильним пульсуючим струменем. Ця кровотеча найнебезпечніша і дуже інтенсивна. В такій ситуації зупинити кров можна тільки способом накладання артеріального джгута вище місця поранення. Є місця, де накласти джгут неможливо, в таких випадках використовують пальцеве перетискання, тампонаду, чи навіть стискальну пов'язку. Варто не забувати про те, що під джгут необхідно підкладати шматок м'якої тканини, щоб запобігти пошкодженню шкірного покриву та обов'язково занотувати аркуш з точно вказаним часом (години) накладання джгута.

Влітку (при високій температурі повітря) час тримання джгута у нерухомому положенні може досягати 1,5–2 год. Після закінчення можливого часу джгут необхідно поступово відпустити і через 5–10 секунд, за необхідності накласти знову на повторний час (якщо кровотеча відновлюється).

Взимку (при низьких температурах повітря) максимальна тривалість накладання джгута може сягати до 1 год. Звільнення від джгута проводимо таким же чином, як і у першому випадку.

Венозна кровотеча. При даному виді кровотеч кров темно-вишневого кольору витікає менш інтенсивно, рідко має загрозливий характер. Однак потрібно пам'ятати, що при пораненні вен шиї і грудної клітки є небезпека виникнення в судинах негативного тиску під час глибокого вдиху. Пухирці повітря, проникаючи з потоком крові в серце, можуть викликати повітряну емболію – закупорку кровоносних судин (наприклад, серця, легень) та стати причиною смерті. В даній ситуації припинити кровотечу можна способом пальцевого перетискання або накладання венозного джгута нижче місця поранення. Методика накладання джгута така ж сама, як і при його накладанні у випадку артеріальної кровотечі.

Капілярна кровотеча. Даний тип кровотеч спостерігається при неглибоких порізах шкіри, саднах. Завдяки зсіданню крові капілярна кровотеча припиняється самостійно. Варто лише використати певні антисептичні засоби чи засоби з вмістом спирту для дезінфекції ушкодженої ділянки покриву.

Паренхіматозна кровотеча. Паренхіматозна кровотеча виникає в разі пошкодження печінки, нирок, селезінки і завжди небезпечна для життя. Самостійної зупинки кровотечі майже ніколи не відбувається. У деяких випадках кровотеча може стати небезпечною не через кількість крові, яка витікає з ушкодженої судини, а внаслідок того, що кров викликає стискування життєво важливих органів. Так, скупчення крові в ендокарді може привести до стискування серця (тампонади) та його зупинці, а скупчення крові в порожнині черепа приведе до стиснення мозку й смерті. При крововиливах у міжтканинні простори утворюються гематоми. Кровотечі небезпечні тим, що зі зменшенням кількості циркулюючої крові погіршується діяльність серця, що в свою чергу, знижує постачання киснем життєво важливі органи (мозок, серце нирки, печінку). Це прискорює розвиток термінальних станів.

Розрізняють три ступені крововтрати:

- помірна – до 25 % ОЦК;
- велика – в середньому 30–34 % ОЦК;
- масивна – понад 40 % ОЦК.

Інтенсивність кровотечі та об'єм втраченої крові залежить від кількості ушкоджених судин, їх калібру, виду ушкодженої судини (артерія, вена, капіляр), рівня артеріального тиску, стану системи, що згортає кров, стану самого постраждалого чи пацієнта до того як почалась кровотеча. При значній крововтраті розвивається геморагічний шок.

Масивну кровотечу слід трактувати як геморагічний шок. У його розвитку має значення не лише згадана кількість крововтрати, а й швидкість кровотечі.

Геморагічний шок протікає у трьох стадіях:

- компенсований зворотній шок;
- декомпенсований зворотній шок;
- незворотній шок.

Власне перша стадія геморагічного шоку характеризується включенням компенсаторних і адаптаційних механізмів, спрямованих на підтримання артеріального тиску і газообміну: тахікардія, тахіпноє, мобілізація крові з печінки, селезінки, кишечника, судинний спазм, перехід тканинної рідини в судинне русло, олігоурія, підвищення активності кісткового мозку, централізація кровообігу.

До захисних реакцій організму під час кровотечі слід віднести самопинення кровотечі – рефлекторний спазм стінки ураженої судини та активація зсідальної системи крові з утворенням згустка, що перекриває просвіт судини.

Патогенез гострої крововтрати включає наступні ланки:

- гіповолемія (зменшення об'єму циркулюючої крові);
- синдром малого серцевого викиду (зниження хвилинного об'єму серця);
- погіршення реології крові;
- ішемія органів і тканин.

При тривалій централізації кровообігу виникають патологічні реакції:

- децентралізація кровообігу (патологічна секвестрація циркулюючої крові в мікроциркуляторне русло внаслідок ацидозу і ішемії в тканинах зі зниженою перфузією);
- зниження об'єму циркулюючої крові (вихід рідкої частини крові з судинного русла у тканини);
- поліорганна недостатність.

Важкість стану пацієнта і оцінку дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК) обчислюють за шокним індексом Альговера – відношення частоти пульсу до систолічного тиску:

- без крововтрати індекс в нормі становить 0,54;
- дефіцит 10–20 % ОЦК – індекс 0,78;
- дефіцит 21–30 % ОЦК – індекс 0,99;
- дефіцит 31–40 % ОЦК – індекс 1,11;
- дефіцит 41–50 % ОЦК – індекс 1,38.

Однак усі наведені компенсаторні, адаптаційні і захисні механізми є недостатніми і хворий з кровотечею потребує невідкладної допомоги.

Невідкладна допомога. Принципи лікування – зупинка кровотечі, компенсація ОЦК. У рамках першої допомоги проводиться тимчасова зупинка кровотечі: туго тампонада рани, тиснуча пов'язка, підвищене положення кінцівки, максимальне згинання кінцівки в суглобі, накладення джгута, пальцеве притискання, накладення затискача на судину, що кровоточить.

При капілярній кровотечі достатньою є асептична пов'язка.

Правила накладення джгута. Джгут накладають при артеріальній кровотечі вище місця ушкодження, підклавши під джгут матерію. Перед накладення проводять пальцеве притиснення, кінцівці надають підвищене положення. Джгут можна тримати 1,5–2 год (влітку 2 год, зимою і пацієнтам в шоку 1 год), під джгут кладуть записку з вказаним точним часом накладення. Джгут не можна накладати в 1/3 плеча, щоб не пошкодити променевий нерв. Не слід накривати джгут одягом або пов'язкою. Кінцівку з джгутом обов'язково іммобілізують.

Критерії правильно накладеного джгута: зупинка кровотечі, блідість кінцівки, відсутність пульсу на периферії, спорожнення вен. Неправильно накладений або невчасно знятий джгут може спричинити некроз шкіри, парези, паралічі, турнікетний шок, ішемічну контрактуру кінцівки, гангрену кінцівки.

Правила пальцевого притискання артерій. Пальцеве притискання артерій виконується при артеріальній кровотечі в ділянках, де артерії близько прилягають до кістки, коли складно накласти джгут (рис. 12).

A.temporalis притискають до скроневої кістки на 2 см вище і вперед від отвору зовнішнього слухового проходу.

A.facialis притискають до нижньої щелепи на 2 см вперед від кута нижньої щелепи.

A.carotis притискають до «сонного» горбика поперечного відростка шостого шийного хребця посередині внутрішнього краю кивального м'яза (сонний трикутник, трикутник Пирогова).

A.subclavia притискають до першого ребра за ключицею (досередини) в середній третині останньої.

A.axillaris притискають до головки плечової кістки посередині переднього краю росту волосся в пахвовій западині.

A.brachialis притискають до внутрішньої поверхні плечової кістки в середній третині медіального краю двоголового м'яза.

A.femoralis притискають до горизонтальної гілки лобкової кістки посередині пахвинної зв'язки.

A.poplitea притискають до задньої поверхні великогомілкової кістки у підколінній ямці при зігнутому коліні.

Aorta abdominalis притискають кулаком до поперекового відділу хребта зліва від пупка.

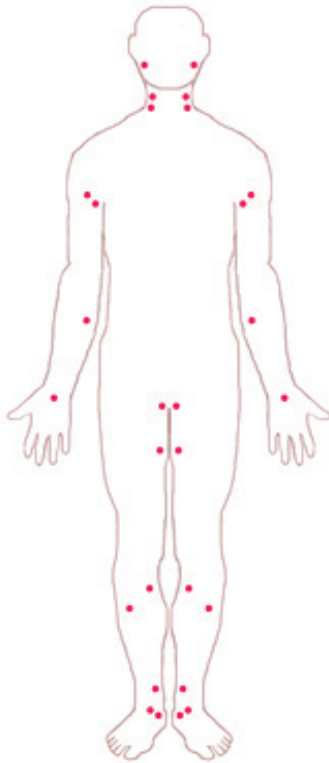


Рис. 12. Точки пальцевого перетискання при артеріальних кровотечах

Притискування артерій пальцем вимагає значних зусиль. Навіть фізично сильна і добре підготована людина може здійснювати його не більше 15–20 хвилин. Тому, зробивши пальцеве притискування судини, необхідно накласти джгут, закрутку або стерильну тискальну пов'язку. Імпровізованим джгутом може слугувати закручена хустка, відірваний рукав чи штанина, косинка або ремінь.

Ніколи не використовуйте як закрутку ліску, капронову нитку, тонкий дріт, шнурки від взуття, вузькі ремені (менше 3 см ширини). Ними можна перерізати м'які тканини.

Максимальне згинання (спосіб Адельмана) в кульшовому суглобі спиняє кровотечу з судин стегна, відповідно в колінному суглобі – з судин гомілки і стопи, в ліктьовому суглобі – з судин кисті і передпліччя. Перерозгинання суглобів застосовують в кульшовому і плечовому суглобах.

Кінцевого спинення кровотечі досягають механічними, фізичними, хімічними і біологічними методами. До механічних методів зупинки кровотечі належать:

- перев'язка або прошивання судини в рані;
- прошивання судини за її ходом;
- закручування або роздавлювання дрібних судин;
- накладення судинного шва;
- протезування або шунтування судин, тампонада рани тривалістю до 5–6 діб;
- стискаюча пов'язка тривалістю до 2–3 діб;
- ендovasкулярна емболізація судин;
- видалення або резекція органа.

Фізичні методи зупинки кровотечі наступні:

- гіпотермія (міхур з льодом, промивання шлунка холодною водою);
- локальне заморожування рідким азотом;
- дія високих температур (серветки, змочені гарячим фізіологічним розчином);
- електрокоагуляція;
- лазерна коагуляція.

Хімічні методи зупинки кровотечі бувають місцевої дії (перекис водню, судинно звужуючі препарати – адреналін, норадреналін, інгібітори фібринолізу – ϵ -амінокапронова кислота) та системного впливу (інгібітори фібринолізу – ϵ -амінокапронова кислота, хлорид кальцію, дицинон, етамзилат, вікасол, аскорбінова кислота, рутин).

Біологічні методи зупинки кровотечі поділяють на місцевої дії (тампування рани пасмом сальника або м'язом на судинній ніжці, препарати плазми – тромбін, фібриноген, гемостатична губка) та системного впливу (інгібітори фібринолізу – контрикал, трасилол, фібриноген, кріопреципітат, свіжозаморожена плазма, антигемофільна плазма, тромбоцитарна маса).

Компенсація крововтрати включає переливання крові та її препаратів, а також відновлення втраченого об'єму тканинної рідини кровозамінниками.

Щоб через кілька днів на місці травми не утворилася інфікована рана, потрібно правильно обробити її в момент ушкодження (або якомога швидше після травми) – туалет рани. Перед обробкою рани треба вимити руки з милом і протерти їх спиртом. Рану можна промивати тільки 3% розчином перекису водню (або кип'яченою водою з милом). Шкіру навколо рани можна протерти етиловим спиртом (горілкою, самогоном, розчином йоду), не допускаючи потрапляння рідини в рану, тому що, потрапивши в рану, дія йоду або спирту викличе загибель живих клітин та ускладнить загоєння. Перед накладанням пов'язки не кладіть на рану вату, тому що ватяні волокна присохнуть до поверхні рани і потім видалити їх буде дуже складно.

УКУСИ КОМАХ, ПАВУКІВ, ЗМІЙ

Головна проблема укусів комах – виникнення алергічної реакції, яка може бути різною у кожного окремого індивіда. Інсектна алергія – це захисна реакція імунної системи на укуси або контакт з комахами. Реакції можуть бути місцевого або системного характеру. В залежності від ступеню важкості та порушення самопочуття може знадобитись швидка медична допомога.

Реакції відрізняються в залежності від комахи та індивідуальної чутливості. Деякі укуси дуже болючі і викликають миттєву реакцію, інші практично не відчуються, але при цьому розвивається реакція. Також реакція може бути пов'язана:

- з травматизацією тканин під час укусу;
- індивідуальною чутливістю;
- можливістю передачі захворювання;
- вторинним інфікуванням;
- системними алергічними реакціями.

Алергічні реакції можуть бути двох видів:

- місцеві;
- системні.

Місцева реакція проявляється почервонінням, набряком або висипом в місці укусу. Часто така реакція супроводжується сильним свербіжем (рис. 13).



Рис. 13. Укуси комах

Системна алергічна реакція може викликати реакцію всього організму та проявлятися:

- висипом (кропив'янкою);
- набряком гортані (набряк Квінке);
- бронхоспазмом;
- алергічним ринітом;
- підвищенням температури тіла та ознобом;
- головним болем;
- запамороченням;
- нудотою;
- анафілактичним шоком.

УКУС КОМАРА

Реакція на укуси комарів – найчастіший вид місцевої алергічної реакції, яка супроводжується невеликим набряком, почервонінням та сильним свербіжем. У деяких випадках, в основному у дітей, може виникнути сильний набряк. Розчісування місця укусу може призвести до розвитку вторинної інфекції.

УКУС МОШКИ

При укусі мошки реакція виникає на її слину. Достатньо дуже незначної кількості речовини, щоб розвинулось сильне почервоніння та свербіж. Зазвичай характерно висока тривалість набряку. Іноді набряк поширюється на всю уражену кінцівку.

УКУС БЛОХИ

Укус блохи проявляється у вигляді невеликих пухирців з явним отвором по центру. Ділянка укусу блохи властивий сильний свербіж та почервоніння. Найчастіше локалізуються на кінцівках в місцях, щільно закритих одягом. Носять лінійний характер, з огляду на способи пересування комах (вони стрибають, а не літають, як більшість кусючих комах).

УКУС КЛОПА

Укуси клопів виглядають як невеликі в діаметрі (не більше 5 мм) синці або папули. Як правило, місце укусу сильно свербить, може виникати запалення і збільшуватись в розмірах. Як реакція на укуси клопів може підвищитись температура тіла. Клопи найчастіше атакують вночі, тому реакція проявляється в ранковий час.

УКУС КЛІЩА

Укус кліща не тільки сам по собі може викликати алергічну реакцію, а й становити небезпеку через можливе інфікування таких небезпечних захворювань як хвороба Лайма або енцефаліт. Ранні ознаки хвороби Лайма: червоні плями по всьому тілу, які з'являються через кілька тижнів або місяців після укусу. Вони сверблять та збільшуються в розмірах. Пізні ознаки: кардіологічні, неврологічні та ревматологічні прояви.

Захворювання, що викликаються (переносяться) кліщем:

Бактеріальні захворювання

Хвороба Лайма (інші назви – бореліоз, системний кліщовий бореліоз, кліщова еритема) зумовлена бактерією *Borrelia burgdorferi*. Шлях передачі хвороби – через укуси кліщів (*Ixodes scapularis*), (*I. dammini*), (*I. pacificus*), (*I. ricinus*) (Європа) та (*Ixodes persulcatus*) (Азія). Території, де поширена хвороба (ендемична територія) – Північна Америка та Європа.

Інкубаційний період (період від зараження до появи ознак хвороби) найчастіше триває 2–7 днів, проте може бути і до 30 днів. Характерні симптоми – гарячка до 38–39 °С; формування кільцеподібної еритеми (почервоніння) у місці укусу кліща, так зване «бичаче око», що може поширюватися та мігрувати; біль у суглобах, артрит; гриппоподібний стан; можливі віддалені ураження нервової системи, порушення в роботі серця. Лікування проводять антибіотиками.

Поворотна гарячка (інші назви – ендемічний поворотний тиф, тиф поворотний кліщовий, спірохетоз кліщовий) викликається бактерією *Borrelia sogdiana*, *B. lathyshevi*, *B. caucasica*, *B. nereensis*, *B. hermsii*, *B. arkeri*, *B. duttoni*, *B. miyamotoi* та ін. Основним резервуаром і переносником збудників є кліщі родини Argasidae, підродина

Ornithodorinae, роду *Alectorobius*. Зараження відбувається під час укусу кліща. Основним носієм на півдні України вважається кліщ *A. osperus*. Основні регіони поширення в світі – Африка, Іспанія, Саудівська Аравія, Азія, певні регіони Канади та захід США.

Інкубаційний період триває 4–15 днів, найчастіше 6–10 днів. Симптоми хвороби: у місці укусу формується темно-червоний вузлик, або папула, що оточена геморагічним вінчиком. Характерною ознакою є чергування періодів гарячки до 39–40 °С та періодів із нормальною температурою, звідси й назва поворотна гарячка. Симптоми схожі як під час грипу: головний біль, біль у м'язах, рідше озноб, біль у суглобах, кашель, біль у горлі, біль під час сечовипускання. Лікування проводять антибіотиками.

Рикетсіози (внутрішньоклітинні бактерії)

Плямисту лихоманку Скелястих гір викликає *Rickettsia rickettsii*. Захворювання передається через укуси інфікованого кліща *Dermacentor variabilis*, *D. andersoni*. Територія поширення – схід та південний схід США. Іншим носієм інфекції є кліщ *Amblyomma cajennense*, що поширений у Сан Паоло, Ріо-де-Жанейро, Мінас-Жерайс. Інкубаційний період триває 3–12 днів. Основні симптоми: гарячка, головний біль, озноб, нудота, блювання, біль у животі, відсутність апетиту, фотофобія, порушення свідомості, біль у м'язах та макуло-папульна висипка (плямки та вузлики) через 2–4 дні після гарячки, яка може стати петехіальною (дрібні крововиливи) та поширитися на долоні та стопи. Лікування проводять антибіотиками.

Гарячка крапкова, або рикетсіоз, яку спричинює *Rickettsia helvetica*. Основний носій у Європі – кліщ *Ixodes ricinus*. Відомі території поширення – Швеція, Швейцарія, Франція та Лаос. Основні симптоми: малі червоні крапки по тілу, гарячка, біль у м'язах, головний біль, ознаки застуди. Лікування проводять антибіотиками.

Марсельська гарячка або плямиста гарячка, яку спричинює *Rickettsia conorii*. Переносником інфекції та її резервуаром є собачі кліщі *Rhipicephalus sanguineus*. Люди заражаються при укусі інфікованого кліща, а також при втиранні в рану залишків убитого кліща, потраплянні їх на слизові ока, носа, ротової порожнини (контактний механізм). Території поширення – Португалія, країни Середземного, Мармурового, Чорного, Азовського та Каспійського морів, деяких регіонів Африки (ПАР, Сомалі), Словенія, Албанія, Грузія та Зімбабве. Інкубаційний період 3–18 днів. Основні симптоми: на місці укусу поява чорної плями,

інтоксикація, гарячка 38–40 °С, пітливість, макуло-папульозна висипка, збільшення лімфатичних вузлів. Лікування проводять антибіотиками.

Людський гранулоцитарний анаплазмоз (колишня назва – людський гранулоцитарний ерліхіоз) зумовлює збудник *Anaplasma phagocytophilum*, носієм якого є кліщі *Amblyomma americanum*, *Ixodes scapularis*, *Ixodes pacificus*. Територія поширення – південний центр США. Інкубаційний період триває 1–2 тижні. Симптоматика: гарячка, озноб, сильний головний біль, біль у м'язах, нудота, блювання, діарея, втрата апетиту. Можливі ускладнення: дихальна недостатність, кровотечі, недостатність внутрішніх органів, інколи летальні випадки. Лікування проводять антибіотиками.

Бартонельоз викликають грам-негативні протеобактерії, що є факультативними внутрішньоклітинними паразитами кліщів родини Bartonellaceae. Попри те, що бартонели дуже поширені серед кліщів, сьогодні активно вивчаються в Німеччині.

Туляремію спричиняють збудники *Francisella tularensis*, *Amblyomma americanum*. Шляхи передачі: контактний (через руки), повітряно-пиловий (через повітря), аліментарний (через воду, їжу, брудний посуд), трансмісивний (через укуси кліщів). Переносять інфекцію кліщі *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor andersoni*. Територія поширення – південний центр та захід США, Європа, Азія. Найчастіше інкубаційний період триває 3–5 днів, можливе коливання періоду від 3 до 21 дня. Симптоми: туляремія протікає з гарячкою 38–40 °С та інтоксикацією (головний та м'язовий біль, запаморочення, зменшення апетиту, розлади сну, нездужання, можливе блювання), ураженням і збільшенням лімфатичних вузлів, шкіри, слизових оболонок (почервоніння кон'юнктиви, слизової м'якого і твердого піднебіння), у 20% хворих на туляремію з'являються розеолезні, папулезні, везикульозні або геморагічні висипання, які супроводжуються свербінням, зберігаються 1–2 тижні, залишаючи після себе пігментацію. Іноді на місці висипу з'являються гнійники (пустули), можливі ураження легень. Часто в хворих на туляремію є ознаки психоемоційного перезбудження, приступи ейфорії, можливі марення. Гарячка при туляремії триває 15–18 днів, іноді подовжується до 3–4 тижнів і навіть довше. Лікування проводять антибіотиками.

Вірусні захворювання

Кліщовий енцефаліт (менінгоенцефаліт) викликає вірус кліщового енцефаліту, що містить РНК, належить до роду *Flavivirus*, родини *Flaviviridae*. Переносниками є кліщі: у Європі – *Ixodes scapularis*, *Ixodes*

ricinus, в Азії – *Ixodes persulcatus*. Території найбільшого розповсюдження – Європа та північ Азії. Інкубаційний період 2–21 день, найчастіше – 7–14 днів, також описані випадки проявів хвороби через 70 днів. Дві третини заражених вірусом на початку хвороби можуть відчувати гарячку до 38–40 °С, слабкість, відсутність апетиту, біль у м'язах, нудоту, можливе блювання. Після полегшення, найчастіше на 8 день, у 20–30 % хворих настає друга фаза хвороби. Такі пацієнти можуть мати симптоми менінгіту (гарячку, головний біль, неможливість повернути чи нахилити голову), енцефаліту (сонливість, запаморочення, порушення слуху, зору чи розлади рухової діяльності, млявий парез і параліч м'язів голови та плечового поясу – звисаюча голова) або менінгоенцефаліту. Специфічного лікування від вірусу немає, проводять симптоматичне лікування ускладнень, наприклад, менінгоенцефаліту чи дихальної недостатності.

Хвороба, яку спричинює вірус Повассан (*Powassan virus*), що належить до роду *Flavivirus*, родини *Flaviviridae*. Переносять інфекцію кліщі: *Ixodes cookei*, *Ixodes scapularis*, *Ixodes marxi*, *Ixodes spinipalpus*, *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis*. Територія найбільшого поширення – північ Америки, схід Росії. Інкубаційний період становить від 1 до 30 днів. Багато людей хворіють без ознак (симптомів). Симптоматика: гарячка, головний біль, блювання, слабкість, перебіг хвороби може ускладнитися менінгітом, енцефалітом. Специфічних ліків чи вакцин немає. Здійснюється симптоматичне лікування ускладнень вірусної інфекції.

Колорадська кліщова гарячка спричинена вірусом колорадської кліщової лихоманки (РНК-вмісним арбовірусом із роду *Coltivirus* родини *Reoviridae*). Переносять інфекцію кліщі *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis*. Воротами інфекції є місце укусу кліща. Дуже рідко зараження можливе при переливанні інфікованих препаратів крові від інфікованої людини (гемоконтактним механізмом). Інкубаційний період триває від 1 до 14 днів. Симптоми: підвищення температури тіла до 39–40 °С, слабкість, головний і м'язовий біль, озноб, іноді біль у горлі. Характерні також біль позаду ока та світлобоязнь, тріскання судинок склери. У 25 % пацієнтів з'являються біль у животі, нудота та блювання. 5–15 % пацієнтів можуть мати на тулубі висип (плямистий, макуло-папульозний, петехіальний), що швидко зникає. Обличчя, шия – червоного кольору. Приблизно у 3 % хворих на 4–9 день хвороби розвиваються ураження центральної нервової системи (менінгіт,

енцефаліт, менінгоенцефаліт). Здійснюється симптоматичне лікування ускладнень вірусної інфекції, специфічного лікування немає.

Протозойні захворювання

Бабезіоз спричиняють мікроскопічні паразити *Babesia microti*, *Babesia equi*, що розмножуються та руйнують червоні кров'яні клітини людини. Носіями є кліщі *Ixodes scapularis*, *Ixodes pacificus*. Території поширення – північний схід та західне узбережжя США. Інкубаційний період триває від 3 днів до 3 тижнів. Симптоматика: більшість інфікованих осіб переносять хворобу безсимптомно. Інколи розвиваються гриппоподібні симптоми: гарячка до 38–40 °С, озноб, пітливість, слабкість, дезорієнтація, головний біль, біль в епігастрії, нудота, блювання, що не приносить полегшення. Хвороба затягується на місяці, роки, проявляється анемією (гемолітичною), порушенням згортання крові, недостатністю печінки (жовтяницею), нирок (темна сеча). Групою ризику є хворі з видаленою селезінкою, ті, що мають знижений імунітет, хронічні хвороби печінки та нирок, особи літнього віку. Специфічне лікування проводять за схемою терапії тяжкої тропічної малярії, оскільки паразит не чутливий до більшості протималярійних препаратів.

Токсичні захворювання

Токсичний параліч – хвороба, зумовлена нейротоксином, що виробляється в слинних залозах кліщів. Переносниками є кліщі *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis* (північний захід США та південний захід Канади), *Ixodes holocyclus* (східне узбережжя Австралії). Хвороба проявляється на 2–7 день. Симптоми: слабкість у ногах, що переходить у параліч ніг (нерухомість). Поширення паралічу на тулуб, руки, голову може призвести до дихальної недостатності та навіть смерті.

Алергічні захворювання

Алергія до альфа галактози (*Alpha-gal allergy*) – це реакція імунної системи на молекулу цукру альфа галактозу, що потрапляє в організм через деяких кліщів. Особи з таким захворюванням можуть мати перехресну алергію на червоне м'ясо. Симптоматика: висип, утруднене дихання, падіння артеріального тиску, запаморочення або непритомність, нудота, блювота, біль у шлунку.

Перша допомога при укусах комах.

Зняти свербіж допоможуть протисвербіжні місцеві препарати (з каламіном, ментолом, камфорою, холодні примочки, місцеві антигістамінні препарати). При сильній реакції рекомендується прийняти антигістамінний препарат.

При вторинній інфекції можна призначити крем протимікробної та протизапальної дії.

Однак, при наявності таких симптомів як підвищення температури тіла, утруднення дихання, блювота, великий набряк – необхідно терміново звернутися за медичною допомогою.

УКУС БДЖОЛИ

Бджола має непомітний чорно-жовтий окрас, волохате тіло з гармонійними пропорціями, немає різких перехоплень між черевцем і грудьми (рис. 14). Бджола має невеликі щелепи, чорні порівняно товсті і покриті волосками лапки. Харчуються квітковим пилком і нектаром за допомогою довгого хоботка. Від укусів бджіл вмирає більше людей ніж від укусів змії. Жало пилкоподібної форми є загостреним кінцем, розміщується позаду тіла, в кінці черевця, є видозміненим яйцекладом. Коли бджола жалить, виділяється до 0,3 мг токсичної речовини, після чого помирає. Максимально швидко видалити жало (зняти нігтем, змахнути) інакше тривають пульсуючі рухи і впорскуються все більше отрути. Не можна братися за жало – видавлюється отрута! Залишати бджолине жало в шкірі небажано – не тільки через надходження додаткових кількостей отрути під шкіру, але ще і тому, що через деякий час ранка може загноїтися.



Рис. 14. Зовнішній вигляд бджоли

Бджола може вжалити в наступних випадках:

1. Захищається.
2. Її випадково притиснули, придавили.

3. Бджола заплуталася у волоссі, не може вибратися, нервується і кусає.

4. Не подобаються різкі запахи, запах поту і різкі рухи.

5. Привертає: солодкі продукти і напої, яскраві кольори одягу, шкіряний і замшевий одяг, парфумерія.

У період розмноження, тобто роювання бджіл, матка вилітаючи з вулика виділяє певний феромон і всі бджоли спрямовуються за нею. Люди виготовили речовину, яка нагадує феромон матки. І просто намазав себе, під час виходу рою, можна безпечно зібрати бджіл на собі.

УКУС ОСИ

Оса має різкий перехід між грудним і черевним відділом, гладке, тонке і видовжене тіло. Яскраве контрастне забарвлення: на чорній спинці жовті вкраплення, задній сегмент забарвлений в чорно-жовту смужку, кінцівки жовті. Ротовий апарат має жвали (рис. 15). Раціон харчування дорослих ос – це сік різних ягід і плодів (їдять полуницю, виноград, малину, ожину, сливи, яблука, груші) різні сиропи, варення, цукор, мед, солодкі напої. Личинки їдять м'ясо. Знищують комах, бджіл. Оси більш агресивні, можуть нападати, особливо біля гнізда. Яд має більш алергенів, ніж отрута бджіл, викликає сильний біль, печіння, набряк, особливо в разі атаки на обличчя – ніс, очі, рот. Крім місцевої реакції отрута осі може викликати висипання по всьому тілу, головний біль, підвищення температури, нудоту і блювоту.



Рис. 15. Зовнішній вигляд осі

Як кусає оса? Жало осі – довгий міцний загострений орган, змінений яйцеклад, з'єднаний з отруйною залозою і має всередині проток,

по якому отрута із залози вводиться в тіло жертви – грізна зброя. Жало є тільки у самок (у самців немає яйцеклада). Оса використовує не тільки жало, а й щелепний апарат, кусаючи об'єкт тривоги. Їх жало, на відміну від бджіл, не має щербин, тому вони не залишають своє жало, можуть жалити багато разів. Якщо її прихлопнути, жало може залишитися в шкірі, тоді його треба дістати максимально швидко (нігтем, ножем, кредитною картою, голкою) не стискаючи його.

УКУС ДЖМЕЛЯ

Джміль – це сидячебрюха комаха з сімейства бджіл. Джміль набагато більші осі і бджоли, має пухнастий, волохатий покрив, на тілі – широкі смуги жовто-рудого або злегка червонуватого кольору (рис. 16). Зустрічаються джмелі і чорного кольору. Джмелі не агресивні, але можуть жалити при захисті свого гнізда, або якщо їм було завдано шкоди. На відміну від бджолиного, жало джмеля не має щербин, тому може багаторазово застосовувати його, не завдаючи собі шкоди; з цієї ж причини після укусу жало не залишається в рані. Жало є у матки і робочих джмелів (самок). У середині жало джмеля пустотіле, як голка в шприці. Через нього під час укусу комаха впускає мікроскопічну порцію отрути, що викликає біль, свербіж і роздратування.



Рис. 16. Зовнішній вигляд джмеля

Джмелина отрута є білкової сумішшю, через що укуси комах викликає у багатьох людей алергічну реакцію. В отруті джмеля присутній серотонін, що знижує кров'яний тиск, в результаті чого може відбутися шок. На відміну від ос, джмелі менш агресивні і кусаються рідко. Напад джмеля може спровокувати сильний запах косметичних

засобів та парфумерії, алкоголю і перегару, а також запах окисленого металу. Запах окисленого заліза може виникнути при носінні годинника або металевих прикрас. Синій колір теж дратує цих комах, тому, збираючись на природу, в місця, де багато джмелів, цей нюанс потрібно враховувати.

УКУС ШЕРШНЯ

Шершень відноситься до виду членистоногих комах і підвиду крилатих комах, латинська його назва «Vespa» можна перекласти як «оса», по суті, шершень є найбільшою осою. Найбільша (близько 5 см) з вищеписаних комах, має потужні щелепи. Зовні цей гігант нагадує осу, але не з такою вузькою талією. Розміри шершня складають в середньому від 1,8 до 3,5 см і найбільшими з них є представники виду *Vespa mandarinia*, що досягають 5,5 см в довжину. У самок і у маток на кінчику черевця є яйцеклад, який в той же час і є жалом. У звичайному стані його неможливо помітити, так як жало втягнуто в черевце. Саме жало пряме і гладке, без зазубрин (як у бджіл) і тому шершні можуть його використовувати багаторазово, як і інші осі, у яких конструкція жала дуже схожа. В основі жала є спеціальна отруйна залоза, що робить укуси шершня вельми небезпечним для людини.

Шершні – всеїдні комахи, вважають за краще рослинну їжу, особливо якщо та багата цукром. Люблять перезрілі фрукти: яблука, груші, сливи, обожнюють мед і нектар, через що часто роблять нальоти на бджолині пасіки. Шершень може перетворитися і на відмінного мисливця, здобиччю якого стануть мухи, коники, бабки, павуки, метелики, бджоли і навіть їх найближчі родичі осі. Деякі особливо войовничі види тропічних шершнів в межах свого життя (не дуже довгого) можуть знищити до 500 колоній бджіл і ос!

Укус шершня викликає гострий біль, почервоніння, свербіж, підвищення температури і в найгірших випадках може викликати алергічну реакцію, анафілактичний шок. На місці укусу може виникнути набуття і некроз шкіри, це пояснюється наявністю в отруті шершня гістаміну, ацетилхоліну та інших токсичних речовин. Особливо небезпечні укуси японського шершня, азійського великого шершня і шершня плачевного. Якщо шершень випадково залетів до вас у вікно не намагайтеся його вигнати люто розмахуючи ганчіркою або іншим предметом,

він цілком може вас вжалити. Краще дочекайтеся коли він заспокоїться і сяде на яку-небудь поверхню і швидко накрийте його простою скляною банкою. Потім обережно випустіть шершня на вулицю.

Для здорової людини укус комах безпечний, проте людям з алергічною реакцією слід уникати нападу ос, бджіл, шершнів та інших комах, що жалять. Особливо небезпечні укуси в область ротової порожнини. Підвищена чутливість до осиної і бджолоїної отрути зустрічається у одного з 250 чоловік, але летальних випадків від їх укусів утричі більше, ніж від укусів змії.

Лікування і зняття припухлості після укусу комах:

1. Видалити жало, ні в якому-разі навіть не намагайтеся видавити його нігтями. При витягуванні жала намагайтеся не стискати крихітний мішечок з отрутою, який прикріплений до стрижня жала.

2. Якщо жало виявилось глибоко під шкірою, продезинфікуйте місце укусу і дістаньте жало за допомогою голки. Якщо усунути жало не виходить, зробіть холодний компрес, який запобігає появі набрякості на ураженій ділянці, до вашого візиту до лікаря.

3. Проздезинфікуйте місце укусу, можна використовувати будь-який спиртовий розчин, розчин перманганату калію, розчин нашатирного спирту з водою у співвідношенні 1:5.

4. При відсутності всього вище перерахованого ранку можна промити просто чистою водою.

5. Внутрішньом'язове введення адреналіну (епінефрину) в передньо-бокову поверхню стегна. Цю дозу можна повторювати кожні 5–15 хвилин при необхідності. Введення дози в передню частину стегна більш ефективно, ніж внутрішньом'язове введення в дельтоподібний м'яз або підшкірна ін'єкція.

6. Лікування кортикостероїдами призводить до зниження проникності судин і блокування імунної відповіді на дію антигену. Ефективність розвивається принаймні через 1 годину, тому дуже важливо почати лікування якомога швидше.

7. Лікування кортикостероїдами слід продовжувати 3–5 днів у пацієнтів з помірної до важкої реакції.

8. Антигістамінні препарати.

9. Адреналін (епіпен), гормональні препарати (дексазон).

10. При зупинці серця, що буває при стрімкому розвитку анафілактичного шоку, починайте робити штучне дихання та непрямий масаж серця.

Усунення болю:

1. До місця укусу прикласти холодний компрес або замотаний у тканину лід, мінімум на 30 хв. Можна також прикладати компрес із змоченою в спирт або оцет з водою тканини.

2. До вкушеного місця можна прикласти сольовий розчин (чайна ложка солі на склянку води).

3. Існують знеболюючі та засоби проти свербіжу для зовнішнього застосування. Маються на увазі місцеві анальгетики, до складу яких входять гідрокортизон, прамоксін, лідокаїн. Якщо в наявності немає необхідних медикаментів, можна прикласти до ранки сік кульбаби, огірковий зріз, цибульні скибочки, листя подорожника, ревеню, подрібнений корінь петрушки.

4. Ужалене місце обробіть звичайним спиртом, розведеним з водою. Нашатир розчиняється 1:5 (5 частин води), а спирт 1:3.

Невідкладна допомога при укусі комах:

1. Звільнити потерпілого від одягу, який обтягує. Дати вільний доступ повітря.

2. У шприц набирають одну ампулу (1 мл) адреналіну. Далі в плече потерпілому вводять 0,5 мл засобу. Шприц закриваємо і про всяк випадок залишаємо разом з адреналіном в сторонці.

3. В другий шприц набираємо 3 ампули дексаметазону (в сумі – 3 мл) і вводимо засіб в інше плече.

4. Якщо симптоми не починають спадати протягом 15 хвилин, а алергічна реакція посилюється, вводимо решту 0,5 мл адреналіну.

5. Додатково потрібно випити антигістамінні засоби.

6. На місце укусу прикладіть холодний компрес і терміново доставте постраждалого до медичного закладу.

7. При зупинці серця, що буває при стрімкому розвитку анафілактичного шоку, починайте робити штучне дихання та непрямий масаж серця.

Якщо укушені шершнем необхідно негайно вжити таких заходів:

- Як найшвидше прийняти антигістамінний засіб, який загальмує виникненні алергічної реакції.

- Можете спробувати висмокстати з рани пущену туди шершнем отрута, тільки робити це потрібно дуже швидко, так як шкіра в місці укусу починає затягуватися і якщо ви упустили 1–2 хвилини після укусу, то робити це вже не має сенсу.

- На місце укусу варто покласти холодний компрес, він сповільнить поширення отрути і одночасно зменшить набряклість шкіри.

- Намажте місце укусу антигістамінним препаратом.
- Коли треба негайно доставити постраждалого до лікарні.
- Якщо покусали одночасно кілька джмелів або бджіл.
 - Коли постраждала дитина або літня людина.
 - Якщо укусу стався в очне яблуко або слизову оболонку рота.
 - Коли колишні укуси комах викликали алергічну реакцію.
 - Є симптоми інфекції: сильний озноб, набряк, біль, місце укусу стає гнійним.

УКУС ПАВУКІВ

При укусах павуками дорослих або дітей розвивається найсильніша інтоксикація організму, тому потрібно швидко надати потерпілому першу допомогу. Якщо людина встигла побачити членистого і визначити його приналежність до отруйних видів, то буде потрібно лікарське втручання (рис. 17). Слід викликати бригаду «Швидкої допомоги», а тільки потім намагатися полегшити стан потерпілого.



Рис. 17. Укуси павуків

- Запобігти поширенню отрути в організмі допоможуть такі заходи:
- область укусу необхідно ретельно промити під струменем холодної води, використовуючи господарське мило;
 - при пошкодженні кінцівки її слід знерухомити для профілактики проникнення отрути в підшкірну клітковину і здорові ділянки тканин;

- місце укусу потрібно обробити розчинами з антисептичною і протимікробною активністю – перекисом водню, хлоргексидину біглюконат, йодом, зеленкою, етиловим спиртом, мірамістином, фурациліном;
 - локалізувати зону поширення токсинів можна перетягуванням руки або ноги (без порушення кровообігу!) еластичним бинтом трохи вище області укусу;
 - на почервонілу ділянку шкірних покривів накласти холодний компрес у вигляді шматочків льоду, обгорнутих щільною тканиною.
- Якщо сталася втрата свідомості, то допомога при укусі павука полягає в спостереженні за потерпілим до прибуття «Швидкої допомоги». Потрібно перевернути людину на бік і стежити, щоб вона не захлинулася блювотними масами.

УКУСИ СКОЛОПЕНДРИ

При укусі сколопендри перше, що необхідно зробити – припекти вуглиною або сірниками рану і забезпечити нерухомість тієї кінцівки, яка була схильна укусу і накласти на неї джгут (рис. 18). Треба дати жертві укусу випити багато рідини і ввести їй противоядну сироватку. При відсутності даного медикаменту можна випити півсклянки слабого розчину перманганату калію, а також рекомендується очистити рану сильним розчином марганцівки. Після цього потрібно звернутися в медичний заклад для подальшого обстеження.



Рис. 17. Укус сколопендри

УКУС ЗМІЇ

Визначення. Укус змії, зміїний укус – специфічна травма, зумовлена укусом змії. Зазвичай йдеться про укус отруйної змії, що спричиняє важку інтоксикацію з важкими або летальними наслідками для людини та інших живих організмів. Більшість укусів змії викликані не отруйними зміями. З приблизно 3000 видів змії у світі, лише 15 % вважаються небезпечними для людини. З точки зору природи походження цього явища фахівці виділяють дві основні причини. Укус змії є наслідком полювання або засобом самозахисту змії від потенційного або реального ворога.

Епідеміологія. З огляду на те, що постраждали від укусів змії далеко не завжди повідомляють про факт укусу, у багатьох країнах світу відсутня достовірна статистика цього явища. За оцінками фахівців, щороку у світі від укусів змії страждає близько 2,5 мільйонів людей, з яких біля 125 тисяч помирають. Дослідження останніх років показують, що більшість нещасних випадків з отруйними зміями у північній півкулі трапляються в теплу пору року, особливо в період з квітня по вересень, коли змії дуже активні і багато людей перебувають на відкритому повітрі. Більшість жертв – чоловіки у віці від 17 до 27 років.

За даними ВООЗ, у всьому світі змії кусають до п'яти мільйонів людей щороку. З них отруйні змії спричиняють значну захворюваність та смертність. Недостатній доступ до медичної допомоги та дефіцит профілактичних мір збільшують ступінь тяжкості травм та їх наслідків.

Більшість укусів змії трапляються в Африці та Південно-Східній Азії. Укуси змії найчастіше зустрічаються серед людей, які живуть у сільській місцевості. Сільськогосподарські працівники, жінки та діти – це групи, які найчастіше покусані зміями.

На території України нараховується десять видів отруйних змії. Менш небезпечні щитомордники. Найбільш розповсюджені гадюки. Після укусу щитомордника або гадюки трагічні наслідки бувають рідко, але інколи розвиваються тяжкі ускладнення.

Якщо укусила змія, перш за все слід визначити, отруйна вона чи ні. На місці укусу залишаються сліди від зубів змії у вигляді двох серпоподібних смуг, утворюючих напівовал із дрібних точок. Неотруйна змія залишає тільки цей слід на шкірі. Якщо ж укусила отруйна змія,

то в передній частині напівовала між серпоподібними смугами є дві ранки (сліди від її двох отруйних зубів), з яких переважно витікає кров.

Токсичність отрути залежить від ряду факторів: фізіологічного стану і віку змії, кліматичних умов її перебування, часу, який минув з моменту пробудження від сплячки. У голодних змії отрути більше, ніж у ситих.

Варто пам'ятати деякі особливості поведінки отруйних змії. По відношенню до людини гадюка та інші отруйні змії не агресивні. При зустрічі завжди намагаються втекти. Ніколи не переслідують людину. Живиться невеликими хребетними тваринами. Значну частину раціону становлять гризуни, яких гадюка та інші отруйні змії умертвляють за допомогою отрути. Гадюка та інші отруйні змії кусають людину тоді, коли на неї необережно наступити серед високої трави, або коли змія загнана в пастку і перекриті всі шляхи втечі та коли змії намагаються взяти в руки.

Укус змії – акт самозахисту. При цьому зуби виступають допереду і під час укусу проникають у тіло жертви. Укуси отруйних змії глибокі і болючі (рис. 18).



Рис. 18. Важкий некроз на гомілці одинадцятирічного хлопчика від укусу отруйної змії. Зображення було зроблено через два тижні після укусу

Клініка. Найбільш поширеним і очевидним візуальним симптомом укусу змії є наявність двох колотих ран від ікл плазуна – кусана рана. Симптоматика проявів наслідку укусу різними отруйними плазунами може дуже різнитися залежно від видової приналежності змії.

В ураженій ділянці тіла з'являється неспецифічний біль (удар кинджала), відчуття печії, почервоніння та оніміння шкіри, набряк м'яких тканин, обмеження рухів у розташованих поруч суглобах. Зазначені ознаки швидко поширюються на всю ділянку тіла зокрема на кінцівку (рука, нога). Порушується координація рухів, виникає слабкість у м'язах гортані, оніміння язика. Постраждалий не може розмовляти, ковтати, виникає надмірна слинотеча. Розвивається сонливість, дихальні рухи вкорочуються, підвищується температура тіла до 38–39 °С, виникає загроза паралічу дихальних м'язів. Шкіра в ділянці рани набуває червонувато-синюшного забарвлення. Через 20–40 хв шкіра стає блідою, з'являється головокружіння, нудота, блювання, слабкість і частий пульс, знижується артеріальний тиск, настає втрата свідомості.

При огляді потерпілого виявляється почервоніння (гіперемія) з синюшним відтінком шкірних покривів, у місці укусу – чіткі дві ранки округлої форми, набряк тканин, їх ущільнення в місці укусу. Поступово знижується артеріальний тиск (гіпотонія), прискорюється частота серцевих скорочень (тахікардія), задуха, порушується функція нирок – припиняється виділення сечі (олігурія).

Крім негативного впливу токсину на центральну нервову систему та серцеву діяльність, мембранотоксична дія отрути спричиняє гостре пошкодження нирок, ураження клітин серцевого м'яза та печінки.

Важливого значення набувають явища сенсibiliзації (алергічна дія), що може призвести до анафілактичного шоку.

Перша допомога травмованому при укусі змії

1. Необхідно оцінити ситуацію навколо себе – чи є той плазун поруч. За можливості необхідно покинути місце події.

2. Перш за все постаратися як можна скоріше відсмоктати з рани отруту, постійно її випльовувати!! Не можна цього робити тим, у кого є поранення слизової губ або порожнини рота.

3. Відсмоктавши отруту, необхідно обмежити рухомість потерпілого. Якщо змія укусила в ногу, прибинтувати її до другої ноги та, підклавши що-небудь під ноги, злегка підняти їх. При укусі в руку необхідно зафіксувати її в зігнутому положенні. Уражену частину тіла необхідно звільнити від одягу чи взуття.

4. Зайняти зручне горизонтальне положення, бажано з піднятими догори ногами, оскільки отрута швидко вражає життєво важливі системи організму людини і може спричинити алергічні реакції від найменших проявів, до більш серйозних.

5. Рану потрібно обробити будь-яким антисептиком (5%-ним спиртовим розчином йоду або одеколоном, спиртом) та накласти на неї стерильну пов'язку.

6. Якщо є поруч протиалергічні чи антигістамінні препарати, необхідно їх прийняти. Після укусу змії настає анафілактичний шок – це різновид шоку, коли в організм людини потрапляє якийсь алерген, відбувається перерозподіл рідини в організмі, судини розширюються і відбувається невідповідність між об'ємом судинної системи і об'ємом крові. У результаті падає артеріальний тиск, людина втрачає свідомість, блідніє, збільшується потовиділення, перестають працювати в нормальному режимі нирки, які фільтрують кров. Такий стан є загрозливим для життя людини і він може призвести до смерті. Варто при собі мати будь-які таблетки від алергії.

6. При сильному болю – можна прийняти 1–2 таблетки аналгін у або баралгін у. Щоб прискорити виведення отрути, давати потерпілому пити більше чаю і лужної мінеральної води. Пити якомога більше води.

7. Найбільш ефективний засіб проти зміїної отрути – полівалентна протизміїна сироватка, введена не пізніше ніж через 30 хвилин після укусу. Але вводити її може та повинен тільки медичний працівник. Самостійність небезпечна через можливий розвиток алергічних реакцій на введення сироватки. І якщо людині не надати термінової допомоги, вона може загинути. Основне: потерпілого потрібно якомога швидше на носилках або попутним транспортом доставити в найближчий медичний заклад.

8. Людина, яка знаходиться поруч, повинна постійно говорити з тим, хто зазнав укусу для того, щоб контролювати його стан.

9. За можливості прикласти до рани лід, обгорнутий у тканину.

Що не можна робити при укусі змії

Часто першу допомогу при укусах змії надають неправильно.

Категорично забороняється:

1. Накладати джгут на кінцівку вище місця укусу. Ця міра не перешкоджає всмоктуванню і розповсюдженню отрути в організмі, але порушує кровопостачання в кінцівці та сприяє розвитку некрозу

(омертвіння) тканин, накопиченню продуктів розпаду в кінцівці та різкому погіршенню стану хворого після зняття джгута.

2. Припікати місце укусу вогнем, хімічними речовинами.
3. Розрізати рану на місці укусу.
4. Забороняється накладати зігріваючі компреси і мазати зігріваючими мазями.

Пам'ятайте! Змія кусає тільки захищаючись!

Профілактика укусів змії передбачає інформування громад про ризики укусу змії та методи захисту, такі як:

- уникайте високих трав'янистих ділянок;
- носіть захисне взуття/черевики;
- захищайте місця зберігання харчів подалі від гризунів; зберігайте їжу в контейнерах, захищених від гризунів;
- піднімайте ліжка над рівнем підлоги та надійно підтягуйте москітні сітки під спальні килимки в будинку;
- використовуйте щільне, міцне взуття з високими халявами;
- оминайте кущі і густі чагарники;
- використовуйте довгі палиці або інші придатні для того предмети, щоб «промацувати» ними місця потенційного перебування змії;
- при пересуванні небезпечними місцями створювайте шум, гуркіт задля відлякування змії;
- уникайте ситуацій, за яких змія опиняється «загнаною в кут» – це провокує її до агресії і нападу;
- у випадку раптової зустрічі з небезпечним плазуном, що виявляє ознаки агресії потрібно спокійно, повільно і без зайвих різких рухів відійти і дати можливість змії відповзти на безпечну відстань;
- пам'ятайте, що навіть відрубана і відокремлена від тіла голова змії спроможна впродовж певного часу рефлекторно кусати.

УКУСИ ТВАРИН

Ніхто не застрахований від укусів тварин. Найчастіше людей кусають домашні собаки, рідше – кішки та дикі тварини: лисиці, вовки, білки, кажани, їжаки тощо.

Укус тварини – це рана з надзвичайно високою, майже стовідсотковою ймовірністю інфікування. Навіть якщо рана видається незначною, а укус був не до крові, слина зараженої тварини могла потрапити на подряпини, а це – пряма загроза інфікування.

Розрізняють укуси:

- *легкі* – неглибокі укуси плеча, передпліччя, нижніх кінцівок або тулуба;
- *середньої важкості* – поверхневі поодинокі укуси, подряпини від зубів;
- *важкі* – укуси голови, обличчя, шиї, пальців рук; множинні укуси; укуси, нанесені дикими хижими тваринами.

Серед інфекційних агентів, які можуть потрапити в організм при укусі тварини, є збудники смертельно небезпечних хвороб – сказу та правця. Від правильно та своєчасно наданої першої допомоги може залежати не тільки здоров'я, але й життя постраждалого.

Сказ – це гостре інфекційне захворювання тварин і людини, спричинене вірусом сказу, який вражає нервову систему. Прогресуюче запалення головного мозку призводить до його стрімкого пошкодження, що може завершитися смертю у разі зволікання з наданням кваліфікованої медичної допомоги.

Людина може заразитися сказом від інфікованої тварини через потрапляння зараженої слини на слизові оболонки, подряпини шкіри або безпосередньо під час укусу.

У інфікованої сказом тварини наявні сліди укусу від інших тварин, які вона гризе, зникає апетит до звичної їжі, але з'являється бажання їсти неїстівне (наприклад гризуть землю), може бути блювання. Пізніше з'являються конвульсії, параліч і настає смерть.

За даними ВООЗ, у 99 % випадків захворювання та смерті людини від сказу джерелом збудника є собаки та кішки. В Україні – в 50 % кішки. Близько 40 % жертв укусів імовірно хворих на сказ собак – діти віком до 15 років.

Якщо вас укусила чи лизнула безпритульна або дика тварина, негайно зверніться до лікаря! Зволікання може коштувати життя!

Клініка сказу. У людини інкубаційний період сказу, як правило, триває від 7 днів до 3 місяців, але може збільшуватися до 1-го чи 3-х років, залежно від низки факторів:

- місця, кількості й глибини укусів (найнебезпечніші укуси в обличчя та голову загалом);
- кількості й активності вірусу, що потрапив у рану;
- віку постраждалого (діти вразливіші за дорослих).

Початкові симптоми сказу – підвищення температури та біль, а також незвичні або незрозумілі відчуття поколювання, пощипування чи печіння у місці пошкодження. Після появи симптомів захворювання практично завжди закінчується летально. У процесі поширення вірусу центральною нервовою системою розвивається прогресивне смертельне запалення головного і спинного мозку.

Є дві форми цього захворювання: активний і паралітичний сказ.

Для людей з активним сказом характерні гіперактивність, гідрофобія (страх води) та інколи аерофобія (страх протягів або свіжого повітря). Смерть настає за кілька днів у результаті зупинки роботи серця, дихання.

На паралітичний сказ припадає близько 30% усіх випадків захворювання у людей. Ця форма сказу триває довше за попередню із легшим перебігом. М'язи поступово паралізуються, починаючи з місця укусу чи подряпини. Повільно розвивається кома, і настає смерть.

Лікування сказу. У разі інфікування людини показані негайна госпіталізація і введення антирабічної вакцини. Таких щеплень має бути шість за призначення вакцини Індіраб: у день звернення до лікаря (0-й день), а потім на 3-й, 7-й, 14-й, 30-й і 90-й дні, або по іншій схемі при застосуванні іншої вакцини.

Антирабічна вакцина запобігає виникненню захворювання у 96–99% випадків.

Вона ефективна у разі початку курсу не пізніше 14-го дня з моменту укусу чи облинення. Утім, курс імунізації призначають навіть через кілька місяців після контакту із хворою або ж підозрілою на сказ твариною. Антитіла у людини з'являються тільки на 12–14-й день, а максимальні їхні рівні досягаються лише через 30–40 днів. Імунітет стає дієвим приблизно через два тижні після закінчення курсу вакцинації та залишається таким упродовж року.

У разі небезпечної локалізації укусів (обличчя, шия, голова, пальці рук, промежина), множинних або дуже глибоких поодиноких укусів,

ослинення слизових оболонок, будь-яких ушкоджень, завданих хижими тваринами, кажанами й гризунами, коли є ризик короткого інкубаційного періоду, окрім вакцини застосовують і антирабічний імуноглобулін. Інкубаційний період може скоротитися до 7 діб – це менше, ніж час вироблення поствакцинального імунітету. Якщо з моменту контакту із твариною минуло більше трьох діб, антирабічний імуноглобулін не застосовують.

Загалом лікувальні заходи спрямовують на зменшення страждань хворого. Його кладуть до окремої палати і забезпечують максимальний спокій. Для зниження збудливості призначають наркотичні засоби. Втрати рідини поповнюють шляхом внутрішньовенного введення сольових розчинів, плазмозамінників, розчину глюкози. За потреби здійснюють штучну вентиляцію легень.

Останнім часом у світі обговорюють ефективність лікувального «протоколу Мілуокі», коли хворого під час лікування ввергають у штучну кому і застосовують противірусні препарати.

Медичний персонал має працювати в захисному одязі, щоб запобігти потраплянню слини на шкіру та слизові оболонки.

Профілактика сказу. Профілактичні заходи поділяються на два напрями: боротьба з носіями збудника і недопущення розвитку захворювання у людини, яку покусала чи облинила скажена тварина.

Для профілактики сказу необхідно:

- регулярно вакцинувати свійських тварин та інших м'ясоїдних тварин (пероральна імунізація шляхом розкладання у місцях їх перебування їстівних приманок з вакцинами);
- уникати контактів із потенційно небезпечними тваринами;
- не торкатися диких чи безпритульних тварин;
- не підгодовувати безпритульних тварин у місцях, де постійно перебувають люди (особливо діти);
- виконувати правила утримання тварин.

Сказу можна повністю уникнути, якщо після укусу людина як найшвидше отримає необхідну медичну допомогу.

Правець (лат. *tetanus* від грец. *tétanos* – «розтягнутий») – гостра інфекційна хвороба з групи сапронозів, яку спричинює анаеробна бактерія *Clostridium tetani*. Характеризується ураженням нервової системи та проявляється періодичними генералізованими клонічними судомою на тлі постійного тонічного напруження скелетних м'язів. Правець може виникнути після будь-яких травм, після укусів тварин

із пошкодженням шкіри та слизових оболонок, забруднених спорами збудника.

Збудник правця *Clostridium tetani*. Хвороба відноситься до сапронозів. Найчастіше хвороба розвивається у випадку потрапляння спор або вегетативних форм у забруднену землю рани. Захворювання може виникати при травмах, що супроводжуються ушкодженням шкіри, при укусах тварин, при побутових травмах, тому що спори потрапляють на дерева, кущі, одяг, часто є в пащі тварин. Від хворої людини або тварини до здорової правець не передається.

Після перенесеного правця імунітет не формується внаслідок слабкості антигенного подразнення.

Генералізований правець. Захворюванню можуть передувати незначні продромальні явища. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, дратівливість, пітливість, біль та посмикування м'язів у ділянці рани. При неврологічному обстеженні можна виявити підвищення сухожилкових рефлексів на стороні ураження. Такі продромальні симптоми відсутні при короткому інкубаційному періоді.

Найчастіше ця форма правця розпочинається гостро. Першим характерним і дуже постійним симптомом правця є тризм – тонічне напруження жувальних м'язів, що утруднює відкривання рота. Майже одночасно розвиваються судомні мімічних м'язів, внаслідок чого обличчя набуває своєрідного вигляду посмішки разом з плачем – «сардонічна посмішка». Далі з'являється утруднене ковтання внаслідок скорочення м'язів глотки (дисфагія). Наявність цих трьох симптомів обумовлює так звану ранню правцеву тріаду. Вона вважається патогномонічною для генералізованого правця, в такому сполученні тризм, «сардонічна посмішка» та дисфагія не зустрічаються при жодній іншій хворобі.

Тонічна напруга переважно м'язів-розгиначів зумовлює в тяжких випадках вигнуте положення тіла із закинутою назад головою. Коли пацієнт знаходиться у ліжку на спині, торкається його поверхні переважно потилицею, сідницями та п'ятами, що розглядається як опістотонус. Іноді хворий може опиратися лише на потилицю і п'яти.

На тлі постійного гіпертонусу з'являються загальні клонічні/тетанічні судоми, вони мають тривалість від декількох секунд до однієї хвилини, повторюючись декілька разів на добу. Далі вони стають частими і більш тривалими. Під час судом обличчя хворого синіє, набрякає, має страждальний вираз, виразнішим стає опістотонус, тіло покривається краплинами поту.

Відбувається значне виділення слини (гіперсалівація). Але язик сухий, хворого турбує спрага внаслідок значних втрат води з потом. Тяжкі напади судом дихальних м'язів, гортані, діафрагми можуть призвести до асфіксії і смерті.

Лікування. Усі хворі на правець підлягають обов'язковій госпіталізації, незалежно від тяжкості його перебігу. Доцільна госпіталізація у відділення реанімації або спеціалізовані центри. Транспортування хворого здійснюють медичним транспортом, обладнаним спеціальною апаратурою для керованого дихання та медикаментами. Перед транспортуванням з метою запобігання судом вводять проти-судомні препарати.

Комплексна терапія правця включає наступні заходи: протисудомне лікування, хірургічну обробку рани, підтримку життєво важливих функцій організму, боротьбу з гіпертермією, нейтралізацію циркулюючого в крові токсину, антибактерійну терапію, боротьбу з ацидозом і зневодненням, профілактику та лікування ускладнень, правильний режим і догляд, повноцінне харчування.

Загальна профілактика полягає у пропаганді медичних знань щодо шляхів зараження правцем, запобіганні травматизму.

Специфічна профілактика. Основним заходом запобігання захворюванню на правець є активна імунізація, яка проводиться планово згідно з календарем щеплень, а також екстрено. Активну планову імунізацію здійснюють асоційованими препаратами: асоційованою коклюшно-дифтерійно-правцевою (АКДП) або асоційованою дифтерійно-правцевою (АДП) вакцинами, які містять правцевий анатоксин. Дітям віком старшим 8 років і дорослим щеплення роблять АДП-М-анатоксином – препаратом зі зменшеним вмістом антигену.

В Україні планова імунізація АКДП-вакциною проводиться дітям з 2-місячного віку по 0,5 мл трикратно з інтервалом 30 днів. Ревакцинація проводиться у 18 місяців, потім у 6, 14 років. Подальші планові ревакцинації дорослих проводять АДП-М з інтервалом 10 років від попереднього щеплення.

Екстрену специфічну профілактику проводять при загрозі розвитку правцю (забруднені травми різного характеру з ушкодженням шкіри або слизових оболонок, обмороження, опіки II, III та IV ступенів, поза-лікарняні аборти та пологи, гангрена або некроз тканин, укуси тваринами, порушення цілості кишок), частіше за все на травматологічних пунктах лікарень. Рани при цьому піддають ретельній хірургічній

обробці. Подальша тактика залежить від вакцинального статусу потерпілого чи хворого та наявності документального підтвердження імунізації проти правцю в минулому.

Порядок надання першої медичної допомоги постраждалому від укусів тварин.

Найчастіше укуси тварин трапляються в домашніх умовах. Зазвичай це укуси собак.

1. Якщо покусала домашня тварина:

1.1. За можливості ізолюйте її;

1.2. За наявності рани без кровотечі промийте її мильним розчином та накладіть чисту, стерильну пов'язку;

1.3. За наявності рани та інтенсивної кровотечі зупиніть кровотечу та накладіть на рану стерильну пов'язку.

2. Якщо покусала дика тварина:

2.1. За можливості запам'ятайте вид тварини;

2.2. За наявності рани без кровотечі промийте її мильним розчином та накладіть стерильну пов'язку;

2.3. За наявності рани та інтенсивної кровотечі зупиніть кровотечу і накладіть на рану стерильну пов'язку.

НЕСПРИЯТЛИВІ ПОДІЇ ПІСЛЯ ВАКЦИНАЦІЇ

Визначення. Вакцинація – одне з найбільш вагомих та корисних досягнень людства. Її широке застосування дозволяє щорічно зберегти мільйони людських життів і запобігати інвалідизації населення, у сотні разів знижувати інфекційну захворюваність, впливати на рівні вродженої патології та тієї соматичної захворюваності, яка є наслідком перенесених інфекційних захворювань.

Кожна дитина має право на здорове життя, і вакцинація сприяє реалізації цього права. Безперечно, вакцинація є одним із найбільш ефективних способів профілактики багатьох інфекційних захворювань. Але, відомо, що немає абсолютно безпечних медичних маніпуляцій, лікарських препаратів, вакцин.

Сучасний лікар повинен знати про можливість несприятливих наслідків після вакцинації, щоб правильно проконсультувати батьків. Неправильна консультація призводить до поширення «міфів» про вакцинацію, про «погану» якість вакцин і, як наслідок, підштовхує батьків про прийняття рішення про відмову від вакцинації. Для проведення консультації лікар повинен знати деякі визначення, котрі зустрічаються в цій проблематиці.

Моніторинг за несприятливими подіями після імунізації або туберкулінодіагностики – це система постійного спостереження за безпекою вакцин, анатоксинів та туберкульозного алергену в умовах їх практичного використання.

Несприятливі події після імунізації (далі – НППІ) – усі захворювання, які зареєстровані у щепленого протягом післявакцинального періоду (табл. 33). До НППІ належать: ускладнений перебіг післявакцинального періоду та післявакцинальні реакції і ускладнення.

Післявакцинальні реакції (далі – реакції) – це клінічні ознаки нестійких патологічних (функціональних) змін в організмі, що виникають у зв'язку з проведенням щеплення.

Післявакцинальні ускладнення (далі – ускладнення) – це стійкі функціональні та морфологічні зміни в організмі, що виходять за межі фізіологічних коливань і призводять до значних порушень у стані здоров'я.

Таблиця 33

**Класифікація несприятливих подій
після імунізації/туберкулінодіагностики**

Тип несприятливої події після імунізації	Визначення
Реакції, пов'язані з властивостями вакцини.	НППП, викликані дією активних компонентів та/або допоміжних речовин у складі вакцини/туберкуліну.
Реакції, пов'язані з порушеннями, котрі виникають у процесі виробництва вакцини/туберкуліна.	НППП, викликані дією вакцини/туберкуліна, котре має одне або кілька порушень, що виникають у процесі виробництва, включаючи прилад для введення, що надається виробником.
Реакції, пов'язані з помилкою програми імунізації/туберкулінодіагностики.	НППП, викликані невідповідним використанням, призначенням або введенням вакцини, туберкуліну, і відноситися до тієї, яку можна попередити.
Реакції, пов'язані зі страхом імунізації/туберкулінодіагностики.	НППП, викликані психологічним стресом при імунізації та туберкулінодіагностиці.
Випадковий збіг у часі.	НППП, викликані іншими факторами, крім перерахованих вище, і мають лише тимчасовий зв'язок з імунізацією та туберкулінодіагностикою.

Післявакцинальний період – 30 днів після проведеного щеплення, крім вакцин для профілактики туберкульозу (БЦЖ, БЦЖ-м), оральної поліомієлітної вакцини (ОПВ) та вакцин, які містять паротитний компонент, для яких післявакцинальний період визначається відповідно до інструкції про застосування вакцини.

Ускладнений перебіг післявакцинального періоду – виникнення гострого або загострення хронічного захворювання у післявакцинальному періоді, яке за часом збігається з введенням вакцини та не має зв'язку із щепленням.

Місцеві реакції – клінічні ознаки, які проявляються безпосередньо у місці введення вакцини, анатоксину та алергену туберкульозного.

Сильна місцева реакція характеризується клінічними ознаками – набряком м'яких тканин понад 50 мм у діаметрі, інфільтратом понад 20 мм, гіперемією понад 80 мм у діаметрі.

Загальні реакції – нестійкі клінічні ознаки, які проявляються в певні строки після введення імунобіологічного препарату (вакцини,

анатоксину або алергену туберкульозного) та призводять до короткочасних функціональних змін в організмі. До сильної загальної реакції належить підвищення температури тіла $>39^{\circ}\text{C}$.

Групові реакції – два або більше випадків, які мають схожі клінічні ознаки, пов'язані за часом, місцем проведення щеплення та видом введеної вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного.

Для діагностики і обліку реакцій та ускладнень використовують чотири методи: клінічний, лабораторний, епідеміологічний і статистичний.

Клінічний і лабораторний методи є основними при встановленні діагнозу у післявакцинальному періоді. Ці методи дають змогу відрізнити реакції від ускладнень та ускладненого перебігу післявакцинального періоду.

Загальні вимоги, які пред'являють до будь-якого лікарського препарату, так і до вакцин, це безпека та ефективність. З одного боку, вакцина має викликати вироблення захисних чинників з боку імунної системи дитини. З іншого боку, як введення в організм чужорідного компонента, вакцини можуть викликати виникнення побічних реакцій, які можуть бути пов'язані з реакцією у відповідь як і на складові вакцини, так і на порушення техніки введення.

Побічні реакції

Місцеві та системні реакції.

Помірні побічні місцеві та системні реакції виникають приблизно у 50% випадків вакцинації, залежно від вакцини. Локалізована чутливість, еритема та набряк та/або легка лихоманка спостерігаються найчастіше. Ці реакції зазвичай минають через один-два дні без втручання.

Але можуть виникнути більш серйозні місцеві та системні реакції, наприклад:

- *Травма плеча, пов'язана з введенням вакцини/субдельтовидний або субакроміальний бурсит.*

Ризик травми плеча, пов'язаної з введенням вакцини, низький (приблизно 1 на 10 000 в/м ін'єкцій у дельтоподібний м'яз у ретроспективному дослідженні понад 3,7 мільйонів щеплень). У дітей віком від 3 до 17 років він нижчий, ніж у дорослих (0,05 проти 1,22 на 10 000 ін'єкцій).

Клінічні ознаки травми плеча, пов'язаної з введенням вакцини/субдельтовидного або субакроміального бурситу, включають біль

у плечі та зменшення обсягу рухів у плечі протягом кількох годин після вакцинації без ознак мікробної інфекції. Біль і зниження функції можуть бути тривалими. Лікування може включати фізіотерапію та внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикоїдів. Правильна техніка в/м ін'єкції запобігає цьому стану.

- *Фебрильні судоми.*

Ризик фебрильних судом підвищується після введення певних вакцин, у тому числі проти дифтерії, правцевого анатоксину та цільноклітинного кашлюку, кору, епідемічного паротиту і краснухи, хоча абсолютний ризик невеликий. Ризик залежить від підготовки вакцини та віку дитини під час введення вакцини. Генетична схильність також може відігравати певну роль.

- *Синкопе.*

Післявакцинальний синкопе найчастіше виникає у підлітків і молодих людей і може бути пов'язаний із серйозною травмою (наприклад, переломом черепа, крововиливом у мозок). Серед випадків поствакцинальної непритомності, зареєстрованих у Системі звітності про побічні реакції вакцинації, 80% відбулися протягом 15 хвилин після вакцинації.

Щоб запобігти вторинним травмам, пов'язаним із непритомністю, рекомендовано спостерігати за підлітками та молодими пацієнтами протягом 15 хвилин після вакцинації. Ця пропозиція особливо важлива для пацієнтів із факторами ризику передсинкопе, навіть якщо передсинкопе не завжди прогресує до непритомності. Фактори ризику передсинкопе включають в анамнезі непритомність або майже втрату свідомості після ін'єкції або венепункції, занепокоєння перед щепленням, отримання ≥ 2 уколів і сильніший біль після вакцинації. Симптоми пресинкопе включають запаморочення, непритомність, слабкість, почервоніння обличчя, утруднення слуху, порушення зору, прискорене серцебиття, прискорене або утруднене дихання, пітливість, відчуття холоду та поту або «липкості». Вживання води за 10–60 хвилин до імунізації не запобігає передсинкопе у підлітків або молодих людей.

Підхід до пацієнта з підозрою на алергічну реакцію на вакцину

Визначити, чи характер і час реакції відповідають опосередкованій імуноглобуліном E (IgE) реакції/анафілаксії.

1. Чи є історія подібної реакції в анамнезі?

Також важливо отримати можливу історію подібних реакцій на ту саму чи інші вакцини або на компоненти вакцини. Різні компоненти

вакцини чітко перераховані в листках-вкладишах, які надаються виробниками.

Якщо реакція виникла під час першої дози вакцини, ймовірність того, що сам імунізуючий агент є алергеном, значно зменшується. У цій клінічній ситуації медичні працівники також повинні запитати про алергічні реакції на харчові продукти, зокрема на желатин.

2. Чи є потреба в майбутніх дозах цієї вакцини чи інших вакцин із загальними компонентами?

Після отримання анамнезу реакції на вакцину, яка виникла незабаром після введення, що відповідає IgE-опосередкованій реакції, клініцист повинен визначити, чи потрібні майбутні дози підозрюваної вакцини або інших вакцин із загальними компонентами. Враховуючи можливість перехресної реакції зі звичайними компонентами в інших вакцинах і з харчовими продуктами, доцільно провести ретельну оцінку, навіть якщо додаткові дози підозрюваної вакцини не потрібні.

Багато вакцин вводяться серією, але деякі реципієнти дають адекватну відповідь на меншу кількість доз, ніж зазвичай. Таким чином, якщо попередня можлива реакція є достатньо тривожною, щоб розглянути можливість відмови від додаткових доз, доцільно визначити рівень антитіл, досягнутий за допомогою вже отриманих доз. Захисні рівні специфічних антитіл були визначені для багатьох вакцин, і деякі з них регулярно доступні в комерційних референс-лабораторіях. Якщо у пацієнта вже достатній рівень захисних антитіл, можливо, немає необхідності вводити інші дози в серії. Однак рівень захисних антитіл може не зберігатися так довго в осіб, вакцинованих меншою кількістю доз, ніж зазвичай.

Шкірні тести з вакцинами та компонентами вакцин

Якщо пацієнт з підозрою на опосередковану імуноглобуліном E (IgE) реакцію на вакцину має отримати додаткові дози, слід провести шкірну пробу з вакциною. Належне виконання та інтерпретація шкірних тестів вимагає досвіду в процедурі, включаючи використання відповідних позитивних і негативних варіантів контролю. Крім того, шкірні проби самі по собі рідко можуть викликати анафілактичні реакції у людей із сильною алергією. Таким чином, шкірні тести повинні проводитися лише алергологами, які мають підготовку щодо інтерпретації та лікування можливих реакцій на тести, і лише в умовах, де анафілактичні реакції можна швидко розпізнати та лікувати.

Методи. Вакцину спочатку слід перевірити методом введення в шкіру. Вакцину без розведення можна використовувати, за винятком

випадків, коли реакція в анамнезі справді загрожувала життю; у цьому випадку доцільно розвести вакцину перед шкірним прик-пробою.

Якщо повний прик-тест негативний, слід провести внутрішньошкірну пробу з вакциною, розведеною 1:100 у 0,9% (ізотонічному) фізіологічному розчині, знову з відповідними позитивним і негативним контролем.

Інтерпретація шкірних проб на вакцини. Історія реакції є критично важливою для інтерпретації шкірних проб на вакцини. Можливі клінічно незначущі позитивні шкірні проби, як і шкірні проби на будь-який алерген. Наявність позитивної шкірної проби на вакцину не обов'язково є прогнозом подальшої реакції, хоча її слід розглядати як значний фактор ризику. Вакцини можуть індукувати вироблення антитіл IgE протягом декількох днів або тижнів після вакцинації, хоча клінічне значення цього неясно. Специфічний IgE до дифтерійного (ДТ) і правцевого анатоксинів був індукований вакцинацією та зберігся щонайменше протягом двох років після імунізації. Цей специфічний IgE не був пов'язаний з алергічними реакціями при наступній вакцинації.

Хибнопозитивні реакції. Можливі також хибнопозитивні шкірні проби, особливо при внутрішньошкірному тестуванні в концентраціях 1:10 або в нерозведеному вигляді.

Сповільнені реакції. Спостерігалися реакції гіперчутливості уповільненого типу на місці шкірної проби (зокрема внутрішньошкірної) з вакциною. Ці реакції не мають відношення до діагностики IgE-опосередкованої алергії на вакцину.

Тестування на компоненти вакцини. Якщо підозрювана вакцина містить яйце (вакцини проти жовтої лихоманки та грипу), желатин, латекс або дріжджі *Saccharomyces cerevisiae* (вакцини проти гепатиту В і 4- та 9-валентний вірус папіломи людини), пацієнт повинен також пройти шкірний тест на такі компоненти:

Шкірні прик-проби:

- Дріжджові екстракти яєць і *Saccharomyces cerevisiae* для шкірних тестів є комерційно доступними.

- Желатиновий екстракт можна приготувати, розчинивши 1 ч. л. цукрового порошку желатину будь-якого кольору чи смаку (наприклад, желе) у 5 мл звичайного фізіологічного розчину для створення розчину для шкірного тесту.

- Стандартизовані екстракти натурального каучукового латексу (NRL) для шкірних тестів є комерційно доступними в багатьох країнах.

Вимірювання алерген-специфічного IgE в сироватці крові:

- Специфічний IgE для яєць, желатину, латексу та дріжджів можна виміряти в сироватці за допомогою комерційно доступних імунологічних аналізів. Чутливість латексних аналізів ImmunoCAP і Immulite становить близько 80%.

«Скринінгові» шкірні тести у пацієнтів, які мали явну алергічну реакцію після вакцинації, доцільно провести шкірне тестування відповідної вакцини, щоб оцінити, чи була реакція IgE-опосередкованою, а також для визначення подальшого дозування та спостереження. Тести *in vitro* (тобто специфічні імунологічні аналізи IgE) недоступні для оцінки алергії на цілі розчини вакцини. У разі позитивного результату шкірної проби вакцини необхідно провести додаткове обстеження на наявність алергії на окремі компоненти. У випадках, коли визначено, що алергічна реакція на конкретну вакцину спричинена певним компонентом, перед введенням доцільно провести шкірне тестування з іншими вакцинами, які містять цей компонент. Однак шкірне тестування вакцини не слід використовувати для «скринінгу» на можливу алергію на інші вакцини, які не містять цей компонент.

У більшості випадків шкірне тестування на вакцину також не слід використовувати для «скринінгу» можливої алергії, якщо у пацієнта є відома алергія на компонент вакцини, але в анамнезі немає реакції на вакцину, оскільки для переважної більшості цих компонентів (наприклад, яйце, молоко, дріжджі або латекс), реакції на вакцину надзвичайно рідкісні навіть у пацієнтів з відомою складовою алергією. Виняток становлять пацієнти, у яких підтверджена алергія на желатин, коли всередину було б доцільно провести шкірну пробу на желатинвмісні вакцини перед введенням.

Введення вакцин

Стратегія, заснована на шкірному тестуванні. Більшість пацієнтів із попередніми реакціями на вакцину можуть бути безпечно вакциновані в майбутньому з відповідними запобіжними заходами. Незалежно від ризику, який це може становити, необхідно також розуміння того, що люди залишаються сприйнятливими до захворювань, яким можна запобігти за допомогою вакцинації, якщо вони не отримають наступних доз. Підхід рекомендовано втілювати на результатах шкірного тестування.

- *Негативні результати шкірної проби.*

Якщо внутрішньошкірна проба з вакциною негативна, ймовірність того, що у пацієнта є антитіла до імуноглобуліну E (IgE) до будь-якого

компонента вакцини, незначна, і вакцину можна вводити звичайним способом. Тим не менш, доцільно спостерігати за такими пацієнтами протягом щонайменше 30 хвилин після введення, з доступним адресним лікуванням.

• *Позитивні результати шкірних тестів.*

Якщо шкірні тести вакцини або компонентів вакцини (на які раніше була реакція пацієнта) позитивні, і якщо вакцина вважається необхідною, вакцину все одно можна вводити, використовуючи протокол градуйованих доз. Введення вакцини людині з алергією, навіть за таким протоколом градування доз, все ще несе ризик анафілактичної реакції, і його слід проводити лише після отримання письмової інформованої згоди. Крім того, введення слід проводити в умовах, де є персонал і обладнання для розпізнавання та лікування анафілаксії.

Диференційна діагностика ускладнень після вакцинації з іншими захворюваннями

Порушення стану здоров'я, що виникають після вакцинації, не варто відразу відносити до побічної реакції, доки не буде встановлено причинно-наслідковий зв'язок із щепленням. Хоча батьки першими спостерігають за розладами здоров'я щепленого, проте лише фахівець може встановити причину їхнього розвитку. Це має більше значення для встановлення правильного діагнозу та призначення оптимального лікування.

Тільки у разі виключення ролі інших факторів у погіршенні стану здоров'я дитини варто розглядати це питання у зв'язку з щепленням. При вирішенні цього питання важливо враховувати час виникнення клінічних проявів та їх співвідношення із щепленням (інформація про можливий час виникнення побічних реакцій представлена у табл. 34 і 35).

Таблиця 34

Перелік клінічних проявів побічних реакцій після застосування вакцин, туберкуліну

Коди	Клінічні прояви побічних реакцій після застосування вакцин, туберкуліну
1	2
1	Підвищення температури <39 °С
2	Підвищення температури ≥39 °С
3.1	Біль у місці введення
3.2	Набряк м'яких тканин у місці введення <50 мм
3.3	Гіперемія у місці введення <80 мм

Закінчення таблиці 34

Коди	Клінічні прояви побічних реакцій після застосування вакцин, туберкуліну
3.4	Інфільтрат у місці введення <20 мм
4.1	Набряк м'яких тканин у місці введення ≥50 мм
4.2	Гіперемія у місці введення ≥80 мм
4.3	Інфільтрат у місці введення ≥20 мм
5	Лімфаденопатія
6	Головний біль
7	Дратівливість
8	Сонливість
9	Висипання неалергічного ґенезу
10.1	Нудота
10.2	Біль у животі
10.3	Диспепсія
10.4	Діарея
11	Катаральні явища
12.1	Міалгія
12.2	Артралгія
13	Стан, схожий на епідемічний паротит
14	Тромбоцитопенія
15	Післяін'єкційний абсцес
16.1	Анафілактичний шок
16.2	Анафілактоїдна реакція
17	Алергічна реакція
18.1	Вакциноасоційований паралітичний поліомієліт
18.2	Гострий в'ялий параліч
19	Фебрильні судоми
20	Афебрильні судоми
21	Апноє
22	Підшкірний холодний абсцес
23	Поверхнева виразка >10 мм
24	Регіональний лімфаденіт
25	Келоїдний рубець
26.1	Генералізована БЦЖ-інфекція
26.2	Остеомієліт
26.3	Остеїт

Строки розвитку клінічних проявів побічних реакцій при застосуванні вакцин, туберкульозу за кодами

Клінічні прояви побічних реакцій при застосуванні вакцин, туберкульозу за кодами та строки їх розвитку	Вакцини, туберкульоз									
	АДП-М	АДП, комбіновані вакцини	Вакцини для паротиту, краснухи	БЦЖ	ОПВ	ШВ	Вакцини для профілактики гепатиту В	Полісахаридні вакцини (НіВ)	Туберкулін	
1-2	<72 год	<48 год	4-10 доба	срн	срн	<48 год	<72 год	<72 год	<48 год	Біль у місці ін'єкції або дискомфорт, подразнення або свербіж <72 год
3.1-4.3	<48 год, до 7 діб**	<72 год, до 7 діб**	24 год, до 7 діб**	ср	-	<48 год, до 7 діб**	<48 год, до 7 діб**	<48 год, до 7 діб**	<48 год, до 7 діб**	
5	< 7 діб	<7 діб	4-10 доба	-	-	срн	срн	срн	-	
6-8	< 48 год	<48 год	4-10 доба	срн	<72 год	<48 год	<72 год	<48 год	<48 год	Головний біль <48 год
9	-	-	7-10 доба	-	-	-	-	-	<72 год	
10.1-10.4	<72 год	<72 год	срн	-	<72 год	срн	<5 діб	<72 год	<72 год	
11	-	срн	6-15 доба	-	-	-	<72 год	-	-	
12.1-12.2	-	срн	4-10 доба	-	срн	<48 год	<72 год	<72 год	<72 год	
13	-	-	7-10 доба	-	-	-	-	-	-	

Закінчення таблиці 35

Клінічні прояви побічних реакцій при застосуванні вакцин, туберкульозу за кодами та строки їх розвитку	Вакцини, туберкульоз									
	АДП-М	АДП, комбіновані вакцини	Вакцини для паротиту, краснухи	БЦЖ	ОПВ	ШВ	Вакцини для профілактики гепатиту В	Полісахаридні вакцини (НіВ)	Туберкулін	
14	-	срн	12-25 доба	-	-	-	-	-	-	
15	<14 діб	<14 діб	<14 діб	-	-	<14 діб	<14 діб	<14 діб	<14 діб	
16.1-16.2	<48 год	<48 год	<48 год	<48 год	-	<48 год	<48 год	<48 год	<48 год	
17	<72 год	<48 год	<72 год	срн	срн	<72 год	<72 год	<72 год	<72 год	срн
18.1-18.2	-	-	-	-	4-30 доба	-	-	-	-	
19	<48 год	<48 год	6-12 доба	-	-	срн	<48 год	<48 год	<48 год	
20	7-14 доба	7-14 доба	-	-	-	-	<72 год	срн	-	
21*	2-3 доба	2-3 доба	-	срн	срн	срн	срн	2-3 доба	-	
22	-	-	-	1,5-6 міс.	-	-	-	-	-	
23	-	-	-	1,5-6 міс.	-	-	-	-	-	
24	-	-	-	1-12 міс.	-	-	-	-	-	
25	-	-	-	5-12 міс.	-	-	-	-	-	
26.1-26.3	-	-	-	1-24 міс.	-	-	-	-	-	

Примітки: ср - специфічна реакція на введення вакцини БЦЖ, срн - строки розвитку невідомі. * - У лібіко недоноплених дітей, що народилися на 28 тижні вагітності або раніше. ** - Тільки для пунктів 4.1-4.3. *** - Перелік не є вичерпним, необхідно користуватися інструкцією для застосування відповідних вакцин та алергенів туберкульозних, зареєстрованих в Україні.

Коли йдеться про виникнення побічних реакцій, то в основному вони пов'язані з індивідуальними особливостями імунної відповіді організму на вакцину та властивостями вакцини.

Повідомлення про несприятливі події. Моніторинг безпечності вакцин.

В Україні завдяки створеній та діючій системі фармагляду та епідеміологічного спостереження за НППІ постійно проводиться відстеження та аналіз частоти виникнення всіх видів побічних реакцій з аналізом використання серій певного виробника у різних регіонах України. Згідно до діючого законодавства, медичні працівники також приймають участь у фармагляді та епідеміологічному спостереженні, виконуючі наступні функції:

Перед введенням вакцини/туберкуліну, медичні працівники повинні проінформувати:

- пацієнтів (батьків чи законних представників) про ті побічні реакції, що можуть виникнути при застосуванні лікарських засобів, та необхідність звернення за медичною допомогою до закладу охорони здоров'я у разі погіршення стану здоров'я після застосування лікарського засобу;

- осіб, які підлягають імунізації, туберкулінодіагностиці (батьків чи законних представників), про ті побічні реакції, що можуть виникнути після застосування певної вакцини, туберкуліну, та необхідність звернення за медичною допомогою до медичного закладу у разі будь-якого погіршення стану здоров'я після проведення імунізації/туберкулінодіагностики.

Окрім того, медичні працівники виявляють:

- 1) побічні реакції лікарського засобу, вакцини, туберкуліну, відсутність ефективності лікарського засобу, будь-яке погіршення стану здоров'я та будь-які інші питання, пов'язані з безпекою та ефективністю застосування лікарського засобу, вакцини, туберкуліну, при зверненні пацієнта, імунізованої особи або особи, якій було проведено туберкулінодіагностику, до закладу охорони здоров'я;

- 2) НППІ та інші питання, пов'язані з безпекою та ефективністю застосування вакцини, туберкуліну, при зверненні імунізованої особи або особи, якій було проведено туберкулінодіагностику.

Медичні працівники своєчасно подають до Центру карти-повідомлення про будь-які побічні реакції лікарських засобів, вакцин, туберкуліну, відсутність ефективності лікарського засобу та про НППІ

у певні строки. Карта-повідомлення подається у паперовому та/або електронному вигляді.

Карта-повідомлення подається до Центру у такі строки:

- у випадку розвитку несерйозної побічної реакції/НППІ при застосуванні лікарського засобу – протягом 90 днів;
- у випадку розвитку серйозної побічної реакції/НППІ при застосуванні лікарського засобу – протягом 15 днів;
- у випадку розвитку відсутності ефективності при застосуванні лікарського засобу – протягом 48 годин;
- у випадку розвитку побічної реакції лікарського засобу, вакцини, туберкуліну, та/або відсутності ефективності лікарського засобу, та/або НППІ/туберкулінодіагностики, що призвели до смерті пацієнта – протягом 48 годин.

У разі якщо зазначені строки припадають на вихідний або святковий день, інформація надається у перший після нього робочий день.

Інформація про побічну реакцію лікарського засобу, вакцини, туберкуліну, та/або відсутність ефективності лікарського засобу, та/або несприятливу подію після імунізації/туберкулінодіагностики заноситься лікарем до первинної облікової медичної документації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Бронхіальна астма. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_kn_BA.pdf
2. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Гострий риносинусит. 2016. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_85_GRS/2016_85_AKN_GRS.pdf
3. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Грип та гострі респіраторні інфекції. 2014. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_499_GRYP/2014_499AKN_GRYP_GRI.pdf
4. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Ведення найбільш поширених станів у дітей віком до 5-ти років у контексті інтегрованого ведення хвороб дитячого віку. 2016. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_438_IVHDV/2016_438_AKN_IVHDV.pdf
5. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Кашель. 2015. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_327_Kashel/2015_327AKN_kashel.pdf
6. Галушко О.А., Недашківський С.М., Дзюба Д.О., Бабак С.І., Юрків В.В. Інфекційно-токсичний шок: традиції та сучасні підходи. / О.А. Галушко, С.М. Недашківський, Д.О. Дзюба, С.І. Бабак, В.В. Юрків. *Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря*. 2014. 6(42).
7. Георгіянц М.А., Корсунов В.А. Лихоманка та гіперпірексія у дітей. Тактика невідкладної допомоги та сучасні можливості лікування. *Медицина невідкладних станів*. 2021. Том 17. № 6.
8. Інфекційні хвороби : підручник. 2-ге вид., доп. і перероб. / О.А. Голубовська, М.А. Андрейчин, А.В. Шкурба та ін. ; за ред. О.А. Голубовської. Київ : ВСВ «Медицина», 2018. 688 с. С. 533–544. ISBN 978-617-505-675-2.
9. Клінічне обстеження дитини : навч. посіб. для студентів вищ. навч. закл. 2-ге вид. Пер. з рос. / О.В. Катілов, Д.В. Дмитрієв, К.Ю. Дмитрієва, С.Ю. Макаров. Вінниця : Нова Книга, 2019. 520 с.
10. Марушко Т.В. Синкопальні стани у дітей. / Т.В. Марушко. *Дитячий лікар*. 2017. 5–6(56–57).
11. Медицина невідкладних станів: Екстрена (швидка) медична допомога : підручник (ВНЗ IV р.а). 3-тє вид., перероб. і допов. / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошцін та ін. ; за ред. І.С. Зозулі. Київ : Медицина, 2017. 960 с.
12. Невідкладні стани в педіатричній практиці : навч. посіб. 2-е вид., перероб. та допов. / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчєр, С.М. Ярославська. К. : ВСВ «Медицина», 2020. 440 с.
13. Невідкладний стан - електротравма. [Архівовано 6 червня 2014 у Wayback Machine].
14. Патогенна дія електричного струму. Дія на організм високого та низького атмосферного тиску. Вплив на організм факторів космічного польоту. Запоріжжя, 2017. [Архівовано 25 січня 2022 у Wayback Machine].
15. Педіатрія : підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації. 2-ге вид., випр. / за ред. Т.О. Крючко, О.Є. Абатурова. Київ : Медицина, 2016. 208 с.
16. Перинатальні неврологічні синдроми: сучасні аспекти діагностики і лікування : навчальний посібник для студентів медичних вузів, інтернів, лікарів неонатологів, сімейних лікарів, педіатрів, неврологів / О.А. Козьолкін, Л.О. Шевченко, В.І. Боброва, С.О. Медведкова, А.А. Кузнецов. Запоріжжя; Київ, 2020. 116 с.
17. Протоколи з надання екстреної медичної допомоги рівня базової підтримки життя (Basic Life Support - BLS) «Перший на місці події» : навч. посіб. / Г.Г. Рошцін та ін. ; за ред. Г.Г. Рошціна. Київ : Юстон, 2018. 119 с.
18. Екстрена та невідкладна медична допомога : підручник / М.І. Швед, А.А. Гудима, С.М. Геряк та ін. ; за ред. М.І. Шведа. Тернопіль : ТДМУ, 2017. 448 с.
19. Екстрена та невідкладна медична допомога : навч. посіб. 2-ге вид. / О.Ю. Бодулев та ін. ; за заг. ред. Д.А. Шкурупія. Вінниця : Нова Книга, 2018. 240 с.
20. «Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол» : Наказ МОЗ України від 05.06.2019 р. № 1269.
21. Електробезпека. [Архівовано 31 березня 2020 у Wayback Machine].
22. Електротравма: Перша допомога. *Медичний інтернет-журнал*.
23. Наказ МОЗ України від 13.07.2005 р. №350 «Протокол лікування епілептичного статусу (стану) у дітей».
24. Наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 254 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія»: станом на 14 верес. 2021 р.
25. Наказ МОЗ України від 20.10.2010 р. № 897 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при гострих отруєннях». 203 с.
26. Наказ МОЗ України від 16.09.2011 №595 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів» (в редакції від 01.02.2022 р. №190).
27. Наказ МОЗ України від 4.12.2012 р. № 984 «Про удосконалення системи надання токсикологічної допомоги населенню в Україні». (Із змінами і доповненнями, внесеними наказом Міністерства охорони здоров'я України від 15 квітня 2013 року № 303. 143 с.
28. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 26.09.2016 № 996 «Про внесення змін до деяких наказів Міністерства охорони здоров'я України».

29. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 р. № 1269 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги».
30. Наказ МОЗ України від 28.06.2021 №1290 «Про державну реєстрацію (перереєстрацію) лікарських засобів (медичних імунобіологічних препаратів) та внесення змін до реєстраційних матеріалів».
31. Наказ МОЗ України від 11.11.2021 №2506 «Про затвердження Змін до Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень, Порядку забезпечення належних умов зберігання, транспортування, приймання та обліку вакцин, анатоксинів та алергену туберкульозного в Україні».
32. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію : Наказ МОЗ України №916 від 30.12.2015.
33. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма у дітей» : Наказ МОЗ України від 23.12.2021 р. № 2856.
34. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий риносинусит» : Наказ МОЗУ від 11.02.2016 № 85. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_85_GRS/2016_85_YKPMDD_GRS.pdf
35. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дорослим та дітям «Грип» : Наказ МОЗ України від 16.07.2014 № 49. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_499_GRYP/2014_499YKPMDD_GRYP.pdf
36. Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги дорослим та дітям «Гострі респіраторні інфекції» : Наказ МОЗ України від 16.07.2014 № 49. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_499_GRYP/2014_499YKPMDD_GRYP.pdf
37. Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Інтегроване ведення хвороб дитячого віку» : Наказ МОЗ України від 12.05.2016 № 438. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_438_IVHDDV/2016_438_YKPMDD_IVHDDV.pdf
38. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients with Syncope : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017. 136(5). e25–e59.
39. Acute Medicine – A Practical Guide to the Management of Medical Emergencies. 5th ed. / ed. by D. Sprigings, J. Chambers. Chichester, UK : John Wiley & Sons, Ltd, 2017. URL: <https://doi.org/10.1002/9781119389613>
40. American Academy of Pediatrics. Vaccine administration. In: Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. / Kimberlin D.W., Barnett E.D., Lynfield R., Sawyer M.H. (Eds). *American Academy of Pediatrics, Itasca, IL*. 2021. P. 26.
41. American Heart Association. Web-based Integrated Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. [ECCguidelines.heart.org](https://www.eccguidelines.heart.org) (Accessed on January 17, 2023).
42. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes / T.T. Ly et al. *Pediatric Diabetes*. 2014. Vol. 15, S20. P. 180–192. URL: <https://doi.org/10.1111/ pedi.12174> (date of access: 12.01.2023).
43. Barry S. Gold, R. A. Barish: Venomous snakebites: current concepts in diagnosis, treatment, treatment, and management. *Emerg Med, Clin North Am*. 1992. 10. 249–67.
44. Barry S. Gold, Willis A. Wingert et al. Snake venom poisoning in the United States : A review of therapeutic practice. *Southern Medical Journal*. June 1994. 87(6). 579–89.
45. Behrens R.H., Patel V. Avoiding shoulder injury from intramuscular vaccines. *Lancet*. 2021. 397. 471.
46. Burn Incidence and Treatment in the United States: 2012 Fact Sheet. American Burn Association. 2012. Buttaro, Terry. Primary Care: A Collaborative Practice. Elsevier Health Sciences. P. 236. ISBN 978-0-323-07585-5.
47. Cardona V., Ansotegui I.J., Ebisawa M. et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J*. 2020. 13. 100472.
48. Chiew A.L., Glud C., Brok J., Buckley N.A. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018. 2. CD003328.
49. Chiew A.L., Isbister G.K., Kirby K.A. et al. Massive paracetamol overdose: an observational study of the effect of activated charcoal and increased acetylcysteine dose (ATOM-2). *Clin Toxicol (Phila)*. 2017. 55. 1055.
50. Current diagnosis & treatment pediatrics. 26 ed. / M.J. Levin et al. McGraw-Hill Education, 2022.
51. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state / J.I. Wolfsdorf et al. *Pediatric Diabetes*. 2014. Vol. 15, S20. P. 154–179. URL: <https://doi.org/10.1111/ pedi.12165> (date of access: 12.01.2023).
52. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit / C.L.S. Lopes et al. *Jornal de Pediatria*. 2017. Vol. 93, no. 2. P. 179–184. URL: <https://doi.org/10.1016/ j.jpmed.2016.05.008> (date of access: 12.01.2023).
53. Duff J.P., Topjian A.A., Berg M.D. et al. American Heart Association Focused Update on Pediatric Basic Life Support: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2019. 140. e915.

54. Forjuoh, S.N. (2006 Aug). Burns in low- and middle- income countries : a review of available literature on descriptive epidemiology, risk factors, treatment, and prevention. *Burns : journal of the International Society for Burn Injuries*.32(5). 529–37. PMID 16777340.
55. GINA (Global Initiative for Asthma). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Updated 2016. 225 p. URL: www.ginasthma.org
56. Girotra S., Spertus J.A., Li Y. et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013. 6. 42.
57. Goutos, I., Dziewulski, P., Richardson, P.M. (2009 Mar-Apr). Pruritus in burns : review article. *Journal of burn care & research* : official publication of the American Burn Association. 30(2). 221–8. PMID 19165110.
58. Greene, Harry W. (1997). Snakes: The Evolution of Mystery in Nature. Berkeley, CA : University of California Press. ISBN 978-0-520-20014-2.
59. Gummin D.D., Mowry J.B., Beuhler M.C. et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020. 58. 1360.
60. Gupta A.K. Disulfiram and disulfiram-like reactions. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 11th. / Nelson L.S., Howland M., Lewin N.A., Smith S.W., Goldfrank L.R., Hoffman R.S. (Eds). *McGraw-Hill Education*. 2019. P. 1172.
61. Hanna J., Brauer P.R., Morse E. et al. Epidemiological analysis of croup in the emergency department using two national datasets. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019. 126. 109641.
62. Herndon D. (Ed.). Chapter 3: Epidemiological, Demographic, and Outcome Characteristics of Burn Injury. Total burn care. 4th ed. Edinburgh : Saunders. P. 23. ISBN 978-1-4377-2786-9.
63. Herndon D. (Ed.). Chapter 4: Prevention of Burn Injuries. Total burn care. 4th ed. Edinburgh : Saunders. P. 46. ISBN 978-1-4377-2786-9.
64. Huang C.C., Ho C.H., Chen Y.C. et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Is Associated With Lower Short- and Long-Term Mortality in Patients With Carbon Monoxide Poisoning. *Chest*. 2017. 152. 943.
65. Immunize.org. Ask the experts. Administering vaccines. URL: <https://www.immunize.org/askexperts/administering-vaccines.asp> (Accessed on January 18, 2023).
66. Kowalski, Caroline Bunker Rosdahl, Mary T. (2008). Textbook of basic nursing 9th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. P. 1109. ISBN 978-0-7817-6521-3.
67. Kroger A., Bahta L., Hunter P. General Best Practice Guidelines for Immunization. Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Altered immunocompetence. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/general-recs/immunocompetence.html> (Accessed on January 18, 2023).
68. Kroger A., Bahta L., Hunter P. General Best Practice Guidelines for Immunization. Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Vaccine administration. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/general-recs/administration.html> (Accessed on January 18, 2023).
69. Kume Y., Hashimoto K., Shirato K. et al. Epidemiological and clinical characteristics of infections with seasonal human coronavirus and respiratory syncytial virus in hospitalized children immediately before the coronavirus disease 2019 pandemic. *J Infect Chemother*. 2022. 28. 859.
70. Lee A.Y.S. Elevated Serum Tryptase in Non-Anaphylaxis Cases: A Concise Review. *Int Arch Allergy Immunol*. 2020. 181. 357.
71. Lloyd, E.C.; Rodgers, B.C.; Michener, M.; Williams, M.S. (2012 Jan 1). Outpatient burns: prevention and care. *American family physician* 85(1). 25–32. PMID 22230304.
72. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th Ed. 2009. 3649–3661.
73. Marx, John (2010). Chapter 140: Electrical and Lightning Injuries. Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia : Mosby/Elsevier. ISBN 0-323-05472-2.
74. McCulley L., Cheng C., Mentari E. et al. Alcohol-based hand sanitizer exposures and effects on young children in the U.S. during the COVID-19 pandemic. *Clin Toxicol (Phila)* 2021. 59. 355.
75. Michelson K.A., Dribin T.E., Vyles D., Neuman M.I. Trends in emergency care for anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020. 8. 767.
76. Moon J.M., Chun B.J., Baek B.H., Hong Y.J. Initial diffusion-weighted MRI and long-term neurologic outcomes in charcoal-burning carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018. 56. 161.
77. O'Donnell K.A., Osterhoudt K.C., Burns M. et al. Toxicologic emergencies. In: Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. / Shaw K.N., Bachur R.G. (Eds). Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2016. P. 1061.
78. Patrick B. Hinfey, Jill Ripper, Christian August Engell, Keith N Chappell. Tetanus. Updated: Jul 07, 2017 Medscape. Drugs & Diseases. Infectious Diseases. (Chief Editor: John L Bruschi).
79. Peck, M.D. (2011 Nov). Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors. *Burns : journal of the International Society for Burn Injuries*. 37(7). 1087–100. PMID 21802856. doi:10.1016/j.burns.2011.06.005
80. Pelizzari V., Feifel E., Rohrmoser M. et al. Partial purification and characterization of a toxic component of Amanita smithiana. *Mycologia*. 1994. 86. 555. <http://www.cybertruffle.org.uk/cyberliber/index.htm> (Accessed on Jan. 19, 2023).
81. Pettie J.M., Caparrotta T.M., Hunter R.W. et al. Safety and Efficacy of the SNAP 12-hour Acetylcysteine Regimen for the Treatment of Paracetamol Overdose. *EClinicalMedicine*. 2019. 11. 11.

82. Rose J.J., Wang L., Xu Q. et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017. 195. 596.
83. Sheldon R. et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *European Heart Journal.* 2006. Vol. 27. P. 344–350.
84. Song, David. Plastic surgery. 3rd ed. Edinburgh : Saunders. P. 393. ISBN 9781455710553.
85. Stephen P., Mackessy, ed. (2010). Handbook of Venoms and Toxins of Reptilesю 2nd ed. Boca Raton, FL : CRC Press. ISBN 978-0-8493-9165-1.
86. Tintinalli, Judith E. (2010). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (Emergency Medicine (Tintinalli)). New York : McGraw-Hill Companies. P. 1374–1386. ISBN 0-07-148480-9.
87. Tovar Padua L.J., Cherry J.D. Croup (laryngitis, laryngotracheitis, spasmodic croup, laryngotracheobronchitis, bacterial tracheitis, and laryngotracheobronchopneumonitis) and epiglottitis (supraglottitis). In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th ed. / Cherry J.D., Harrison G.J., Kaplan S.L., Steinbach W.J., Hotez P.J. (Eds). Philadelphia : Elsevier, 2019. P. 175.
88. Trakulsrichai S., Jeeratheepatanont P., Sriapha C. et al. Myotoxic Mushroom Poisoning in Thailand: Clinical Characteristics and Outcomes. *Int J Gen Med.* 2020. 13. 1139.
89. Tretter J.T., Kavey R.E. Distinguishing cardiac syncope from vasovagal syncope in a referral population. *J Pediatr.* 2013. Vol. 163. P. 1618–1623.
90. Vain N.E., Chiarelli F. Neonatal Hypoglycaemia: A Never-Ending Story? *Neonatology.* 2021. P. 1–8. URL: <https://doi.org/10.1159/000514711> (Date of access: 12.01.2023).
91. Valenta, Jiri (2010). Venomous Snakes: Envenoming, Therapy. 2nd ed. Hauppauge, NY : Nova Science Publishers. ISBN 978-1-60876-618-5.
92. Wadman M. Vaccines on trial. *Science.* 2017. 356. 370.
93. Ward M.A., Hannemann N.L. Fever: Pathogenesis and treatment. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 8th ed. / Cherry J.D., Harrison G., Kaplan S.L. et al (Eds)/ Philadelphia : Elsevier, 2018. P. 52.
94. Williams Textbook of Endocrinology / S. Melmed et al. Elsevier, 2020. 1792 p.
95. Wylock, Paul (2010). The life and times of Guillaume Dupuytren, 1777-1835. Brussels : Brussels University Press. P. 60. ISBN 9789054875727.
96. Yang W.C., Lee J., Chen C.Y. et al. Westley score and clinical factors in predicting the outcome of croup in the pediatric emergency department. *Pediatr Pulmonol.* 2017. 52. 1329.
97. Young K.D., Gausche-Hill M., McClung C.D., Lewis R.J. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 2004. 114. 157.

Інформаційні ресурси

1. Накази МОЗ. <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/>
2. Up To date. <http://www.uptodate.com>
3. Medscape from WebMD. <http://www.medscape.com>
4. <http://health-ua.com/article/5218-sudomi-u-dtej>
5. <https://moyadytyna.com.ua/>
6. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_438_IVHDV/2016_438_Dodatok_IVHDV.pdf (додаток)
7. http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_kn_BA.pdf
8. https://en.wikipedia.org/wiki/Tick-borne_disease
9. <https://www.cdc.gov/lyme/transmission/index.html>
10. <https://en.wikipedia.org/wiki/Babesia>
11. <https://en.wikipedia.org/wiki/Tularemia>
12. https://en.wikipedia.org/wiki/Rocky_Mountain_spotted_fever
13. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/65/rr/pdfs/rr6502.pdf>
14. <https://www.cdc.gov/ticks/tickbornediseases/TickborneDiseases-P.pdf>
15. <https://www.cdc.gov/anaplasmosis/>
16. <https://www.cdc.gov/tularemia/>
17. <https://www.cdc.gov/vhf/tbe/index.html>
18. <https://www.cdc.gov/powassan/>
19. <https://www.cdc.gov/coloradotickfever/symptoms-treatment.html>
20. <https://www.cdc.gov/vhf/crimean-congo/index.html>
21. <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6312a4.htm>
22. <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-019-3707-1>
23. <https://www.cdc.gov/parasites/babesiosis/disease.html>
24. <https://en.wikipedia.org/wiki/Babesiosis>
25. https://en.wikipedia.org/wiki/Heartland_bandavirus
26. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6628756/>
27. https://en.wikipedia.org/wiki/Tick_paralysis
28. <https://www.cdc.gov/ticks/alpha-gal/index.html>
29. https://www.cdc.gov/ticks/removing_a_tick.html
30. <https://www.cdc.gov/ticks/avoid/index.html>

Навчальне видання

Зубаренко О. В., Лотиш Н. Г., Кравченко Т. Ю., Копійка Г. К.,
Васильченко Л. В., Горностаєва Н. Ю., Папінко Р. М.,
Зарецька В. В., Коваль Л. І.

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Навчальний посібник

за редакцією заслуженого діяча науки і техніки України,
доктора медичних наук, професора О.В.Зубаренка

Обкладинка – В. Савельєва
Технічний редактор – Т. Шутова
Верстка – І. Стратій



Підписано до друку 11.01.2023 р.
Формат 60х90/16. Папір офсетний.
Цифровий друк. Гарнітура Merriweather.
Ум. друк. арк. 12,90.
Наклад 500. Замовлення № 0223-005.

Видавництво та друк: Олді+
вул. Паровозна, 46а, м. Херсон, 73034
Свідоцтво ДК № 7546 від 13.12.2021 р.

Тел.: +38 (098) 559-45-45,
+38 (095) 559-45-45, +38 (093) 559-45-45
Для листування: а/с 20, м. Херсон, Україна, 73021
E-mail: office@oldiplus.ua

