

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра ортопедичної стоматології**

**НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА.
ВИКЛИКИ В ПРАКТИЦІ
ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА**

Навчальний посібник

Ужгород
2025

УДК 616-083.98:616.31:614.25(075.8)

Н 40

Невідкладна медична допомога. Виклики в практиці лікаря-стоматолога: навчальний посібник / Укладачі: Н.М. Маляр-Газда, Є.Ю. Локота, С.Б. Костенко, І. В. Палійчук, Ю.Є. Локота, В.М. Криванич, М.Е. Ізай, В.І. Палійчук.
Ужгород: Вид-во УжНУ «Говерла», 2025. 164 с.
ISBN 978-617-8321-62-8

У навчальному посібнику висвітлені сучасні принципи та методи надання невідкладної допомоги. Продемонстрований алгоритм дій при екстрених станах під час амбулаторного прийому.

Навчальний посібник має теоретичне значення та практичну цінність і може бути рекомендований для студентів, лікарів-інтернів, магістрантів, аспірантів та лікарів.

Рецензенти:

Ожоган З.Р., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету, Заслужений діяч науки і техніки України;

Мельник В.С., кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри дитячої стоматології стоматологічного факультету Ужгородського національного університету.

*Рекомендовано до друку та опублікування
Вченою радою ДВНЗ «УжНУ»
(протокол № 1 від 28 січня 2025 року)
та Редакційно-видавничою радою ДВНЗ «УжНУ»
(протокол № 1 від 24 січня 2025 року)*

ISBN 978-617-8321-62-8

© ДВНЗ «УжНУ», 2025

ВСТУП

У сучасній стоматологічній практиці залишаються актуальними питання побічних реакцій (невідкладних станів). Складність проблеми пов'язана з низкою специфічних особливостей амбулаторного прийому хворих. По-перше, це масовий вид спеціалізованої допомоги, яка нерідко надається на тлі супутньої патології. Крім цього, щелепно-лицьова область є потужною рефлексогенною зоною і потрібне адекватне анестезіологічне забезпечення, що не завжди досягається. Тому у пацієнтів спостерігається страх перед стоматологічним втручанням, що підвищує чутливість до болю. Виникають зміни в нервовій і в гіпоталамо-гіпофізарно- наднирковій системах, які проявляються побічними реакціями. По-друге, можливості обстеження хворого з метою виявлення порушень життєво важливих органів обмежені і часу на них, як правило, немає. По-третє, стоматологічні втручання за невідкладними показаннями проводяться у багатьох хворих у період максимального психоемоційного напруження, зумовлюючи зниження порогу сприйняття подразнень, і, природно, підвищення до патологічного рівня стрес-реакції організму. По-четверте, не слід забувати про потенційну небезпеку анестезуючих препаратів, а іноді і про швидкоплинний розвиток ускладнень, небезпечних для життя пацієнтів.

Все вищевикладене і визначає тактику надання невідкладної допомоги при побічних реакціях під час амбулаторного прийому хворих.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АВ – блокада – атріо–вентрикулярна блокада
АТс – артеріальний тиск систолічний
АТсер – артеріальний тиск середній
АТд – артеріальний тиск діастолічний
АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час
БА – бронхіальна астма
ГДН – гостра дихальна недостатність
ГК – гіпертонічний криз
ГКС – гострий коронарний синдром
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ГПН – гостра печінкова недостатність
ЗПО – загальний периферичний опір
ЕЕГ – електроенцефалографія
ІМ – інфаркт міокарду
ЛШ – лівий шлуночок
ОЦП – об'єм циркулюючої плазми
ПМД – перша медична допомога
ПШ – правий шлуночок
СВТ – суправентрикулярна тахікардія
СІ – серцевий індекс
СЛР – серцево–легенева реанімація
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
УЗД – ультразвукове дослідження
УІ – ударний індекс
УО – ударний об'єм
ФВ – фракція викиду лівого шлуночка
ФЖСЛ – функціональна життєва ємність легень
ФП – фібриляція передсердь
ЦГД – центральна гемодинаміка
ЦД – цукровий діабет
ЦНС – центральна нервова система
ЧД – частота дихання
ЧМТ – черепно–мозкова травма
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШКГ – шкала ком Глазго
ШКТ – шлунково–кишковий тракт
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

**ЗАГАЛЬНІ ПОНЯТТЯ
(ВИЗНАЧЕННЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ.
РІВНІ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ
ДОПОМОГИ). СЛР (ЕТАПИ ВМИРАННЯ, СТАДІЇ
ТА ЕТАПИ СЛР, НОВІ ЄВРОПЕЙСЬКІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ЗА 2020 р.). ОСОБЛИВОСТІ СЛР ПРИ ДІЇ
ЕКСТРЕМАЛЬНИХ ЧИННИКІВ**

Досить часто різні захворювання, травматичні ушкодження, нещасні випадки, отруєння тощо вимагають медичної допомоги, від своєчасності та якості якої залежить здоров'я і життя пацієнта. Комплекс лікувальних заходів, які здійснюють при гострих захворюваннях, ушкодженнях на місці пригоди та ін., під час транспортування хворого (постраждалого) та у лікувально-профілактичних закладах, називають невідкладною медичною допомогою. Залежно від умов, невідкладна медична допомога може надаватись:

- 1) на місці пригоди;
- 2) в амбулаторно-поліклінічних закладах,
- 3) в стаціонарах.

Вона може здійснюватися у вигляді само-, взаємодопомоги, медичними або спеціально підготовленими (фармацевтичними) працівниками.

Життя – безперервний процес обміну, перетворення речовин та енергії. Різноманітні патологічні чинники можуть порушити цей процес, що супроводжується розладами діяльності органів та систем організму. Якщо в цих випадках компенсаторні реакції організму виснажуються або не встигають зреагувати, виникає загроза його життєдіяльності (термінальний стан).

За допомогою інтенсивної терапії та застосування реанімаційних заходів у багатьох випадках можна попередити та ліквідувати енергетичний та структурний дефіцит, що розвивається в організмі при термінальних станах, врятувати його від загибелі.

Для існування життя людини необхідно, щоб в організм безперервно надходив і споживався клітинами кисень та

виділявся з нього вуглекислий газ. Ці процеси забезпечує злагоджене функціонування органів дихання і кровообігу під контролем центральної нервової системи. Тому їх ураження призводить до смерті.

Зупинка життєдіяльності (смерть) може виникнути раптово (при нещасних випадках) чи передбачувано, як закономірний наслідок старості або невиліковної хвороби. Такі стани потребують надання невідкладної допомоги.

Рівні надання медичної допомоги*
згідно з Законом України від 07.07.2011
№ 3611-VI (Чинний). Чинна редакція 19.10.2017

Діє з **30.01.2018** «Про внесення змін до Основ законодавства України про охорону здоров'я щодо удосконалення надання медичної допомоги»

Стаття 8:

«Кожен громадянин має право на безоплатне отримання у державних та комунальних закладах охорони здоров'я медичної допомоги, до якої належать:

- **екстрена медична допомога;**
- **первинна медична допомога;**
- **вторинна (спеціалізована) медична допомога**, що надається за медичними показаннями у порядку, встановленому центральним органом виконавчої влади у сфері охорони здоров'я;
- **третинна (високоспеціалізована) медична допомога**, що надається за медичними показаннями у порядку, встановленому центральним органом виконавчої влади у сфері охорони здоров'я;
- **паліативна допомога**, що надається за медичними показаннями у порядку, встановленому центральним органом виконавчої влади у сфері охорони здоров'я».

Галузевими стандартами у сфері охорони здоров'я є:
стандарт медичної допомоги (медичний стандарт) – сукупність норм, правил і нормативів, а також показники

(індикатори) якості надання медичної допомоги відповідного виду, які розробляються з урахуванням сучасного рівня розвитку медичної науки і практики;

клінічний протокол – уніфікований документ, який визначає вимоги до діагностичних, лікувальних, профілактичних та реабілітаційних методів надання медичної допомоги та їх послідовність;

табель матеріально-технічного оснащення - документ, що визначає мінімальний перелік обладнання, устаткування та засобів, необхідних для оснащення конкретного типу закладу охорони здоров'я, його підрозділу, а також для забезпечення діяльності фізичних осіб-підприємців, що провадять господарську діяльність з медичної практики за певною спеціальністю (спеціальностями);

лікарський формуляр – перелік зареєстрованих в Україні лікарських засобів, що включає ліки з доведеною ефективністю, допустимим рівнем безпеки, використання яких є економічно прийнятним.

Екстрена медична допомога – медична допомога, що передбачає здійснення низки організаційних, діагностичних та лікувальних заходів із надання своєчасної медичної допомоги пацієнтам та постраждалим особам, які перебувають у невідкладному стані.

Первинна медична допомога – медична допомога, що надається в амбулаторних умовах або за місцем проживання (перебування) пацієнта лікарем загальної практики – сімейним лікарем і передбачає надання консультації, проведення діагностики та лікування найбільш поширених хвороб, травм, отруєнь, патологічних, фізіологічних (під час вагітності) станів, здійснення профілактичних заходів; направлення відповідно до медичних показань пацієнта, який не потребує екстреної медичної допомоги, для надання йому вторинної (спеціалізованої) або третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги; надання невідкладної медичної допомоги в разі гострого розладу фізичного чи психічного здоров'я пацієнта, який не потребує екстреної, вторинної (спеціалізованої) або третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.

Надання первинної медичної допомоги забезпечують центри первинної медичної (медико-санітарної) допомоги, які є закладами охорони здоров'я, а також лікарі загальної практики – сімейні лікарі, які провадять господарську діяльність з медичної практики як фізичні особи-підприємці та можуть перебувати з цими закладами охорони здоров'я у цивільно-правових відносинах. До складу центрів первинної медичної (медико-санітарної) допомоги можуть входити структурні чи відокремлені підрозділи, амбулаторії, медичні пункти, медичні кабінети.

Вторинна (спеціалізована) медична допомога – медична допомога, що надається в амбулаторних або стаціонарних умовах лікарями відповідної спеціалізації (крім лікарів загальної практики – сімейних лікарів) у плановому порядку або в екстрених випадках і передбачає надання консультації, проведення діагностики, лікування, реабілітації та профілактики хвороб, травм, отруєнь, патологічних і фізіологічних (під час вагітності та пологів) станів; направлення пацієнта відповідно до медичних показань для надання вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги з іншої спеціалізації або третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.

Надання вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги забезпечують заклади охорони здоров'я:

в стаціонарних умовах – багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування, лікарні відновного (реабілітаційного), планового лікування, хоспіси, спеціалізовані медичні центри;

в амбулаторних умовах – консультативно-діагностичні підрозділи лікарень, центри з медичних консультацій та діагностики (консультативно-діагностичні центри).

Третинна (високоспеціалізована) медична допомога – медична допомога, що надається в амбулаторних або стаціонарних умовах у плановому порядку або в екстрених випадках і передбачає надання консультації, проведення діагностики, лікування хвороби, травм, отруєнь, патологічних станів, ведення фізіологічних станів (під час вагітності та пологів) із застосуванням високотехнологічного обладнання та/або високоспеціалізованих медичних процедур високої

складності; направлення пацієнта відповідно до медичних показань для надання вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги або третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги з іншої спеціалізації.

Надання третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги здійснюється високоспеціалізованими багатопрофільними або однопрофільними закладами охорони здоров'я.

Паліативна допомога. На останніх стадіях перебігу невиліковних захворювань пацієнтам надається паліативна допомога, яка включає комплекс заходів, спрямованих на полегшення фізичних та емоційних страждань пацієнтів, а також надання психосоціальної і моральної підтримки членам їх сімей.

Медична реабілітація – вид медичної допомоги, що надається пацієнтам в амбулаторних або стаціонарних умовах і включає систему медичних та інших заходів, спрямованих на відновлення порушених чи втрачених функцій організму особи, на виявлення та активізацію компенсаторних можливостей організму з метою створення умов для повернення особи до нормальної життєдіяльності, на профілактику ускладнень та рецидивів захворювання.

Медична реабілітація призначається пацієнтам:

після закінчення гострого періоду захворювання в разі наявності обмежень життєдіяльності;

з уродженими та спадковими патологічними станами, набутими порушеннями опорно-рухового та мовного апарату, вадами зору та слуху;

у разі встановлення стійкої непрацездатності (інвалідності).

В умовах надзвичайних ситуацій у мирний та воєнний час виділяють наступні види медичної допомоги:

1. **Перша медична допомога (ПМД)** – вид допомоги, яка включає дії травмованого або сторонніх осіб відразу після поранення, що направлені на збереження життя постраждалого. Тобто ПМД – самодопомога та/або взаємодопомога, яка надається санітарами та рятувальниками, або іншими медичними працівниками в осередку санітарних втрат.

2. **Долікарська медична допомога** – вид медичної допомоги, яка включає комплекс заходів, направлених на збереження життя і здоров'я, що надається середнім медичним персоналом (медична сестра, фельдшер) в осередку санітарних втрат (поля бою, місце надзвичайної ситуації, місце пригоди тощо) або під час медичної евакуації.

3. **Перша лікарська медична допомога** – (2-3 години), лікар загального профілю, лікар швидкої медичної допомоги.

4. **Кваліфікована** – (8-12 годин).

5. **Спеціалізована медична допомога** – (впродовж перших діб) у шпиталях, лікарнях.

Перша медична допомога (<30 хв) спрямована на:

- Врятування життя хворих
- Припинення або зменшення дії вражаючих факторів
- Запобігання розвитку небезпечних для життя ускладнень

- Підготовку до вивезення

Включає в себе:

- Врятування життя хворого
- Усунення причин, здатних призвести до смерті
- Заходи, спрямовані на боротьбу з асфіксією
- Тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі
- Знеболювання
- Іммобілізацію
- Накладення асептичної пов'язки
- Введення антидотів, дегазацію
- Приймання протиблювотних препаратів

Долікарська допомога (1,5-2 години) спрямована на:

- Врятування життя
- Запобігання розвитку важких ускладнень
- Підготовку до перевезення

Включає в себе:

1. Усунення асфіксії.

2. Контроль за правильністю та доцільністю накладення джгута.

3. Введення знеболювальних і протишокових препаратів.

4. Поліпшення транспортної іммобілізації.

5. Введення серцевого-судинних та інших медикаментів.
6. Повторне введення антидотів.
7. Повторну часткову санітарну обробку відкритих ділянок.

8. Накладення та виправлення пов'язок.
9. Зігрівання хворих, гаряче пиття.

Перша лікарська допомога (2-3 години) спрямована на:

- Боротьбу із загрозливими для життя наслідками (асфіксія, крововтрата, шок тощо).

- Запобігання розвитку інфекційних ускладнень.
- Надання невідкладної допомоги хворим.

Включає в себе:

- Невідкладні заходи (за життєвими показаннями):

- Усунення гострої дихальної недостатності.
- Зупинка зовнішньої кровотечі.
- Дегазація рани при зараженні її ОБ.
- Новокаїнові блокади при шоці.
- Переливання крові і кровозамінників.
- Транспортна іммобілізація.
- Відсікання кінцівки, що висить на клапті м'яких

тканин.

- Катетеризація сечового міхура.
- Введення антидотів і сироваток (за показаннями).

Кваліфікована мед. допомога (8-12 год) проводиться з метою:

- усунення загрозливих для життя наслідків поранень;
- попередження розвитку ускладнень.

Поділяється на:

- Хірургічну.
- Терапевтичну.

З 1 січня 2021 року всі звернення стосовно надання екстреної медичної допомоги залежно від стану пацієнта поділяються на критичні, екстрені, неекстрені, непрофільні.

Нормативи прибуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події за зверненнями, що належать до категорії критичних, становлять 10 хвилин із моменту

надходження звернення до диспетчера, категорії екстрених – 20 хвилин.

У разі надходження звернення, що належить до категорії неекстрених, диспетчер рекомендує пацієнту звернутися до лікаря, що надає первинну медичну допомогу, з яким укладена декларація про вибір лікаря, який надає первинну медичну допомогу, або до найближчого відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги, або таке звернення може бути передане до чергового центру первинної медико-санітарної допомоги відповідної адміністративно-територіальної одиниці. Якщо така можливість відсутня, диспетчер напряму направляє до пацієнта бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги, що не виконує критичні або екстрені виклики;

Відмова у прийнятті пацієнта, який потребує екстреної медичної допомоги, або несвоєчасне надання екстреної медичної допомоги пацієнту, який її потребує, **не допускається** і тягне за собою для осіб, які її допустили чи здійснили без поважних причин, відповідальність, визначену законом (частина шоста статті 3 Закону України «Про екстрену допомогу»).

КРИТИЧНІ	ЕКСТРЕНІ	НЕ ЕКСТРЕНІ	НЕ ПРОФІЛЬНІ
Звернення стосовно хворих/постраждалих при невідкладних станах, що безпосередньо загрожують життю, потребують виконання реанімаційних заходів.	Звернення стосовно хворих/постраждалих при невідкладних станах, що несуть загрозу життю та здоров'ю людини і можуть призвести до різкого погіршення стану в разі	Звернення стосовно постраждалого/хворого, стан якого не є невідкладним та відстрочення надання медичної допомоги якому не призведе до погіршення стану здоров'я, проте хворий/постраждалий потребує оцінки стану здоров'я медичним працівником.	Звернення стосовно постраждалих/хворих, стан яких не є невідкладним та не потребує надання медичної допомоги в межах, передбачених кваліфікаційними вимогами працівників бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги. Хворий/постражда

	несвоєчасного надання екстреної медичної допомоги		лий не потребує проведення оцінки стану здоров'я на місці, у разі потреби йому може бути надано дистанційну медичну консультацію щодо причини звернення.
Супроводжується:			
• відсутністю дихання; • не ефективним диханням; • ознаками масивної крововтрати/кровотечі;	• порушенніям свідомості; • ознаками кровотечі; • ознаками гострого коронарного синдрому; • ознаками гострого мозкового інсульту; • розладами дихання; • іншими скаргами та ознаками, що визначені як екстрені відповідно до переліку причин звернень та скарг про необхідність надання екстреної медичної допомоги;		

Зумовлений			
• усіма видами травм різної етіології; • впливом зовнішніх факторів (ураження електричним струмом, блискавкою тощо); • інтоксикацією та отруєнням, у тому числі укусами тварин, комах тощо; • гострими та хронічними захворюваннями.	• усіма видами травм різної етіології; • впливом зовнішніх факторів (ураження електричним струмом, блискавкою тощо); • інтоксикацією та отруєнням, у тому числі укусами тварин, комах тощо; • гострими та хронічними захворюваннями.		
ЧАС ПРИБУТТЯ НА ВИКЛИК			
10 хвилин із моменту надходження звернення до диспетчера (у випадку виникнення обставин, які не залежать від організації системи надання екстреної	20 хвилин із моменту надходження звернення до диспетчера (у випадку виникнення обставин, які не залежать від організації системи надання	Диспетчер рекомендує пацієнту звернутися до лікаря, що надає первинну медичну допомогу, з яким укладена декларація про вибір лікаря, який надає первинну медичну допомогу, або до найближчого відділення екстреної	Диспетчер рекомендує пацієнту звернутися до лікаря, що надає первинну медичну допомогу, з яким укладена декларація про вибір лікаря, який надає первинну медичну допомогу.

медичної допомоги (ускладнений дорожній рух, метеорологічні умови, сезонні особливості, епідеміологічна ситуація тощо), допускається перевищення зазначеного нормативу, але не більше ніж у 25 % випадків)	екстреної медичної допомоги (ускладнений дорожній рух, метеорологічні умови, сезонні особливості, епідеміологічна ситуація тощо), допускається перевищення зазначеного нормативу, але не більше ніж у 15 % випадків)	(невідкладної) медичної допомоги, або таке звернення може бути передане до чергового центру первинної медико-санітарної допомоги відповідної адміністративно-територіальної одиниці. У разі відсутності такої можливості диспетчер направляє до пацієнта бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги, що не виконує критичні або екстрені виклики.	У разі потреби відповідальний медичний працівник оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф повинен надати дистанційну медичну консультацію щодо причини звернення
--	--	--	---

Основні принципи первинного огляду хворого (постраждалого)

Основними принципами первинного огляду хворого (постраждалого) на місці пригоди є DRABCDE. Де:

- D – danger – огляд місця події;
- R – response – визначення рівня свідомості;
- A – airway – прохідність дихальних шляхів;
- B – breathing – дихання;
- C – circulation – циркуляція крові;
- D – disability – коротке неврологічне обстеження;
- E – expose – оголення постраждалого.

Обстежуючи хворого (постраждалого), слід обережно та уважно ставитись до нього як до особи, щадити його психіку, заспокоювати та підбадьорювати надією на швидке одужання.

Рівень свідомості можна оцінювати за допомогою кількох шкал, найчастіше використовуються шкала AVPU (легка у використанні для немедичних працівників) та шкала ком Глазго.

AVPU шкала оцінки неврологічного статусу:

A - Alert = притомний,
 V - Voice = голос,
 P - Pain = біль,
 U - Unresponsive = непритомний.
 Шкала ком Глазго

The Glasgow Coma Scale		
Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Рівні свідомості	ШКГ (у балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13-14
Глибоке приглушення	11-12
Сопор	9-10
Кома I ст.	7-8
Кома II ст.	5-6
Кома III ст.	3-4

Під час оцінки рівня свідомості за шкалою ком Глазго, – слід враховувати найкращий результат кожного пункту (наприклад, у випадку, якщо в області лівого ока хворого є набряк і він не може його відкрити, а праве око відкриває спонтанно – в нього 4 бали цього пункту):

- якщо хворий не відкриває очей спонтанно, – медику слід дати вербальну команду «Будь ласка, відкрийте очі». Якщо хворий не зреагував на цей запит, – необхідно виконати больову стимуляцію (наприклад, стискання трапецієвидного м'язу або іншу допустиму маніпуляцію);

- вербальна відповідь визначається шляхом аналізу відповіді на запитання, наприклад, «Що з Вами сталося?». Якщо хворий орієнтований, – він дасть належну відповідь (в іншому випадку – іде оцінка відповідно до ШКГ);

- останньою проводиться оцінка моторної функції. Вона розпочинається з того, що хворого слід попросити виконати певну дію. Наприклад, «Підніміть, будь ласка, два пальці». Якщо хворий виконує вказану вами дію, відповідно до шкали, – це 6 балів (в іншому випадку – слід застосувати больовий стимул та оцінити реакцію на нього).

Важливими є використання схем збору аналізу «OPQRST» або «SAMPLE».

OPQRST схема збору анамнезу «OPQRST»:

O - Onset = початок події,

P - Provocation/palliation = провокація або пом'якшення,

Q - Quality = якість болю,

R - Region/Radiation = регіон і радіація,

S - Severity = серйозність,

T - Time = час.

SAMPLE схема збору анамнезу «SAMPLE»:

S - Signs/symptoms = симптоми, описані пацієнтом або помічені порушення, про які можна запитати,

A - Allergies = алергія (на ліки, інші хімічні речовини, отрути

комах),

M - Medication = лікарські засоби, що приймає пацієнт,

P - Past and present illnesses of significance = перенесені та наявні хвороби,

L - Last food and drink = останній прийом їжі та напоїв,

E - Events leading up to the patient's presentation = події, що призвели до випадку.

Етапи вмирання. При тривалому процесі вмирання відмічаються наступні етапи:

- **Передагонія.** Фізіологічні механізми життєдіяльності організму знаходяться в стані глибокого виснаження: центральна нервова система пригнічена, можливий коматозний стан; діяльність серця ослаблена, пульс ниткоподібний, систолічний артеріальний тиск нижчий критичної межі (70 мм рт.ст.); зовнішнє дихання ослаблене, неефективне, дихальний об'єм та його частота неадекватні; функції паренхіматозних органів порушені. Передагонія може тривати декілька хвилин, годин, а то й днів. За цей час стан хворого ще більш погіршується й закінчується **термінальною паузою**.

- **Термінальна пауза.** Хворий втрачає притомність, артеріальний тиск та пульс не визначаються; зупиняється

дихання, рефлексів відсутні. Термінальна пауза триває до хвилини.

- Наступний етап вмирання – **агонія** (боротьба). Внаслідок виснаження центрів життєдіяльності вищого порядку (ЦНС) виходять з-під контролю (активізуються) бульбарні центри та ретикулярна формація. У хворого відновлюється м'язовий тонус та рефлексів, з'являється зовнішнє дихання (безладне, з участю допоміжної мускулатури). Над магістральними артеріями пальпується пульс, може відновлюватись тонус судин – систолічний артеріальний тиск зростає до 50-70 мм рт.ст. Однак у цей час метаболічні порушення у клітинах організму стають незворотніми. Швидко згорають останні запаси енергії, акумульовані в макроергічних зв'язках, і через 20-40 секунд настає **клінічна смерть**.

При низці патологічних ситуацій (утоплення, ураження електричним струмом та блискавкою, наїзд автомобілем, странгуляційна асфіксія, інфаркт міокарда тощо) клінічна смерть може спіткати потерпілого несподівано, без попередніх проявів вмирання.

Основні ознаки клінічної смерті:

- відсутність пульсації над магістральними артеріями (сонною та стегною);
- стійке розширення зіниць з відсутністю фотореакції;
- відсутність самостійного дихання.

Допоміжні ознаки:

- зміна забарвлення шкіри (мертвотно-сіра чи синюшна);
- відсутність притомності;
- відсутність рефлексів;
- втрата м'язового тону.

Важливим фактором, що впливає на ефективність реанімації при клінічній смерті, є температура навколишнього середовища та тривалість вмирання. При раптовій зупинці серця клінічна смерть в умовах нормотермії триває до 5 хвилин, при мінусових температурах – до 10 і більше хвилин. Тривалий період вмирання значно погіршує ефективність реанімації, скорочуючи період клінічної смерті.

Біологічна смерть виникає тоді, коли внаслідок незворотніх змін в організмі, та насамперед, в ЦНС, повернення до життя неможливе.

Стадії та етапи реанімації

Комплекс невідкладних заходів, що здійснюють хворим у стані клінічної смерті, направлених на відновлення життєдіяльності організму і попередження незворотніх порушень його органів та систем, називається реанімацією. Людина, що здійснює оживлення потерпілого, зветься реаніматором.

Повернути хворого до повноцінного життя зі стану клінічної смерті можливо лише при кваліфікованому та послідовному проведенні комплексу реанімаційних заходів.

Перша стадія реанімації – надання першої медичної допомоги (елементарна підтримка життєдіяльності). Її проводить реаніматор (не обов'язково медичний працівник, а кожна підготовлена людина, яка володіє елементарними навичками оживлення). Після констатації клінічної смерті (на що слід затрачати не більше 7-8 секунд) негайно проводять підготовчі заходи: потерпілого вкладають горілиць на тверду основу, бажано з опущеною верхньою частиною тулуба. Не задіяний у реанімації рятувальник підіймає ноги потерпілого на 50-60 см доверху для відтоку від них крові та збільшення кровонаповнення порожнини серця.

Перший етап реанімації – забезпечення прохідності дихальних шляхів. Реаніматор здійснює «потрійний прийом»:

а) відкриває рот потерпілому та пальцем, огорнутим хустинкою (марлевою салфеткою на затискачі) звільняє його від наявних сторонніх тіл і рідин (блювотних мас, харкотиння, водоростей, вставних щелеп, згустків крові тощо), проводить очищення ротової порожнини пальцем, огорнутим хустинкою;

б) відхиляє голову максимально назад, підклавши під шию імпровізований валик (напр., власне передпліччя). При цьому в більшості потерпілих верхні дихальні шляхи вивільнюються від язика та його кореня, стаючи прохідними;

в) виведення нижньої щелепи вперед і вверху.

Другий етап реанімації – проведення штучної вентиляції легень «рот до рота». Накривши потерпілому рот бинтом,

спеціальним бар'єрним пристроєм (носовою хустинкою), реаніматор щільно охоплює губами його рот та здійснює форсований видих. *Обов'язкова умова:* голова потерпілого відхилена назад, його ніздрі затиснуті великим та вказівним пальцями (щоб повітря не поверталось назад), об'єм видиху для дорослих повинен становити 500-800 мл. Під час вдихання повітря реаніматор краєм ока слідкує за рухами грудної клітки потерпілого. При правильному проведенні вентиляції вона безшумно піднімається й опускається. Здійснивши 2-3 видихи, рятувальник починає проводити й наступний етап реанімації.

Третій етап реанімації – *закритий масаж серця*. Знаходячись збоку від потерпілого, реаніматор кладе китицю однієї руки на нижню третину грудини, строго посередині, так, щоб пальці були підняті вгору та розміщувались паралельно до ребер. Зверху він накладає китицю другої руки і, ритмічно натискаючи, зміщує грудину в сагітальному напрямку на глибину 5 см. Частота натискань – 100 за хвилину. *Обов'язкова умова:* при натискуванні на грудину пальці китиці слід підняти вгору для попередження перелому ребер, руки випрямити у ліктьових суглобах. Масаж серця, таким чином, здійснюється масою тулуба реаніматора.

Ознаки ефективного проведення реанімаційних заходів: звуження зіниць, нормалізація забарвлення шкіри, відчуття під пальцями артеріальної пульсації, синхронної із масажем; іноді навіть визначається артеріальний тиск. У деяких випадках може відновитись серцева діяльність.

Першу стадію реанімації слід проводити безперервно, аж до прибуття спеціалізованої лікарської бригади.

Друга стадія серцево-легенево-мозкової реанімації – *надання спеціалізованої медичної допомоги (подальша підтримка життєдіяльності)*. Її проводять лікарі-професіонали із застосуванням контрольно-діагностичної, лікувальної апаратури та медикаментозних засобів. Під контролем ларингоскопа портативним чи електричним відсмоктувачем більш якісно очищають дихальні шляхи, інтубують трахею.

Реканімаційна бригада забезпечує вже більш ефективну штучну вентиляцію легень: ручним портативним чи

стаціонарним апаратом ШВЛ через маску, повітропровід чи інтубаційну трубку повітряно-кисневою сумішшю. При наявності спеціального масажера можна здійснювати закритий масаж серця апаратним способом.

На цій стадії почергово проводять такі етапи реанімації.

Перший етап – *медикаментозна терапія.*

При всіх видах зупинки кровообігу застосовують розчини адреналіну гідрохлориду (по 1 мл 0,1 % р-ну), атропіну сульфату 3 мл 0,1 % р-ну одноразово при електромеханічній дисоціації («неефективному серці») та асистолії.

Другий етап – *оцінка виду зупинки кровообігу.*

Для адекватної медикаментозної терапії потрібно діагностувати функціональний стан серця потерпілого. Для цього хворому підключають електрокардіограф (кардіоскоп) у другому відведенні та реєструють криву.

Існують такі види зупинки кровообігу: асистолія, фібриляція, «неефективне серце».

При асистолії ЕКГ реєструє пряму лінію.

Фібриляція шлуночків проявляється частим хаотичним скороченням окремих волокон міокарда (нерівномірні «зубчики» високо-, середньо- та дрібнохвильової амплітуди).

«Неефективне серце» – реєстрація на ЕКГ шлуночкового комплексу у хворих з відсутньою насосною функцією серця.

Фібриляція шлуночків та «неефективне серце» без відповідної корекції, по мірі зниження енергетичних ресурсів міокарда швидко переходять у асистолію.

При наявності фібриляції шлуночків слід застосувати 5% р-н кордарону 300-600 мг на 5% р-ні глюкози 200-400 мл струйно або 2% р-н лідокаїну 1-2 мг на 1 кг маси тіла (4-6 мл).

При «неефективному серці», зумовленому різким зменшенням об'єму циркулюючої крові, для забезпечення його насосної функції струминно, внутрішньовенно чи внутрішньоартеріально вливають гемодинамічні середники (рефортан, стабізол, поліглюкін, реополіглюкін), кристалоїди, глюкокортикоїди; при масивних крововтратах — консервовану кров та її компоненти.

При зупинці серця, зумовленій гіперкаліємією чи гіпокальціємією (гостра та хронічна ниркова недостатність, гемоліз еритроцитів, масивне руйнування тканин, гіпопаратиреоз) слід застосовувати кальцію хлорид (по 5-10 мл 10 % розчину, довенно).

Лікарські середники вводять внутрішньовенно, внутрішньокістково, внутрішньосерцево.

Середники, введені довенно, при ефективному масажі серця поступають до вінцевих судин, здійснюючи свій вплив на серце.

При неможливості забезпечити венозний доступ використовують внутрішньокісткову канюляцію (канюляція кістково-мозкового каналу), яка є найпростішим і надійним способом отримання судинного доступу для введення лікарських засобів та інфузії рідин. Внутрішньокістково можна вводити безпечно ті ж препарати, що й внутрішньовенно. Вони досягають терапевтичної концентрації у плазмі крові за аналогічний проміжок часу, як і після введення через центральний венозний катетер.

При використанні манжети для швидкої інфузії зазвичай можна досягти потоку ≈ 125 мл/хв; інтенсивна інфузійна терапія може потребувати другого доступу до кістково-мозкового каналу.

Місце уколу у дорослих найчастіше в ділянці медіального виростка великогомілкової кістки: відступити на ≈ 2 см медіально і ≈ 1 см краніально від горбистості великогомілкової кістки.

Інші місця: дистальна частина великогомілкової кістки, великий горбик плечової кістки, руків'я грудини. Єдиний недолік - необхідність спеціального набору.

У зв'язку з великою кількістю ускладнень *внутрішньосерцеве введення* ліків практично не використовується.

Третій етап – *електрична дефібриляція серця*. Її застосовують хворим із фібриляцією шлуночків.

Третя стадія серцево-легенево-мозкової реанімації.
Лікування хворого в післяреанімаційному періоді. Її

проводять хворим із відновленим кровообігом лікарі-анестезіологи у відділеннях інтенсивної терапії.

Перший етап – оцінка стану хворого (ефективності проведення реанімаційних заходів).

Другий етап – відновлення свідомості.

Третій етап – корекція розладів гомеостазу. Проводять комплексну інтенсивну терапію з метою попередження пошкоджень паренхіматозних органів та відновлення їх функцій.

Сприятливий перебіг післяреанімаційної хвороби супроводжується відновленням притомності та інших функцій ЦНС. У випадку прижиттєвої загибелі мозку стан хворого визначається поняттям «соціальна смерть».

Ключові правила при проведенні невідкладних заходів

1. Пацієнти дитячого віку: застосовуйте засоби для оцінки пацієнта, які базуються на вазі та зрості (стрічка з показниками зросту або інші системи), для виміру ваги та зросту пацієнта. Дітьми прийнято вважати пацієнтів, вага яких складає до 40 кг або вік до 14 років. Пам'ятайте про використання педіатричного трикутника оцінки стану (зовнішній вигляд, дихання, циркуляція) під час першого контакту з дитиною.

2. Геріатрія: хоча визначення осіб похилого віку відрізняється, загальноприйнятими, як правило, визначається за віком 65 років або більше. Для цієї категорії пацієнтів, так само як і для всіх дорослих пацієнтів, може виникнути необхідність у використанні менших доз препаратів у разі проблем з нирками (у випадку діалізу або гострої ниркової недостатності) або захворювань печінки (цироз або рак печінки в термінальній стадії).

3. Коморбідні стани: може виникнути необхідність у використанні менших доз препаратів у разі проблем із нирками (у випадку діалізу або гострої ниркової недостатності) або печінкою (цироз або рак печінки в термінальній стадії).

4. Життєві показники: а) кисень – надайте кисень пацієнту і підтримуйте показник оксигенації на рівні 94-98%. Пацієнтам із насиченням киснем, нижчим від цього рівня,

необхідне введення додаткового кисню і титрування на основі клінічного стану, клінічної відповіді, географічного розташування та висоти; б) нормальні життєві показники (наведено в додатку): гіпотензією вважається систолічний артеріальний тиск, нижчий від зазначених табличних показників, тахікардією вважається пульс, вищий від табличних показників, брадікардією вважається пульс, нижчий від табличних показників, тахіпное вважається частота дихання, вища від табличних показників, брадіпное вважається частота дихання, нижча від табличних показників; в) гіпертензія аномальна може бути очікуваною у багатьох пацієнтів: якщо втручання спеціально не показано на основі скарг або проявів у пацієнта, гіпертензія повинна бути задокументована, але в іншому випадку втручання не показано – прояв симптомів (біль у грудях, задишка, погіршення зору, біль у голові, локальна слабкість або зміна чутливості, змінений стан свідомості) у пацієнтів з гіпертензією повинен викликати занепокоєння і належна допомога повинна надаватися відповідно до скарг пацієнта або його стану.

5. Вторинний огляд: може не проводитися у разі наявності критичних проблем на етапі первинного огляду.

6. Пацієнти у критичному стані: постійний контроль пацієнта має відбуватися паралельно з оцінкою стану.

7. Лікування та втручання слід почати якнайшвидше, але вони не повинні перешкоджати евакуації або затримці транспортування для надання допомоги.

Дія температур, ураження електричним струмом, утоплення, укуси змій, скорпіонів, павуків, бджіл, джмелів, ос.

Електротравма – це травма, зумовлена дією на органи та тканини електричного струму великої сили та напруги.

Основні причини електротравми: порушення правил та техніки безпеки, застосування несправних приладів, пошкодження ізоляції, дефекти інструментарію та спецодягу, недосвідченість, ураження блискавкою.

Ураження струмом низької напруги (напруга до 1000 В) становлять приблизно 80% від всіх уражень, в 3% випадків – летальне завершення дії пошкоджуючого чинника. Ураження

струмом високої напруги (напруга більше 1000 В) становить 20% усіх уражень, летальне завершення – у 30% випадків.

Дія струму спричинює термічне, хімічне та механічне ураження шкіри.

Наслідки ураження електричним струмом залежать від:

- виду струму (постійний чи перемінний). При однаковій напрузі дія постійного струму більш небезпечна;

- напруги;

- частоти струму. Для роботи серця небезпечна звичайна для домашнього господарства частота 50 Гц;

- опору в місті входу струму. Суха шкіра має опір 10000-20000 Ом, тонка та волога шкіра – 110 Ом;

- сили струму та щільності. Струм 0,5 мА не відчувається, сила струму 15-25 мА викликає скорочення м'язів, що виключає можливість самостійного відключення від електричного ланцюга;

- шляху проходження струму;

- часу дії пошкоджуючого чинника;

- петлі проходження струму.

Симптоми електротравми:

- тонічні скорочення скелетної та гладкої мускулатури;

- спазм голосових зв'язок, асфіксія;

- розлади серцевого ритму, провідності (у 70% випадків – фібриляція, 30% – асистолія);

- переломи та вивихи кінцівок;

- опіки різної глибини та поширеності;

- термічне ураження спинного або головного мозку;

- пошкодження периферичних нервів;

- ушкодження внутрішніх органів.

Невідкладна терапія:

1. Припинити дію електричного струму на потерпілого з дотриманням правил техніки безпеки.

2. При необхідності – СЛР.

3. Зупинка кровотечі.

4. При переломах, вивихах – іммобілізація.

5. При опіках – стерильні пов'язки.

6. Катетеризація вени, відновлення ОЦК.

7. Транспортування у ВАІТ (спостереження протягом 48-72 годин – можливість розвитку фібриляції шлуночків), профілактика розвитку гострої ниркової недостатності.

Удар блискавки – особливий вид ураження струмом високої напруги, з найбільшою силою струму і найкоротшим періодом дії. Характерними є термічне, ударне, ультразвукове ураження. Летальність при такого роду ураженнях становить 30-50%. Для удару блискавки характерні: напруга 3-200х10⁶ В постійного струму, сила 100000-200000 А, час дії мк та ммсек, температура більше 10000 С, тиск більше 10000 кПа, діаметр міста розрядки – 1 см, вихід струму – поверхня тіла – ґрунт.

Клінічні симптоми: втрата свідомості, зупинка серця або фібриляція, зупинка дихання, порушення зору, розрив барабанної перетинки, опіки.

Невідкладна терапія: горизонтальне положення, за необхідності СЛР, забезпечення в/в доступу, стерильні пов'язки на місця опіку, седация, аналгезія, протиаритмічна терапія.

Термічні ураження.

Тепловий удар – це патологічний синдром, який виникає внаслідок підвищення внутрішньої температури організму, що призводить до ушкодження тканин та внутрішніх органів у разі впливу зовнішніх теплових чинників або порушення тепловіддачі, або того й іншого.

Розвивається в умовах тривалого перебування або роботи в приміщеннях із високою температурою та підвищеною вологістю повітря, особливо під час надмірного фізичного навантаження. Часто виникає в разі перебування в регіонах зі спекотним кліматом.

Чинники ризику: похилий вік, ожиріння, серцево-судинні захворювання.

Симптоми:

- загальна слабкість, головний біль, запаморочення;
- нудота, блювання;
- підвищення температури тіла;
- шкіра волога, гіперемована, потім ціанотична, бліда і суха;

- гіперрефлексія, розлади координації рухів, психічні розлади, судоми;

- тахіпноє;
- тахікардія, аритмія.

Невідкладна терапія:

1. Розмістити потерпілого в провітрюваному затінку.
2. Відновити та підтримати прохідність верхніх дихальних шляхів.
3. Вологе холодне обтирання тіла.
4. Холод на магістральні судини.
5. Забезпечення в/в доступу, покращення мікроциркуляції.
6. Нейровегетативна блокада.
7. При судомній готовності – бензодіазепіни: седуксен, реланіум.

Теплові судоми – при надмірному фізичному навантаженні в умовах спекотного клімату, коли людина п'є рідину, яка не містить солі.

Клінічно супроводжується судомами в нижніх кінцівках.

Невідкладна терапія:

1. Розмістити потерпілого в провітрюваному затінку.
2. Дати пити холодну підсолену воду (0,5-1 л), за необхідності в/в введення фізіологічного розчину.

Теплова непритомність – надмірне навантаження в задушливому приміщенні, виникає ортостатична реакція внаслідок зменшення периферичного судинного опору.

Невідкладна терапія:

1. Горизонтальне положення тіла.
2. Прохолодні умови, спокій.
3. Поповнення втрат рідини.

Сонячний удар – виникає за умови дії прямих променів на ділянку голови.

У клінічній картині – симптоми ураження ЦНС: головний біль, запаморочення, нездужання; диспепсичні розлади: блювання, нудота; серцево-судинні розлади: можлива артеріальна гіпотензія.

Невідкладна терапія:

1. Прохолодне приміщення.
2. Горизонтальне положення тіла.
3. Вологий рушник на ділянку голови.
4. Нашатирний спирт.
5. Пиття холодної води.

Переохолодження організму.

Переохолодження – пригнічення життєвих функцій організму аж до їх згасання, що зумовлено загальним охолодженням.

Гіпотермія – зниження центральної температури тіла нижче 35 градусів за Цельсієм.

Виділяють три ступені тяжкості гіпотермії:

I легкий – 34-35 градусів;

II помірний – 30-34;

III тяжка гіпотермія (менше 30 градусів)

Для визначення температури використовують спеціальні ректальні термометри чи вушні термістори.

Симптоми:

- порушення свідомості аж до коми;
- при температурі тіла 34-35 градусів – м'язове тремтіння, менше 30 градусів – ригідність;
- уповільнення спонтанного дихання, патологічні типи дихання;
- брадикардія, миготіння та тріпотіння передсердь, фібриляція шлуночків, падіння АТ;
- втрата больової та тактильної чутливості;
- пригнічення зіничних та сухожильних рефлексів;
- судоми, клінічна смерть.

Невідкладна терапія:

Не розтирати снігом, не давати спиртного.

1. При необхідності СЛР.
2. Температура тіла 34-35 градусів С:
 - пасивне зігрівання (звільнити від мокрого одягу, загорнути в шерстяну ковдру, горизонтальне положення);

- активне зовнішнє зігрівання (електрогрілка, ємності з теплою водою, зігріваючі подушки, джерела інфрачервоного випромінювання).

Температура тіла 30-34:

- пасивне зігрівання;
- активне зовнішнє зігрівання;
- в/в введення теплих розчинів.

Температура тіла менше 30:

- пасивне зігрівання;
- активне зовнішнє зігрівання;
- теплі розчини;
- теплий зволожений кисень;
- шлунковий зігрівальний лаваж.

У всіх випадках обов'язкова госпіталізація.

Утоплення, його види; реанімація потерпілих

При утопленні можливі такі варіанти танатогенезу.

Справжнє утоплення. Більшість потерпілих під водою рефлекторно затримують дихання. Однак через деякий час внаслідок гіперкапічної стимуляції дихального центру вони мимовільно починають здійснювати дихальні рухи. Рідина безперешкодно проникає у легені. Прісна вода, будучи гіпоосмолярною по відношенню до плазми, при цьому легко дифундує через альвеоло-капілярну мембрану в кров'яне русло, збільшуючи об'єм циркулюючої крові. Поступлення сюди 1500-2000 мл води на фоні гіпоксії призводить до зупинки кровообігу. При цьому гемоліз еритроцитів (спричинений різким зниженням осмолярності плазми) та гіперкаліємія є додатковими факторами зупинки серця.

При справжньому утопленні в морській воді, навпаки, внаслідок градієнту осмотичної концентрації рідка частина крові переміщується з судинного русла у бронхи та трахею, руйнуючи сурфактант, та викликає клініку набряку легень.

Асфіктичне утоплення. У 8-10 % потерпілих потрапляння води на голосові зв'язки викликає їх рефлекторне змикання. В подальшому може зупинитись дихання, і вода не проникає в нижні дихальні шляхи. Причиною зупинки серця тут виступає гіпоксія.

Синкопальне утоплення спостерігається у 5 % випадків внаслідок переляку, холодного впливу води, травмування рефлексогенних зон при падінні у воду виникає первинна зупинка серця – «синкопа». У таких потерпілих шкіра блідо-сіра, в дихальних шляхах вода відсутня.

Особливості проведення реанімаційних заходів.

1. При справжньому утопленні дуже важливо розпочати штучну вентиляцію легень якомога раніше, зразу ж після виведення голови потерпілого над поверхнею води та очищення ротової порожнини і горла від водоростей, піску, блювотних мас. *Не доцільно затрачати дорогоцінний час на перевертання хворого головою вниз та звільнення від води трахеї та бронхів! (яка й не витече). Крім того, натискування на живіт може спричинити виділення з шлунка його вмісту, який може затекти у дихальні шляхи!*

2. У хворих із справжнім утопленням у прісній воді при проведенні другої стадії реанімації для боротьби з гіперкаліємією застосовують 10% р-н кальцію хлориду (по 5-10 мл довенно).

3. Всіх потерпілих, які знаходились під водою, незалежно від загального стану, необхідно транспортувати у відділення інтенсивної терапії та активно спостерігати за ними протягом декількох днів.

4. З метою попередження розвитку так званого «вторинного утоплення» (блискавичного набряку легень, що швидко призводить до смерті), хворим із справжнім утопленням протягом перших діб після перенесеної клінічної смерті необхідно проводити штучну вентиляцію легень із режимом позитивного тиску в кінці видиху.

5. При проведенні третьої стадії реанімації у хворих із справжнім утопленням у прісній воді застосовують інфузійну терапію р-ну натрію гідрокарбонату (для попередження ниркової недостатності внаслідок блокування ниркових каналців вільним гемоглобіном, що виділився при гемолізі еритроцитів) та призначають сечогінні (для виведення надміру води з судинного русла).

6. При проведенні третьої стадії реанімації хворим, що перенесли справжнє утоплення в морській воді, призначають

гіпотонічні інфузійні середники (для корекції гіпертонічної гіпогідратації).

При асфіктичному та синкопальному типах утоплення прогноз для потерпілих більш сприятливий навіть при тривалішому періоді клінічної смерті, ніж при справжньому утопленні. Значно продовжується тривалість клінічної смерті при утопленні в холодній воді (при нульовій температурі).

Укуси змій

Серед плазунів отруйними є змії родини аспідових, гадюкових, ямкоголових, а також північно-американська ящірка ядозуб.

Щорічно близько 500 тисяч людей страждає від укусів змій, кілька тисяч гинуть.

Отруйні змії – отруйні залози розвиваються зі слинних залоз, які зв'язані з парними трубчатими отрутопровідними зубами в верхньощелепних кістках.

По розміщенню отрутопровідних зубів змії поділяються на:

1. Задньоборозні – отруйні зуби розміщуються на задньому кінці верхньої щелепи.
2. Передньоборозні – отруйні зуби розміщуються на передньому кінці верхньої щелепи (кобри, мамби, коралові аспіди)
3. Передньоборозні складні – розправляються тільки при відкритому роті, який відкривається на 180 градусів (африканські гадюки, щитомордники).

Найбільш отруйні змії у світі:

- тайпан (жорстока змія) – один укус може вбити 100 чоловік або 250 тис мишей;
- коричневий король або мулга;
- тигрова змія;
- африканський бумсланг;
- малайський крайт;
- піщана ефа;
- арлекіновий аспід.

Отрути змій поділяють на:

- гематотоксичні (тропність до системи крові). Викликають сильний біль, гіперемію, набряк тканин навколо ранки. З'являється сонливість, холодний піт, лихоманка, нудота. Точкові крововиливи, які перетворюються у фіолетово-червоні плями, а з часом – у некротичні ділянки;

- нейротоксичні (тропність до нервової системи). Місце укусу не боляче, але швидко розвивається слабкість у кінцівках, параліч, порушення дихання, утруднена мова, опускаються повіки, знерухомлюються губи, язик, виникає серцева недостатність;

- міотоксичні;
- васкулотоксичні;
- гемолітичні;
- нефротоксичні;
- кардіотоксичні;
- некротоксичні.

Існує також таке поняття як «сухий укус» – це укус змії без введення отрути, він становить близько 25% від усіх випадків.

Клінічна картина при укусі змії:

- біль та набряк на місці укусу, набряк може розповсюдитися на всю кінцівку;

- крововиливи в шкіру, слизові оболонки;
- розвиток некрозу на місці укусу;
- прояви нейротоксичності.

Невідкладна терапія:

Долікарська допомога:

1. Помістити потерпілого в горизонтальне положення.

2. Здійснюють два паралельні розрізи шкіри та підшкірної клітковини довжиною до 2 см через місце укусу, якщо передбачається тривале транспортування до лікувального закладу.

3. Видавити з місця укусу краплю рідини і аспірувати її. Аспірація найбільш ефективна в перші 5-10 хв після укусу. При перших ознаках набряку аспірацію припинити.

4. Обробка місця укусу антисептиком (йод, брильянтовий зелений).

5. Туга, але не стискаючи суха асептична пов'язка.
6. Джгут не накладати.
7. Місцево – холод.
8. Імобілізація кінцівки у підвищеному положенні.
9. Загальне зігрівання хворого.
10. Оральна регідrataція.
11. Негайна госпіталізація.
12. Визначення об'єму в сантиметрах ураженої кінцівки кожну годину.

Лікарські заходи:

1. Кругова новокаїнова інфільтраційна блокада вище місця укусу.
2. Обколювання місця укусу 0,3-0,5 мл 0,1% р-ну адреналіну.
3. Симптоматична терапія.
4. Глюкокортикостероїди.
5. Протизміїна лікувальна сироватка.

Скорпіони – ряд павукоподібних.

Скорпіони, які належать до кількох видів, живуть на півдні Криму. Весь день скорпіони ховаються під камінням, у земляних нірках, під корою, в тріщинах скель і глинобитних стінах будівель, між дровами і можуть проникати в житло. Укуси скорпіонів, які живуть у нашій зоні, для людини, як правило, не смертельні.

Укуси великих тропічних видів (наприклад, африканського скорпіона, що має близько 17 см завдовжки) можуть іноді призводити до смерті.

Скорпіони, що мешкають в Україні, Молдові набагато менш отруйні, ніж тропічні або середньоазіатські види. Активні ці тварини вночі, а вдень зазвичай ховаються під каміннями, в нішах і печерах. Самі вони ніколи не нападають першими, але якщо їх потривожити або ненавмисно зачепити, можуть ужалити.

Жалення скорпіона викликає гострий сильний біль у зоні потрапляння отрути, що часто поширюється по ходу нервів. Вираженість почервоніння і набряку в зоні ураження варіює в дуже великих межах, причому при слабкій місцевій реакції загальна інтоксикація часто більш виражена, ніж при значній

місцевій реакції на отруту. Інколи в зоні жалення разом із набряком виникають поверхневі міхури із серозним вмістом. Загальна інтоксикація розвивається не у всіх потерпілих, а переважно – у дітей дошкільного віку. З'являються загальне нездужання, головний біль, запаморочення, озноб, болі в області серця, задишка, серцебиття, загальне занепокоєння, що змінюється сонливістю. Виявляють тремор (тремтіння) і судомне сіпання кінцівок, рясне потовиділення, слинотеча і слюзотеча, рясне виділення слизу із носа. Часто виникає порушення дихання, бронхоспазм, синюшність шкіри. Спочатку частішає серцебиття і підвищується артеріальний тиск. Пізніше частота серцевих скорочень зменшується, а тиск падає. Може підвищуватися температура тіла до 38°C. Інтоксикація зберігається близько 24-36 годин із піком симптомів, що припадають на перші 2-3 години.

У важких випадках (укус чорного тропічного скорпіона) може розвинутиися колапс, параліч і смерть від гострої серцево-судинної недостатності.

Перша допомога при укусі скорпіона. Відразу після жалення скорпіоном на місце укусу потрібно накласти компрес із жировою або мажевою пов'язкою, змоченою новокаїном. Якщо у потерпілого озноб, його потрібно зігріти.

Укуси кліщів загрожують людині такими хворобами, як іксодовий кліщовий бореліоз (хвороба Лайма), кліщовий вірусний енцефаліт та марсельська гарячка.

Якщо ви виявили кліща на шкірі, негайно зверніться до найближчого травмпункту. Якщо це неможливо, видаліть його самостійно: змастіть кліща олією, повільно витягніть разом із хоботком, розхитуючи його пальцями, обгорнутими марлевою серветкою, пінцетом чи петлею із нитки, яку слід закріпити між хоботком кліща та шкірою людини.

Після видалення кліща змастіть ранку розчином йоду або спиртом. Якщо хоботок залишився, його видаляють стерильною голкою. Після видалення ретельно вимийте руки з милом.

Протягом двох тижнів щоденно замірюйте температуру тіла, а в разі її підвищення чи виникнення почервоніння на шкірі зверніться до лікаря!

Укуси бджолами, осами, джмелями.

Перетинчастокрилі: медоносні бджоли, джмелі, оси, жовті та чорні шершні, мурахи-соленопсиси парні.

Для людини небезпечні бджоли, оси, мурахи. Їх отрута така ж токсична, як і зміїна.

Медоносна бджола – поширена повсюди. Отрута має гістаміноподібні, гангліолітичні, холінолітичні та гемолітичні властивості.

Діючі речовини бджолої отрути:

1. Токсичні поліпептиди (мелітин, апамін, МСД-пептид).
2. Ферменти: фосфоліпаза А2, гіалуронідаза, лужна фосфатаза.

3. Біогенні аміни (серотонін, гістамін, катехоламіни).

Клінічні ознаки – біль та набряк тканин у місці укусу, поширена еритема шкіри, головний біль, порушення зору, відчуття тривоги, пітливість, петехіальні крововиливи, задишка, ангіоневротичний набряк, судинний колапс, анафілаксія.

Вважають, що 5-20 укусів достатньо для розвитку отруєння середньої важкості, 50 укусів потребують проведення реанімаційних заходів. Особливо небезпечні укуси в рефлексогенні зони (синокаротидна зона), кровоносні судини.

Джмелі – найбільші представники серед ос. Отруйна залоза розміщена в черевці, укол болючий, невдовзі після укусу біль посилюється, з'являється запаморочення, іноді втрата свідомості, задишка, сильне серцебиття. Місцево – пекучі болі, поява папули з локальним набряком та гіперемією, лімфаденіт, лімфангоїт, які поширюються на всю кінцівку. Резорбтивний синдром проявляється загальною слабкістю, ознобом, лихоманкою, нудотою, блюванням, диспноею, тахікардією, судомами, паралічем дихального та серцево-судинного центрів.

Оса лісова. Місцеві ознаки укусу – лімфаденіт, лімфангоїт, пекуча біль в місці укусу, папула з вінчиком гіперемії, набряк.

Невідкладна терапія при укусах:

1. Обережно видалити жало, взявши його пінцетом якомога ближче до шкіри.
2. Обробка місця ужалення спиртом.
3. Місцеве охолодження.
4. Кругова пошарова інфільтративна блокада (новокаїн).
5. В місце ушкодження – 0,1% р-ну адреналіну 0,3-0,5 мл п/шк.
6. На місце ужалення – пов'язку з охолодженою гормональною маззю.
7. Антигістамінні засоби.
8. Оральна регідрація.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЇ

Колапс – це раптовий розвиток судинної недостатності з падінням судинного тонуусу і об'єму циркулюючої крові, які проявляються різким зниженням АТ та гіпоксією головного мозку, серця.

Причини: інфекційні захворювання, великі крововтрати, різні травми, зневоднення, харчові отруєння, анафілаксія, опіки, гіпокортицизм, гіпотиреоз, емоційні напруження.

Клінічно виявляють – раптову слабкість аж до повної адинамії, холодний липкий піт, блідість, холодні кінцівки, гіпотермія, *свідомість збережена або затьмарена*, порушення дихання, ниткоподібний пульс, падіння АТ.

Невідкладна допомога:

1. Визначити причину.
2. Надати горизонтальне положення з припіднятими ногами.
3. Пацієнта вкрити, зігріти.
4. При больовому генезі – адекватне знеболення.
5. Преднізолон 1-2 мг/кг маси тіла в/м, в/в.
6. Внутрішньовенна інфузія: фізіологічний розчин, 5% глюкоза, розчин Рінгера.
7. Мезатон 1% 0,5 мл п/шк., в/м, в/в.

Ішемічна хвороба серця

Класифікація ІХС:

1. Раптова коронарна смерть (первинна зупинка серця).
2. Стенокардія:

Стенокардія напруги:

Вперше виникла стенокардія напруги.

Стабільна стенокардія напруги (функціональний клас).

Прогресуюча стенокардія.

Спонтанна стенокардія (особлива стенокардія, варіантна стенокардія, стенокардія Принцметала).

3. Інфаркт міокарда.
4. Постінфарктний кардіосклероз.
5. Порушення серцевого ритму.
6. Серцева недостатність.

Стенокардія – це клінічний синдром із нападами за грудинного болю, зумовлений перехідною ішемією міокарда внаслідок гострого порушення коронарного кровотоку, в основному, атеросклеротичного генезу.

Основними причинами розвитку стенокардії є стресові ситуації, фізичне перевантаження, переохолодження, підвищення АТ.

Симптоми:

- напад гострого болю і стиснення за грудиною;
- іррадіація болю: типова – ліве плече, ліва рука, нижня щелепа; атипова – у лопатку, праву руку, епігастральну ділянку;
- страх, блідість, пітливість;
- тривалість нападу – від 1-2 с до 20-30 с.

Невідкладна допомога:

1. Припинити психоемоційне та фізичне навантаження.
2. Забезпечити сидяче положення з опущеними ногами.
3. Випити ковтками гарячу воду.
4. Аспірин 1 табл., розжувати, проковтнути.
5. Нітрогліцерин табл. (0,5 мг) + цитрамон табл. (для зменшення головного болю) під язик. За відсутності ефекту і при АТ понад 100 мм рт.ст. повторити прийом нітрогліцерину через 5 хвилин, але не більше 3 разів. Капсули нітрогліцерину розжувати. Спиртовий розчин – 4 краплі на цукор під язик.
6. Замість нітрогліцерину можна застосувати під язик молсидомін (корватон) 1 табл. (2 мг).
7. За відсутності ефекту – транспортування в стаціонар машиною швидкої допомоги.

Класифікація нітратів та їм подібних

I. Препарати нітрогліцерину:

1. Нітрогліцерин для сублінгвального застосування.
2. Інгаляційні форми нітрогліцерину.
3. Нітрогліцерин для внутрішньовенного застосування.
4. Препарати нітрогліцерину для прийому per os (сустанд-форте, нітрогранулонг).
5. Букальні форми нітрогліцерину.
6. Трансдермальні форми нітрогліцерину (2% нітрогліцеринова мазь, пластир).

II. Ізосорбіда динітрат:

1. Таблетки ізосорбіда динітрату звичайної дії (нітросорбід, ізокет).

2. Таблетки і капсули ізосорбіду динітрату пролонгованої дії (ізокет-ретард).

3. Препарати ізосорбіду динітрату для внутрішньовенного застосування (ізокет, динамент).

4. Аерозолі ізосорбіду динітрату для інгаляції (ізомак спрей).

5. Букальні форми ізосорбіду динітрату (динітросорбілонг).

6. Мазь з ізосорбідом динітратом.

III. Ізосорбід-5-Мононітрат (МоноМак, МоноМак-депо).

IV. Група сиднонімінів: молсидомін (сиднофарм, корватон).

Гострий коронарний синдром – група клінічних ознак, які дають можливість запідозрити гострий інфаркт міокарду або нестабільну стенокардію. Включає гострий коронарний синдром із стійкою елевацією сегменту ST і без елевації сегмента ST. Перший передую гострому інфаркту міокарду із зубцем Q, другий без зубця Q і нестабільній стенокардії.

Гострий інфаркт міокарду – це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії.

Нестабільна стенокардія – гостра ішемія міокарду, ступінь вираженості й тривалість якої недостатні для розвитку некрозу міокарду.

Симптоми: стискаючий біль за грудиною тривалістю понад 15-20 хвилин, страх смерті, ядуха, пітливість, аритмія, зниження АТ.

Клінічні варіанти інфаркту міокарду:

1. Типова форма – ангінозний біль високої інтенсивності, тривалістю понад 40 хвилин, не усувається застосування нітрогліцерину.

2. Астматична форма – задишка, ядуха на тлі незначного болювого синдрому. Може спостерігатися клінічна картина гострої лівошлуночкової недостатності.

3. Аритмічна форма – порушення ритму (шлуночкові та надшлуночкова тахікардія, блокади).

4. Церебральна форма – порушення свідомості, внаслідок розвитку транзиторної ішемії головного мозку.

5. Абдомінальна форма – біль локалізується у надчеревній ділянці, супроводжується диспепсичними розладами.

6. Безсимптомна форма – виявляється випадково під час випадкових (планових) обстежень.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

1. Припинити психоемоційне та фізичне навантаження.

2. Нітрогліцерин табл. (0,5 мг) + цитрамон табл. (для зменшення головного болю) під язик. За відсутності ефекту і при АТ більше 100 мм рт.ст. повторити прийом нітрогліцерину через 5 хвилин, але не більше 3 разів. Капсули нітрогліцерину розжувати. Спиртовий розчин – 4 краплі на цукор під язик.

3. Замість нітрогліцерину можна застосувати під язик молсидимін (корватон) 1 табл. (2 мг).

4. Аспірин 1 табл (325 або 500 мг), розжувати, проковтнути.

5. Зняття больового нападу: анальгін 50% – 2 мл в/м або в/в на 10 мл фізіологічного розчину; баралгін 5 мл в/в на 10 мл фізіологічного розчину; кетанов 1мл (30 мг) в/м; дексалгін 2 мл в/м або в/в на 10 мл фізіологічного розчину; трамал (трамадол) – 1 мл в/в на 20 мл фізіологічного розчину, повільно; промедол 1% – 1-2 мл в/м або в/в на фізрозчині; морфін 1% – 1 мл в/м, пацієнтам похилого віку – 0,5 мл; знеболювальний «коктейль»: промедол 2% – 1 мл + анальгін 50% – 2 мл + димедрол 2% – 1 мл + атропін 1% – 0,5 мл в/м; нейролептаналгезія: фентаніл 0,005% 1-2 мл + дроперидол 0,25% 2-4 мл (або таламонал 1-2 мл) на 10 мл фізіологічного розчину.

6. При АТ, меншому за 100 мм.рт.ст., преднізолон 30-60 мг (1-2 мл) в/в на 10 мл фізіологічного розчину.

7. Невідкладна госпіталізація спеціалізованою бригадою у кардіологічний стаціонар обов'язково після зняття больового синдрому.

Невідкладна терапія на госпітальному етапі:

Реперфузійна терапія – відновлення коронарного кровотоку. Існують такі різновиди реперфузійної терапії:

1. Фармакологічна – тромболітична терапія.

2. Первинні коронарні втручання:

- ангіопластика;
- стентування.

3. Коронарні втручання після невдалої тромболітичної терапії.

4. Планове коронарне втручання після тромболітичної терапії.

Тромболізис показаний у терміни до 12 годин від появи перших ознак гострого коронарного синдрому.

Серед тромболітичних засобів найчастіше використовують:

- стрептокіназу в/в 250 000 МО протягом 30 хв; підтримуюча доза 100 000 МО/год;

- альтеплаза (тканинний активатор плазміногену), на курс необхідно 100 мг;

- тенектеплаза (рекомбінантний фібринспецифічний активатор плазміногену), максимальна доза 50 мг.

Брадикардія (блокада серця, атріовентрикулярна вузлова брадикардія)

Причини брадикардії:

а) гіпоксія;

б) шок;

в) атріовентрикулярна блокада другого або третього ступеня;

г) вплив токсинів (бета-блокатори, блокатори кальцієвих каналів, фосфорорганічні сполуки, дигоксин);

г) порушення електролітного балансу;

д) гіпоглікемія;

е) підвищений внутрішньочерепний тиск;

є) інше.

Симптоми: пульс, нижчий за 60 ударів на хвилину, та наявність одного з наведених симптомів (порушення свідомості, біль у грудній клітці чи за грудниною, ознаки серцевої недостатності, синкопе, шок, поблідіння, надмірне потовиділення або ознаки гемодинамічної нестабільності).

Основні ритми на ЕКГ, які класифікуються як брадикардія, включають наступні:

а) синусова брадикардія;

б) атріовентрикулярна блокада 2-го ступеню:

- тип 1 – Венкебаха (Мобітц 1)

- тип 2 – Мобітц 2

в) атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня;

г) ритмічність шлуночкової екстрасистоли.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

1. Контроль прохідності дихальних шляхів (за необхідності).

2. Проведення (за необхідності) кисневої терапії для досягнення показника сатурації в межах 94-98%.

3. Моніторинг стану та ЕКГ у 12-відведеннях.

4. Забезпечення в/в доступу.

5. Перевірка рівня глюкози в крові і лікування гіпоглікемії згідно протоколів.

6 При нестабільності гемодинаміки:

а) атропін 0,5 мг в/в з інтервалом у 3-5 хвилин (максимальна доза – 3 мг);

б) вазопресори (у порядку переваги від кращих до гірших):

- епінефрин в/в крапельно 0,02-0,2 мкг/кг/хв до підвищення середнього артеріального тиску вище 65 мм рт.ст.

АБО

- епінефрин струминно.

Підготуйте 10 мкг/мл розчин додаванням 1 мл 0,1мг/мл епінефрину до 9 мл до фізіологічного розчину, після чого введіть 10-20 мкг болюсно (1-2 мл) кожні 2 хвилини до підвищення середнього артеріального тиску вище 65 мм рт.ст.

АБО

- норепінефрин 0,02-0,4 мкг/кг/хв в/в, титруючи до підвищення

середнього артеріального тиску вище 65 мм рт.ст.

в) черезшкірна електрокардіостимуляція – при виконанні цієї процедури пам'ятайте про використання седативних або знеболюючих препаратів.

Тахікардія (суправентрикулярна тахікардія, шлуночкова тахікардія, мультифокальна передсердна тахікардія, поліморфна шлуночкова тахікардія, піруетна тахікардія, фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь).

Причини:

а) лікарські препарати (кофеїн, дієтичні засоби, препарати для лікування щитовидної залози, лікарські засоби від нежитю);

б) наркотичні речовини (кокаїн, амфетамін);

в) анамнез аритмії;

г) гостра та застійна серцева недостатність.

Симптоми: у пацієнтів може бути підвищений пульс за віком і може також бути або не бути пов'язаний із такими симптомами, як серцебиття, задишка, біль у грудях, синкопе/пресинкопе, порушення гемодинаміки, змінений психічний стан або інші ознаки порушення перфузії основних органів.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

1.1. Контроль дихальних шляхів (за необхідності).

1.2. Проведення (за необхідності) кисневої терапії з метою досягнення сатурації в межах 94-98%.

1.3. Моніторинг показників життєдіяльності та запис ЕКГ в 12-

відведеннях.

1.4. В/в доступ.

1.5. Перевірка рівня глюкози в крові та лікування гіпоглікемії згідно з настановою «Гіпоглікемія».

1.6. Пам'ятайте про застосування таких додаткових терапевтичних заходів у випадку, якщо симптоми тахікардії або гемодинамічної нестабільності продовжуються:

1) Тахікардія з вузьким комплексом, регулярна – стабільна

суправентрикулярна тахікардія (СВТ):

а) виконайте вагусні проби;

б) аденозин 6 мг в/в із подальшим введенням 10 мл фізіологічного розчину болюсно:

- якщо тахікардія продовжується, введіть ще 12 мг аденозину в/в;

- дозволяється вводити третю дозу аденозину 12 мг в/в;

в) дилтіазем 0,25 мг/кг в/в протягом 2 хвилин:

- друга доза дилтіазему 0,35 мг/кг в/в може вводитися за потреби через 15 хвилин;

- для пацієнтів, старших 65 років, рекомендована максимальна початкова доза дилтіазему 10 мг в/в і максимальна повторна доза 20 мг;

г) метопролол 5 мг в/в протягом 1-2 хвилин, можна повторювати процедуру за необхідності кожні 5 хвилин, максимальна кількість доз – 3.

2) Тахікардія з вузьким комплексом, регулярна – нестабільна:

а) виконайте синхронізовану електричну кардіоверсію (дійте згідно з рекомендаціями виробника дефібрилятора);

б) у разі, якщо пацієнт притомний, застосуйте седацію або анальгезію.

3) Тахікардія з вузьким комплексом, нерегулярна – стабільна (фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, мультифокальна передсердна тахікардія):

а) дилтіазем 0,25 мг/кг в/в протягом 2 хвилин:

- друга доза дилтіазему 0,35 мг/кг в/в може вводитися за потреби через 15 хвилин;

- для пацієнтів понад 65 років рекомендована максимальна початкова доза дилтіазему 10 мг в/в і максимальна повторна доза 20 мг;

б) метопролол 5 мг в/в протягом 1-2 хвилин, можна повторювати процедуру за необхідності кожні 5 хвилин, максимальна кількість доз – 3.

4) Тахікардія з вузьким комплексом, нерегулярна – нестабільна:

а) виконайте синхронізовану електричну кардіоверсію (дійте згідно з рекомендаціями виробника приладу);

б) у разі, якщо пацієнт притомний, застосуйте седацію або анальгезію.

5) Тахікардія з широким комплексом, регулярна – стабільна (шлуночкова тахікардія, суправентрикулярна тахікардія, фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь з абераціями, пришвидшений ідіовентрикулярний ритм, тахікардія з синдромом передчасного збудження шлуночків):

а) аміодарон 150 мг в/в протягом 10 хвилин, дозволяється повторна доза;

б) прокаїнамід 20-50 мг/хв до припинення аритмії, або до зниження систолічного тиску до 90 мм.рт.ст., або до подовження (збільшення тривалості) комплексу QRS більше ніж на 50% або до введення максимальної дози об'ємом 17 мг/кг:

- швидкість інфузії (введення) 1-4 мг/хв;

- уникайте використання прокаїноміду за наявності синдрому подовженого інтервалу QT або ЗСН;

в) лідокаїн 1-1,5 мг/кг в/в, повторне введення дозволяється з 5 хвилинним інтервалом та максимальною дозою в 3 мг/кг;

г) аденозин 6 мг в/в з подальшим введенням 10 мл фізіологічного розчину (болюсно), якщо мономорфна тахікардія продовжується, введіть 12 мг аденозину в/в.;

б) Тахікардія з широким комплексом, регулярна – нестабільна:

- а) виконайте синхронізовану електричну кардіоверсію (дійте згідно з рекомендаціями виробника дефібрилятора);

- б) у разі, якщо пацієнт притомний, застосуйте седацію або анальгезію.

7) Тахікардія з широким комплексом, нерегулярна – стабільна (фібриляція передсердь з аберацією, фібриляція передсердь (із наявним додатковим шляхом проведення електричного імпульсу), або поліморфна шлуночкова тахікардія/піруетна шлуночкова тахікардія:

- а) прокаїнамід 20-50 мг/хв до припинення аритмії або до зниження систолічного тиску до 90 мм рт.ст., або до збільшення довжини комплексу QRS більше ніж на 50%, або до введення максимальної дози об'ємом 17 мг/кг:

- швидкість інфузії 1-4 мг/хв;

- уникайте використання прокаїнаміду за наявності синдрому

- подовженого інтервалу QT або ЗСН;

- б) при тріпотінні передсердь введіть магнію сульфат в/в у дозі 1-2 г протягом 10 хвилин;

- в) аміодарон 150 мг в/в протягом 10 хвилин:

- за необхідності можна повторно ввести ту саму дозу;

– призначення аміодарону після прокаїнаміду обов'язкове (за необхідності) для пацієнтів із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта.

8) Тахікардія з широким комплексом, нерегулярна – нестабільна:

а) виконайте синхронізовану електричну кардіоверсію (дійте згідно з рекомендаціями виробника дефібрилятора);

б) у разі, якщо пацієнт притомний, застосуйте седацію або анальгезію.

Гостра серцева недостатність – значне раптове зменшення серцевого викиду, що зумовлює неадекватне кровопостачання внутрішніх органів, клінічними проявами якої є кардіогенний шок чи гострий застій венозної крові над ураженим шлуночком або поєднання цих ознак.

Лівошлуночкова недостатність – пов'язана з дисфункцією лівого шлуночка різного ступеня важкості аж до розвитку набряку легень.

Причини: ішемія або інфаркт міокарда, гострий інсульт, дисфункція мітрального і аортального клапанів, порушення серцевого ритму, міксоми лівого шлуночка.

Правошлуночкова недостатність – пов'язана з легеневою або правошлуночковою дисфункцією.

Причини: хронічні захворювання легень (пневмонія, масивна емболія легеневої артерії), інфаркт правого шлуночка, недостатність тристулкового клапана, захворювання перикарду, нефротичний синдром, термінальні стадії захворювань печінки, вазоактивні пептидсекретуючі пухлини.

Гостра лівошлуночкова недостатність клінічно проявляється серцевою астмою та набряком легень.

Набряк легень – це накопичення рідини в інтерстиційній тканині та/або легневих альвеолах внаслідок транссудації плазми із судин малого кола кровообігу.

Набряк легень поділяється на інтерстиційний та альвеолярний, які є двома стадіями одного процесу.

Інтерстиційний набряк легень – набряк інтерстиційної тканини без випоту в альвеоли, клінічно проявляється серцевою астмою.

Альвеолярний набряк – вихід плазми крові у просвіт альвеол. У хворих з'являється кашель із виділенням пінистого харкотиння, ядуха, у легенях спочатку сухі, а потім вологі хрипи.

Серцева астма (інтерстиційний набряк легень)

Серцева астма – це синдром різкого ослаблення лівого шлуночка, що супроводжується приступом задишки, яка переходить у ядуха.

Причини: аортальні та мітральні вади серця, інфаркт міокарда, міокардит, панкреатит, отруєння, нейрогенний набряк легень у випадку черепно-мозкової травми, гострий та хронічний нефрит, гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний кардіосклероз, кардіоміопатії, адгезивний перикардит.

Механізми розвитку: зниження скоротливості лівого шлуночка за задовільної функції правого шлуночка призводить до раптового перенаповнення кров'ю легеневих судин. Унаслідок цього різко підвищується АТ у легеневих венах, капілярах, артеріолах, збільшується проникливість капілярів і рідка частина крові пропотіває у стінку альвеол, вони набрякають, що зменшує площу дотику з повітрям. Це клінічно проявляється приступом ядухи.

Напад серцевої астми – пароксизми інспіраторної задишки. Їх спричиняють нервово-психічне або фізичне напруження. Напад може бути коротким $\frac{1}{2}$ – 1 година або триває годинами. Біль у ділянці серця відсутній, але можливе поєднання астми зі стенокардією. Інколи нападу передують серцебиття. Пацієнт неспокійний, покритий холодним потом, йому важко знаходитися у горизонтальному положенні, намагається зайняти сидяче положення з опущеними ногами. Дихання часте, 30-40 за хвилину, сухий кашель. Пульс прискорений, слабкого наповнення та напруження, АТ у нормі або підвищений. Над легенями жорстке дихання. У нижніх відділах легень швидко наростає кількість сухих і вологих хрипів. Аускультативно – тони серця глухі, ритм галопу, акцент другого тону над легеневою артерією.

Набряк легень (альвеолярний).

Набряк легень – загрозовий для життя стан, зумовлений раптовим пропотіванням плазми крові у альвеоли та

інтерстиційний простір легень із розвитком гострої дихальної недостатності.

Головна причина дихальної недостатності під час набряку легень – змінення з кожним вдиханням рідини, яка потрапляє зі стінки альвеол у їхній простір і спричиняє обструкцію дихальних шляхів. З кожних 100 мл рідини утворюється 1-1,5 л піни. Піна порушує прохідність дихальних шляхів, знижує еластичність легень, збільшуючи навантаження на дихальні м'язи, набряк, гіпоксію.

У залежності від переважного етіопатогенетичного механізму розрізняють 4 головні клінічні форми набряку легень:

1. Кардіогенний – виникає під час гострої лівошлуночкової недостатності (інфаркт міокарду, гіпертонічний криз, вади серця).

2. Токсичний – розвивається внаслідок пошкодження альвеолярно-капілярних мембран, підвищення їх проникності і продукування альвеолярно-бронхіального секрету. Характерно для анафілактичного шоку, інфекційних захворювань (грип, носова інфекція), отруєнь (хлором, аміаком), уремії.

3. Нейрогенний – запальні захворювання мозку, ЧМТ, коми різної етіології.

4. Набряк легень внаслідок зміни градієнта тиску у легеневих капілярах і альвеолах під час тривалого дихання проти опору на вдиханні (ларингоспазм, сторонні тіла).

У важких випадках лівошлуночкова недостатність, що почалася як серцева астма, швидко прогресує і переходить у набряк легень. Наростає задишка, дихання клекотливе, добре вислуховується на віддалі, підсилюється кашель із виділенням харкотиння. Вислуховуються вологі хрипи. Обличчя ціанотичне, вени шиї набряклі. Пульс частий, слабкого наповнення і напруження, ниткоподібний. Тони серця глухі, ритм галопу.

В залежності від перебігу розрізняють такі форми набряку легень:

- гостра (менше 4 годин);
- підгостра (4-12 годин);
- затяжна (більше 12 годин);
- блискавична (кілька хвилин).

Невідкладна допомога:

1. Для зменшення маси крові, що циркулює, та дегідратації легень хворому надають сидяче положення з опущеними у гарячу воду ногами, накладають джгути на обидві нижні кінцівки з силою, що дещо перевищує діастолічний тиск (кожні 10-15 хвилин джгути знімають і накладають повторно).

2. Негайно вводять внутрішньовенно сечогінні (фуросемід 40-240 мг) – зменшують приплив крові до серця, знижують гідростатичний тиск у капілярах легень, призводять до перерозподілу крові з малого кола кровообігу у велике коло кровообігу шляхом збільшення ємності периферійного судинного русла, збільшують діурез.

3. Знеболення – введення морфіну 1% – 1 мл або фентанілу 0,005% – 1-2 мл. Хворим понад 60 років замість морфіну використовують промедол 1 мл 2% розчину в/в.

4. Периферійні вазодилататори – нітрогліцерин 0,5 мг 1-2 табл. під язик кожні 10-15 хвилин або 1% розчин – 2-3 мл в/в краплинно на 250-300 мл фізіологічного розчину чи 5% глюкози. Натрію нітропрусид 0,3 мг/кг/хв.

5. Зниження тиску у малому та великому колі кровообігу: гангліоблокатори (арфонад, пентамін по 0,5-1 мл в/м, в/в); клофелін – 1 мл 0,01% розчину у 20 мл фізіологічного розчину.

6. Оксигенотерапія – зволожений кисень через маску або носовий катетер (6-10 л/хв).

7. Піногасники – інгаляції 2-3 мл 10% спиртового розчину антифомсилану протягом 10-15 хвилин, парів 20% спирту.

8. Підвищення скоротливої здатності міокарду за наявності гіпотонії – допамін 4% 1 мл в/в, при миготливій аритмії та тріпотінні передсердь та помітних застійних явищах в/в строфантин 0,05% – 0,5 мл.

9. Зменшення альвеолярно-капілярної проникності: преднізолон 60 мг в/в.

Кардіогенний шок – це синдром гострого розладу гемодинаміки внаслідок неадекватної насосної функції лівого шлуночка, що веде до розладів кровопостачання життєво важливих органів і значного порушення їх функцій.

Основними пусковими механізмами є: зниження серцевого викиду, звуження периферичних артерій, зменшення ОЦК, відкриття артеріально-венозних шунтів, внутрішньосудинна коагуляція і порушення капілярного кровотоку.

Симптоми: зниження середнього артеріального тиску менше 100 мм рт.ст., а пульсового менше 20 мм рт.ст., периферичні симптоми – мармуровість шкіри, холодний липкий піт, вени, що спалися.

Невідкладна допомога:

1. Забезпечити горизонтальне положення з припіднятою головою та верхньою частиною тулуба.

2. Знеболення: введення морфіну 1% – 1 мл або фентанілу 0,005% – 1-2 мл. Хворим понад 60 років замість морфіну призначають промедол 1 мл 2% розчину в/в.

3. Тромболітична терапія: альтеплаза, актилізе у два болюси по 50 мг на 20 мл фізрозчину протягом 1-2 хв з інтервалом 30 хв.

4. Вдихання кисню.

5. Допамін 4% 800 мг на 500 мл 5% глюкози в/в 20 кр/хв під контролем АТ.

6. Адекватна інфузійна терапія: поляризує суміш, розчин Рінгера.

Порушення серцевого ритму (аритмії).

Аритмії поділяються на:

1. Синусові – порушення автоматизму синусового вузла.

2. Ектопічні (гетеротопні) – порушення функції збудливості серцевого м'яза.

3. Блокади серця – порушення провідності.

За етіологічним чинником виділяють:

1. Функціональні (психогенні, рефлексорні).

2. Органічні (ІХС, гемодинамічні, серцева недостатність, шок).

3. Токсичні (інтоксикація строфантином, адреналіном, анестетиками).

4. Гормональні (тиреотоксикоз, мікседема, феохромоцитома, вагітність, менструація, клімакс).

5. Електролітні (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіперкальціємія).

6. Механічні (при травмах серця та легень).

7. Вроджені (синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта).

За порушенням утворення імпульсу:

- синусова брадикардія;
- синусова тахікардія;
- синусова аритмія;
- міграція водія ритму;
- екстрасистолія;
- пароксизмальна тахікардія;
- миготіння і тріпотіння передсердь.

При порушенні провідності:

- синоаурикулярна блокада (повна і неповна);
- атріовентрикулярна блокада;
- внутрішньошлуночкові блокади.

Існують також комбіновані аритмії:

- синдром слабкості синусового вузла;
- синдром Романо-Уорда;
- парасистолії;
- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (передчасного

збудження шлуночків).

Синусова тахікардія – це пришвидшення серцевої діяльності у стані спокою (більше 90/хв) із правильним ритмом, коли водієм серцевого ритму є синусів вузол.

Основними причинами розвитку є: фізичне та психоемоційне напруження, страх, неврози, серцева недостатність, інфаркт міокарду, гіпертонічна хвороба, колапс, вживання міцного чаю, кави, алкоголю, нікотину, введення адреналіну, атропіну.

Симптоми: серцебиття, важкість та біль у ділянці серця, правильний ритм з ЧСС 90-150/хв, ослаблення другого тону, маятниковий ритм, посилення першого тону.

Невідкладна допомога:

1. Психоемоційне заспокоєння пацієнта.
2. Застосування седативів (фенобарбітал), транквілізаторів, нейролептиків; діазепам, еленіуму у таблетках.
3. Бета-адреноблокатори: пропранолол, обзидан, атенолол.
4. Резерпін 0,1 мг; верапаміл 40 мг per os.

Синусова брадикардія – це сповільнення серцевої діяльності, менше 60/хв. З правильним ритмом, внаслідок пониженого автоматизму синусового вузла.

Основними причинами розвитку є: конституційні особливості у спортсменів, виникнення під час натискування на очні яблука, каротидний синус, блювання, у II половині вагітності, невроз з ваготонією, депресія, застосування опіатів, лідокаїну, резерпіну, транквілізаторів, вірусні захворювання, ревмокардит, кардіоміопатії.

Симптоми: відчуття серцебиття, біль у ділянці серця, запаморочення, диспное.

Невідкладна допомога:

1. При ЧСС менше 40/хв. – атропіну сульфат 0,5-1,0 мл в/в (2 мл загальна доза), кожні 3-4 год; ізадрин сублінгвально 2,5-5 мг; алуцент в/в або п/ш 0,5 – 1 мг.
2. Кофеїну бензоат натрію п/ш 1-2 мл 10% р-н.
3. За необхідності – електрокардіостимуляція.

Екстрасистолія – передчасні, випереджувальні за часом серцеві скорочення або його окремих частин, що порушують правильну послідовність серцевих скорочень. Спричиняються імпульсами, що виникли у вогнищі із підвищеною збудливістю, розташованими поза синусовим вузлом. Екстрасистолія – найчастіше ектопічне порушення серцевого ритму, передчасне збудження, що виявляється у 70% здорових людей віком 35-79 років.

Види: суправентрикулярні (вузлові, передсерді); шлуночкові.

Симптоми: кардіалгія, стенокардія, стиснення, наповнення у ділянці шиї, запаморочення, афазія, зомління, страх, пітливість, нудота, нестача повітря, блідість, адинамія,

збудження. На променевій артерії – випадіння пульсу, посилення першого тону, ослаблення другого тону.

ЕКГ – діагностика – 1) передсерді – R-R короткий перед екстрасистою, поява передчасної хвилі P; R-R після неї довший, ніж у нормі (неповна компенсаторна пауза); політропні екстрасистоли – окремі P відрізняються формою.

2) вузлові – P негативний, P-Q вкорочений; P зливається з QRS; P негативний після QRS, на початку S-T.

3) шлуночкові – R-R короткий перед екстрасистою; QRS розширений із зазубринами, розщеплений; P відсутній; повна компенсаторна пауза.

Екстрасистолічна алоритмія – чергування у певній послідовності синусових скорочень з екстрасистолами.

Екстрасистолічна бігемія – після кожного нормального скорочення настає екстрасистола.

Трігемія – після двох нормальних скорочень виникає екстрасистола.

Групова – декілька екстрасистол, що виникають одна за одною.

Пароксизмальна тахікардія – це напади пришвидшення серцевої діяльності (більше 150 уд./хв) правильного ритму, з раптовим початком та закінченням, внаслідок патологічної імпульсації з вогнища, розташованого поза синусовим вузлом.

Види: передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова.

Причини надшлуночкової форми:

- функціональні: сильні емоції, нервові та фізичні перевантаження, пубертатний період, вагітність, клімакс, зловживання кавою, алкоголем, синдром WPW та CLC;

- органічні: всі захворювання м'яза та клапанного апарату серця, інфаркт міокарда, кардіосклероз, міокардит, вади серця, кардіоміопатії, емболія легеневої артерії.

Симптоми: раптовий початок нападу на фоні доброго самопочуття, іноді під час сну, або на фоні захворювання серця; швидке серцебиття, стиснення у грудях, запаморочення, нудота, іноді блювання, блідість шкіри та видимих слизових оболонок, зниження систолічного АТ.

ЕКГ – діагностика:

Надшлуночкова форма: частота 150-250 за хв, R-R регулярний, менше 0,40 за секунду, комплекси QRS не змінені, ширина їх до 0,12 с (вузький шлуночковий комплекс), зниження сегмента ST.

Шлуночкова форма: частота ритму 150-180 за хв, R-R регулярний, менше 0,40 за секунду, комплекс QRS розширений, більше 0,12 с (широкий шлуночковий комплекс), сегмент ST і зубець T дискордантні до QRS.

Невідкладна допомога при надшлуночковій формі:

1. Седативна терапія: корвалол (валокордин) 30 крапель внутрішньо або на цукор, валеріана по 1 краплі в ніс, седуксен (реланіум) 0,1% 2 мл в/м 9 або табл. 5 мг внутрішньо).

2. Препарати калію: аспаркам, панангін 1-3 табл. Внутрішньо або 1 ампулу (10 мл) в 20-30 мл фізіологічного розчину в/в повільно.

3. Вагусні проби в положенні лежачи по 5-10 с:

- проба Вальсальви ;
- проба Чермака–Герінга: масаж ділянки каротидного синуса справа, а за відсутності ефекту – і зліва. Не рекомендується масаж каротидного вузла хворим похилого віку, а також тим, хто переніс інсульт;
- проба Ашнера-Даніні: надавлювання на закриті очі з інтервалом 1-3 хв;
- рефлекс занурення обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-30с;
- проба з надування повітряної кульки;
- виклик блювотного рефлексу;
- надавлювання на ділянку пупка (сонячне сплетіння).

Протипоказання до проведення вагусних проб: вагітність, важке органічне ураження міокарда, інтоксикація серцевими глікозидами, атеросклероз судин головного мозку, гостре порушення мозкового кровообігу.

4. Медикаментозна терапія:

- ізоптин (фіноптин) 2 мл 0,25% розчину на 10 мл фізіологічного розчину в/в. Через 5 хвилин вказану дозу можна повторити;

- строфантин 0,5 сл 0,05% (або ізоланід 2 мл 0,02% чи дигоксин 2 мл 0,025%) на 20 мл фізіологічного розчину в/в, повільно, протягом 3-5 хв. Протиаритмічна дія проявляється протягом 2 годин (протипоказання – інтоксикація серцевими глікозидами та синдроми WPW та CLC);

- у разі неефективності: обзидан (пропранолол) 5 мл 0,1% на 15 мл фізіологічного розчину в/в, повільно протягом 5 хв;

- кордарон (аміодарон) 6 мл 5% розчину на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в протягом 2-3 хв. Якщо напад не купірується, кордарон підключають в/в крапельно: 6 мл (300 мг) у 250 мл 5% розчину глюкози і капають протягом 1-2 год;

- новокаїнамід 5-10 мл 10% розчину в/в, повільно, протягом 3-5 хв (протипоказано при гіпотонії);

- ритмілен 15 мл 1% розчину в 10 мл фізіологічного розчину;

- за відсутності ефекту від медикаментозного лікування показана електрична дефібриляція.

Невідкладна допомога при шлуночковій формі:

- лідокаїн 4-6 мл 2% розчину в 10 мл фізіологічного розчину – в/в протягом 1,5 хв. Хворим похилого віку вводити половину дози лідокаїну;

- або новокаїнамід 5-10 мл 10% розчину в/в, повільно, протягом 3-5 хв;

- або кордарон (аміодарон) 6 мл 5% розчину на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в протягом 2-3 хв;

- за відсутності ефекту від медикаментозного лікування показана електрична дефібриляція.

Мерехтіння (фібриляція) передсердь, миготлива аритмія. На частку мерехтіння передсердь припадає близько 40% всіх порушень серцевого ритму. Співвідношення між мерехтінням і тріпотінням передсердь становить 10:1. Миготлива аритмія – це таке порушення ритму серця, при якому упродовж серцевого циклу спостерігаються 350-700 за хвилину хаотичних збуджень і скорочень окремих груп м'язових волокон передсердь, кожна з яких фактично є ектопічним джерелом імпульсації.

Причини розвитку: кардіосклероз атеросклеротичний, мітральний стеноз, міокардит, кардіоміопатія, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз важкого ступеня.

Симптоми: раптовий початок серцебиття, стиснення в грудях, неправильний ритм пульсу з частотою більше 150 за хв, різні хвилі наповнення і напруги пульсу, дефіцит пульсу.

ЕКГ – діагностика: відсутність зубця Р, різна відстань між комплексами QRS, хвилі f різної амплітуди та тривалості, найкраще виражені в III, aVF і V1-V2 відведеннях.

Невідкладна допомога:

1.Поляризуєча суміш в/в.

2.Дигоксин 1 мл 0,025% або строфантин 0,5 мл 0,05% розчину на 20 мл фізіологічного розчину в/в повільно. Протипоказано при синдромі WPW.

3.За відсутності ефекту повільно в/в вводять один із таких препаратів: ізоптин 2 мл 0,25% на 10 мл фізіологічного розчину; новокаїнамід 5-10 мл 10% розчину; кордарон 1-3 мл (150-450 мг) на 150-200 мл фізіологічного розчину в/в крапельно.

4.За відсутності ефекту медикаментозного лікування впродовж 18 год показана електрична дефібриляція.

Синдром Моргані-Адамса-Стокса – це періоди асистолії шлуночків, які призводять до гіпоксії головного мозку, втрати свідомості та судом (без прикусу язика, без мимовільного сечовиділення).

Причини: повна АВ-блокада (жоден імпульс від передсердь не доходить до шлуночків. Шлуночки скорочуються за рахунок автоматизму 2-3-го порядку, частота скорочень 20-30 за хв, ритм правильний); перехідний період атріовентрикулярної блокади від II до III ступеня; синоаурикулярна блокада.

Симптоми: раптовий початок, запаморочення, загальний неспокій, втрата свідомості, почервоніння обличчя, а потім різка блідість, глибоке дихання, набухання шийних вен, рідкий пульс, менше 40 за хв, підвищення систолічного і пульсового АТ, клонічні і тонічні судоми.

ЕКГ – діагностика: передсердя і шлуночки скорочуються незалежно один від одного. Передсердя збуджуються

регулярними імпульсами із синусового вузла з частотою 70-80 за хв, а шлуночки – від атріовентрикулярного вузла з частотою менше 40 за хв.

Важкі напади виникають, якщо паузи між скороченнями серця становлять 15-20 с. Під час нападу, який триває до 4 хв, можлива зупинка серця і смерть. Легкі напади супроводжуються короткочасним запамороченням і затемненням свідомості.

Невідкладна допомога:

1. Атропін сульфат по 1 мл 0,1% розчину на 10 мл фізіологічного розчину в/в або п/шк.

2. Ізопреналін (новодрін, ізупрел, ізадрин, алюдрин) по 1 мл 0,5% розчину (5 мг) розчиняють у 250 мл 5% розчину глюкози в/в 15-30 кр. за хв, поки пульс не становитиме 45-50 за хв, або таблетки по 0,005 під язик.

3. Орципреналін (алупент, астмопент) табл. 0,02; ампули 1 мл 0,05% в/м, п/шк.

4. Ефедрин гідрохлорид 1 мл 5% розчину в/м, п/шк.

5. Преднізолон 60-120 мг в 10 мл фізіологічного розчину в/в.

6. Гіпотіазид (фуросемід) 50-100 мг (40-80 мг) внутрішньо або лазикс 4-6 мл в/м.

Гіпертонічні кризи – це гострий значний підйом артеріального тиску (АТ), що супроводжується клінічною симптоматикою ураження органів-мішеней у результаті нервовосудинних і гуморальних порушень. При ГК відбувається підвищення систолічного АТ на 20–100 мм рт.ст., діастолічного АТ — на 10–50 мм рт.ст. або до 210/120 мм рт.ст.

Причиною різкого підвищення АТ є фактори, що сприяють розвитку ГК (надмірне вживання кухонної солі, різні зміни кліматометеорологічних факторів, стресові ситуації, гостра відміна бета-адреноблокаторів (БАБ), клофеліну, допегіту після тривалого їх застосування; зловживання міцною кавою, заваркою чаю, тютюнопаління, вживання алкоголю; гіперінсоляція; зміна гормонального спектра в жінок при клімаксі, перед менструацією тощо).

Основні патогенетичні ланки розвитку ГК:

1. Гіперактивація симпатoadреналової системи.
2. Гостра та постійно наростаюча затримка натрію та води.
3. Накопичення кальцію в ендотелії судин, ендотеліну, тромбосану, ангіотензину II, альдостерону, що призводять до спазму судин, підвищення АТ.
4. Зниження вазодилатуючих факторів (простацикліну та оксиду азоту).
5. Відбувається формування системних і гемодинамічних порушень (церебральних, коронарних, ренальних, периферичних, макро- і мікроциркулярних) із розвитком тканинної та органної ішемії, пошкодження ендотелію.
6. Судинний механізм: підвищення загального периферичного опору судин у результаті збільшення вазомоторного (нейрогуморальні впливи) та базального (при затримці натрію) тону артеріол.
7. Кардіальний механізм у відповідь на збільшення частоти серцевих скорочень, об'єму циркулюючої крові, підвищення скоротливості міокарда (збільшення фракції викиду).

Класифікація ГК Українського товариства кардіологів (1999):

- 1) ускладнені з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що є загрозою для життя і потребують зниження АТ упродовж години;
- 2) неускладнені ГК – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, що становлять загрозу життю хворого і потребують нормалізації АТ упродовж години або доби.

Невідкладна терапія при ГК:

1. Негайно знизити АТ необхідно за допомогою одного з антигіпертензивних препаратів, прийнятих сублінгвально:

- ніфедипін короткої дії по 10–20 мг;
- каптоприл по 25–50 мг;
- пропранолол по 40–60 мг;
- клонідин по 0,075–0,15 мг;
- празозин по 1–5 мг;
- нітрогліцерин по 0,5 мг.

2. Знизити АТ із використанням антигіпертензивних препаратів, введених парентерально.

Таблиця 1. Застосування антигіпертензивних препаратів при різних типах ГК [5, 7]

Препарат	Спосіб введення, 1 доза	Початок дії	Тривалість ефекту	Основні побічні реакції	Спеціальні показання та протипоказання
Вазодилатори					
Нітропрусид натрію	В/в 0,25–10 мкг/кг/хв або 50 мг	Негайно	1–3 хв	Нудота, блювота, посмикування м'язів	При усіх типах ГК, є препаратом вибору при тяжких кризах
Нітрогліцерин	В/в 5–100 мкг/хв	2–5 хв	3–5 хв	Нудота, блювота, виникнення толерантності	Ішемія міокарда, гостра СН
Нікардипін	В/в 5–15 мг/год	5–10 хв	Від 15 хв до 1 год	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя	Не показано при ішемії міокарда, СН
Гідралазін	В/в 10–20 мг В/м 10–50 мг	10–20 хв 20–30 хв	2–6 год	Тахікардія, ішемія міокарда, головний біль	Переважно при еклампсії, можна повторювати через 2–6 год
Лабеталол	В/в 20–80 мг до 300 мг	5–10 хв	4–8 год	Блювота, брадикардія, блокади серця	Усі ГК, крім набряку легень
Есмолол	В/в 250–500 мкг	1–2 хв	10–20 хв	Гіпотензія, брадикардія	Розшаровуюча аневризма аорти, ГК при операціях
Пропранолол	В/в 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв	10–20 хв	2–4 год	Гіпотензія, брадикардія	Розшаровуюча аневризма аорти, гострий коронарний синдром
Еналаприл	В/в 1,25–5 мг кожні 6 год	15–30 хв	6 год	Гіпотензія, болі в серці	СН, ХНН, протипоказаний при стенозі ниркових артерій
Фентоламін	В/в 5–15 мг	1–2 хв	3–10 хв	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя	Найкраще при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Клонідин	В/в 0,15 мг В/м 0,15 мг	5–15 хв 30–60 хв	2–6 год 3–6 год	Сухість у роті, брадикардія, ортостаз	Небажано при мозковому інсульті
Триметафан камсилат	В/в 1–4 мг/хв	Негайно	1–3 хв	Тахікардія, підйом АТ після закінчення інфузії	При кризах з набряком легень, розшаровуючій аневризмі аорти
Інші препарати					
Фуросемід	В/в болюсно 40–200 мг	5–30 хв	6–8 год	Артеріальна гіпотензія, гіпокаліємія, гіперглікемія	Гостра серцева або ниркова недостатність
Магнію сульфат	В/в 5–20 мг 25% р-ну	30–40 хв	3–4 год	Може пригнічувати скоротливу здатність м'язів матки	При судомках, епілепсії вагітних

Таблиця 2. Препарати, які застосовують при неускладнених гіпертонічних кризах [5]

Препарати	Дози і спосіб введення	Початок дії через	Побічні реакції
Клонідин	0,075–0,15 мг сублінгвально або 0,5–2 мл 0,01% р-ну в/в, в/м	10–60 хв 15–30 хв	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний хворим з АВ-блокадою, брадикардією
Ніфедипін	5–10 мг сублінгвально або перорально	5 хв	Головний біль, тахікардія, стенокардія
Калтоприл	12,5–25 мг перорально або сублінгвально	30 хв	Гіпотензія у хворих із ренінзалежною гіпертензією
Празозин	0,5–2 мг перорально	30 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Лабеталол	200–400 мг перорально	30–60 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Пропранолол	20–80 мг перорально	30–60 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Бендазол	3–5 мл 1% р-ну в/в або 4–8 мл в/м	10–30 хв	Більш ефективний в комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Діазепам	1–2 мл 0,5% р-ну в/м	15–30 хв	Запаморочення, сонливість
Дроперидол	1 мл 0,25% р-ну в/м чи в/в	10–30 хв	Екстрапірамідні порушення

Тромбемболія легеневої артерії (ТЕЛА)– це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії, найчастіше тромботичними масами (згустками крові). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. ТЕЛА – одне з найбільш важкодіагностованих захворювань, тому смертність від неї висока.

Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА зустрічається при наступних захворюваннях:

- флебітах і тромбофлебітах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу;
- новоутвореннях різних органів;
- серцево-судинних захворюваннях із вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця [ІХС], ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит,

фібриляція передсердь [ФП], хронічна серцева недостатність тощо);

- парадоксальній тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;
- хірургічних операціях, тривалій іммобілізації кінцівок, травмах.

Є різні класифікації ТЕЛА. Останніми роками використовують анатомічну класифікацію ТЕЛА залежно від ступеня обструкції судин:

- надмасивна (головного стовбура), коли обструкція становить 75-100%;
- масивна (головних гілок) – 50-75%;
- немасивна (середніх гілок) – 15-50%;
- дрібних гілок – менше 15%.

Класифікація ТЕЛА залежно від ступеня тяжкості приведена в таблиці 2.

При блискавичній формі ТЕЛА смерть може настати впродовж 10-15 хвилин від асфіксії, болювого синдрому та різкого падіння рівня артеріального тиску (АТ); при гострій – через декілька десятків хвилин; підгострій – декількох годин і днів; часто рецидивуючій – декількох місяців.

Європейське товариство кардіологів (2000) виділяє такі види ТЕЛА:

- масивна (шок, зниження рівня систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або > 40 мм рт. ст. упродовж 15 хвилин і більше, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису);
- субмасивна, для якої характерні клінічні та ехокардіографічні (ЕхоКГ) ознаки дисфункції правого шлуночка (ПШ);
- немасивна з відносною стабільною гемодинамікою без виражених ознак правошлуночкової недостатності, при якій функція ПШ за даними ЕхоКГ-дослідження не змінена.

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА

Болювий синдром характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв'язку з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль може бути інтенсивним, іррадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення

легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.

Синдром гострої дихальної недостатності характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. Задишка виникає в результаті подразнення дихального центру у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легеневу гіпертензію. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шії, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем у грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу. Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті.

Синдром гострої правошлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастолічного тиску, що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротливої здатності (про що свідчить епігастральна пульсація, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання шийних вен, позитивний венний пульс). Інколи вислуховується діастолічний шум Грехема-Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ. Рідко може розвиватися гостра лівошлуночкова недостатність у результаті зміщення міжшлуночкової перетинки в порожнину ЛШ за рахунок дилатації ПШ.

Синдром гострого порушення ритму серця супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків.

Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням

АТ та артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку.

Абдомінальний синдром характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає в результаті збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини.

Лихоманковий синдром характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних. Його тривалість складає від 2 до 12 днів.

Імунологічний синдром виникає протягом 2-3 тижнів, проявляється уртикароподібними висипками на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинофілією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА

Зверхмасивна (блискавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45-50/хв), тахікардії (ЧСС – 140-150/хв), теплового ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем у грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100-130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90-

100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування

1. Здійснити знеболення:

- таламонал (фентаніл 1-2 мл 0,005%-го розчину + дроперидол 1-2 мл 0,25%-го розчину) в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт. ст.;

- промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.

2. Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в крапельно;

- преднізолон – 60-90 мг в/в, в/м;

- реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- еуфілін – 10 мл 2%-го розчину в/в;

- папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;

- фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

Лікування в стаціонарних умовах

1. Проведення тромболітичної терапії:

- у перші 4-6 годин від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі з метою розчинення тромбу вводять:

- тромболітики I покоління: стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, кабікіназа, авелізін по 1,5 млн ОД в/в або стрептодеказа – 3 млн ОД, або урокіназа – 2 млн ОД в/в протягом 1-2 год;

- тромболітики II покоління – актилізе, тканинний активатор плазміногену 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг впродовж 30 хвилин, 35 мг впродовж 1 години (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген в активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

2. Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:

- гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день п/ш (гепарин вводять в/в у дозі 5000-10000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно із розрахунку 1000-1500 ОД/год протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбопластинового часу (АЧТЧ), який в нормі складає 50-70 секунд, або фраксипарин, надропарин, клексан по 0,6 мл п/ш упродовж 7 днів;

- надропарин (фраксипарин Na) – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;

- еноксапарин (клексан) по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин;

- варфарин – по 5-6 мг 1-2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу впродовж 2-3 місяців під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення, яке повинно складати 2,0-3,0) впродовж 3 місяців і більше;

- антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

3. Хірургічне лікування. Екстрена емболектомія абсолютно показана при зверхмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд із балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків).

4. Профілактика рецидивів ТЕЛА:

- медикаментозна: антикоагулянт варфарин упродовж 3-6 місяців і більше;

- антиагреганти: аспірин, клопідогрель, абциксимаб призначають в оптимальних дозах (менш ефективні, ніж антикоагулянти);

- хірургічна профілактика: імплантують парасолькові кава-фільтри в інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени або ставлять «пастки для емболів» шляхом проведення шкірної пункції яремної або стегнової вени; перев'язка магістральних вен (стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна).

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ОТОЛАРИНГОЛОГІЇ ТА ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

Гіпоксія – це невідповідність між доставкою кисню та його потребою. В роботах *I.Barcroft* (2002 р.) виділено три види гіпоксії:

1. Неадекватна напруга O_2 в артеріальній крові – гіпоксична гіпоксія.
2. Неадекватна концентрація циркулюючого O_2 – анемічна гіпоксія.
3. Неадекватний тканинний кровотік – стагнуюча гіпоксія.

В сучасних роботах виділяють:

1) гіпоксичну гіпоксію – внаслідок недостатності функції оксигенації крові в легенях або зниження FiO_2 . Клінічно проявляється дифузним ціанозом, тахікардією, артеріальною гіпертензією, яка в подальшому переходить в брадикардію, гіпотензію. При падінні PaO_2 менше 40 мм рт.ст. виникають порушення ЦНС, порушення свідомості, ознаки набряку мозку, гіпоксична кома. Компенсаторно виникає індукція продукції еритропоєтину, зростання рівня гемоглобіну.

2) циркуляторна – недостатність кровообігу в тканинах (ішемічна гіпоксія). Вона може бути системна та локальна.

3) немічна гіпоксія – розвивається внаслідок зниження кисневої ємності крові. Може бути – анемічна – зниження концентрації гемоглобіну (крововтрата, порушення гемопоезу) і гіпоксія, пов'язана з порушенням властивостей гемоглобіну (карбоксигемоглобінемія, метгемоглобінемія). Найбільш сприятлива для лікування.

4) тканинна (цитотоксична) гіпоксія – зниження продукції АТФ при достатньому поступленні кисню (отруєння ціанідами).

Недостатність дихання – це клінічний діагноз, який свідчить про те, що система зовнішнього дихання не може забезпечити достатню для метаболізму оксигенацію крові і/або елімінацію вуглекислого газу.

Гостру дихальну недостатність (ГДН) можна розділити на дві групи:

- вентиляційну (гіпоксично/гіперкапнічну);
- легеневу (гіпоксичну).

Основною причиною вентиляційної ГДН є недостатність вентиляції альвеол, а легеневої – порушення газообміну в легенях при нормальній вентиляції.

Основними проявами вентиляційної ГДН буде падіння PaO_2 менше 80 мм рт.ст. і підвищення $PaCO_2$ більше 45 мм рт.ст. при диханні атмосферним повітрям та підвищення PaO_2 при оксигенотерапії (на ступінь важкості вказує рівень зростання $PaCO_2$).

При легеневій ГДН – на першому місці порушення оксигенації внаслідок розладів дифузії O_2 через альвеолярно-капілярну мембрану; вентиляційно-перфузійні порушення (підвищення фракції шунтування крові з правих відділів серця в ліві, при цьому малоефективна оксигенотерапія). На першому місці порушення оксигенації – зниження PaO_2 менше 60-70 мм рт.ст.

Класифікація ГДН

Вентиляційна (гіпоксично/гіперкапнічна):

1. Порушення центральної регуляції дихання:
 - виражена гіпоперфузія дихального центру (артеріальна гіпотензія, дислокація мозкових структур);
 - патологічні процеси в ЦНС (менінгоенцефаліт, внутрішньочерепні утворення);
 - черепно-мозкова травма;
 - отруєння або передозування препаратами – депресорами дихального центру (опіати, седативні препарати);
 - первинна альвеолярна гіповентиляція (синдром Піквіка).

2. Порушення проведення імпульсу до дихальних м'язів:
 - пошкодження спинного мозку;
 - патологічні процеси в спинному мозку та периферичній нервовій системі (полірадикулоневрити, інфекційні процеси, полінейропатії).

3. Нейром'язові розлади:

- м'язові релаксанти;
- отруєння фосфорорганічними сполуками;
- міастенія;

- міопатія;
- розриви або релаксація діафрагми.
- 4. Порушення цілісності (каркасності) грудної клітки:
 - відкритий пневмоторакс;
 - флотуючі переломи ребер.

Легенева (гіпоксична) ГДН:

1. Локальні порушення бронхіальної прохідності:
 - ателектази легень;
 - тромбози та емболії судин малого кола к/о.
2. Порушення дифузії кисню через альвеолярно-капілярну мембрану:
 - кардіогенний та некардіогенний набряк легень;
 - пневмонія.

Легенева (гіпоксична) ГДН:

1. Пневмонії.
2. Гострий респіраторний дистрес-синдром.
3. Легеневий фіброз.
4. Ателектаз паренхіми легень.
5. Набряк легень.
6. Контузія (травма) легень.

Вентиляційна форма ГДН.

Патологічні процеси, які призводять до порушення функції дихального центру, проявляються порушеннями регуляції дихання, зміни ритму дихання аж до розвитку патологічних та термінальних видів дихання (гаспінг, Чейн-Стокса, Біота), зменшення частоти дихання до апноє.

При інфарктах довгастого мозку із залученням вентрального ядра або пошкодженнях низхідних провідних шляхів (при хірургічних втручаннях, травмі) може зберігатися тільки кірковий контроль дихання – синдром Ондини, коли спонтанне дихання припиняється під час сну.

Порушення провідності імпульсів по шийному відділу спинного мозку (інфаркт, стиснення пухлиною, гематомою, травматичний розрив) супроводжуються квадриплегією та відсутністю спонтанного дихання. При пошкодженні нижче С3-С5 (де розташовані мотонейрони діафрагмального нерва)

розвивається параліч або парез міжреберних м'язів, зниження функціональних резервів зовнішнього дихання, а у сукупності зі слабкістю м'язів передньої черевної стінки – знижується ефективність кашлю та зростає ризик розвитку ателектазів, пневмоній.

Захворювання периферичної нервової системи: гострий полірадикулоневрит (синдром Гієнна-Барре), інтермітуюча порфірія, дифтерія, системна червона вовчанка, хвороба Лайма, отруєння талієм, триортокрезилфосфатом.

Клінічні симптоми. Хворі скаржаться на задишку, яка часто носить експіраторний характер, відчуття серцебиття, потемніння в очах, наростаючу загальну слабкість. При огляді загальний стан здебільшого важкий, свідомість затьмарена (збудження змінюється пригніченням психомоторних реакцій) або повністю втрачена (гіпоксична кома). Має місце дифузний ціаноз, часте поверхнєве, можливе й аритмічне дихання. Голосове тремтіння над легеньми ослаблене. Перкуторний звук може бути тимпанічним (пневмоторакс), тупим (плеврит, пневмонія, набряк), коробковим (bronхіальна астма) чи незміненим. При аускультатії дихання може бути ослабленим везикулярним, стенотичним, бронхіальним із вологими чи сухими хрипами, а згодом і відсутнім.

Частий пульс (більше 120 за хв) змінюється рідким і малим пульсом. Підвищений на початку АТ змінюється гіпотонією. Тони серця ослаблені, на фазі тонічних і клонічних судом з'являється фібриляція шлуночків.

З розвитком набряку мозку і легень з'являються олігурія та анурія. Зіниці розширюються, а при зупинці дихання щезають зіничний і рогівковий рефлекс, зупиняється серце, настає клінічна смерть.

Загальні принципи консервативної терапії ГДН:

1. Оксигенотерапія. Покази – гіпоксемія (PaO_2 менше 70 мм рт.ст. або SaO_2 менше 90%). Використовують інгаляцію O_2 через носові катетери, канюлі, лицеві маски. Поток – 5-6 л/хв, FiO_2 0,4-0,44.

2. Підтримання прохідності дихальних шляхів:

- прийом Сафара;

- видалення слизу, сторонніх речовин із ротової порожнини;

- ротові або носові повітропроводи;

- трахеотомія, крікотіреодотомія;

3. Бронходилятатори. Інгаляційні бета-адреноміметики – сальбутамол, тербуталін.

4. Муколітична терапія. Ацетилцистеїн, амброксол, відвари трав.

Обтурація верхніх дихальних шляхів стороннім тілом

Обтурація верхніх дихальних шляхів являє собою одну з найбільш важких форм аспірації стороннього тіла, при якій останнє повністю або частково перекриває верхні дихальні шляхи. Стороннє тіло затримується, як правило, в ротоглотці або носоглотці. Обтурація дихальних шляхів (механічна перешкода) може бути однією з причин розвитку асфіксії.

Розрізняють низку послідовних періодів у розвитку асфіксії:

1. Передасфіктичний – від припинення надходження кисню в організм до зникнення його в крові (1-2 хв).

2. Власне асфіксія:

А) інспіраторна задуха, переважає вдих, причина – подразнення і порушення дихального центру відсутністю кисню. Носить компенсаторний характер, триває близько хвилини, наприкінці – втрата свідомості;

Б) експіраторна задуха – надлишок вуглекислоти більш сильний подразник і організм намагається позбутися його за рахунок видиху. Тривалість – близько однієї хвилини.

3. Відсутність кисню – подразник, який викликає виснаження клітин кори і дихального центру, розвивається їх позамежове гальмування і настає зупинка дихання, протягом 1-2 хвилин подих цілком відсутній.

4. Термінальне дихання – дихання відновлюється, але носить безладний характер із неправильним ритмом. Триває 1-2 хв і настає стійка зупинка дихання. Серце ще деякий час працює, а потім зупиняється і настає клінічна смерть.

Загальна тривалість асфіксії 5-6 хв.

Загальні клінічні симптоми обструкції верхніх дихальних шляхів:

- раптова задуха;
- неможливість розмовляти та дихати;
- наростаючий ціаноз із гіпоксичною зупинкою кровообігу;

- інверсія дихання;
- в деяких випадках – миттєва зупинка кровообігу за рахунок вазовагального рефлексу.

Стороннє тіло гортані:

- гостро виникає стеноз гортані;
- інспіраторна задишка;
- ціаноз;
- нападоподібний кашель.

Стороннє тіло трахеї:

- нападоподібний кашель, що посилюється вночі;
- ціаноз шкіри обличчя;
- симптом балотування стороннього тіла;
- виражені порушення дихання при локалізації на біфуркації трахеї.

Стороннє тіло бронха:

- нетривалий постійний кашель із рідким харкотинням;
- задовільний загальний стан постраждалого;
- тривалі затяжні бронхіти, пневмонії, абсцеси легень, що не піддаються консервативному лікуванню.

Невідкладна терапія:

- у дітей – підйом ногами вгору та кілька ударів долонею по спині;

- у дорослих у свідомості: провокація сильного кашлю, удари по спині в положенні стоячи чи сидячи (4 сильні, короткі, швидко слідуючі один за одним удари долонею між лопатками);

- у дорослих – прийом Хаймліха – обхопити постраждалого зі сторони спини на рівні верхньої частини живота, щоб руки з'єдналися вище пупка, потім різко натискають на живіт у напрямку вгору та назад;

- екстрена конікотомія, пункція трахеї;
- госпіталізація у ЛОР-відділення, ларингоскопія, бронхоскопія.

Кровохаркання та легеневі кровотечі

Кровохаркання – це виділення окремих плівків крові (до 5мл) або наявність її прожилок у харкотинні. При невеликих кровотечах виділяється від 10 до 100 мл крові, середніх – до 450 мл, великих та профузних – понад 500 мл.

Небезпеку для життя створює асфіксія внаслідок заповнення повітряних шляхів кров'ю.

Основні причини:

- рак легень (41%);
- бронхоектази (23,3%);
- туберкульоз (15,6%);
- пневмонія;
- абсцеси;
- пневмоконіози;
- інфаркт легені.

Псевдокровотечі – виділення з носа, носоглотки, порожнини рота, стравоходу, при хворобах серцево-судинної системи, печінки.

Носова кровотеча (епістаксис).

В більшості випадків (більше 80%) не є небезпечними кровотечі, зумовлені вогнищевим пошкодженням судини стінки передньої частини носової порожнини. Рідше джерело кровотечі знаходиться в задніх відділах, в області основи черепа або приноскових пазухах носа.

Клінічні симптоми:

- струменева або крапельна кровотеча, як правило одностороння;
- при кровотечах із задніх відділів носа – відчуття важкості в епігастрії, поклики на блювання;
- при втраті свідомості можливі симптоми аспірації.

Невідкладна терапія:

- положення сидячи з опущеними нижніми кінцівками;
- заспокійлива розмова;

При кровотечах із передніх відділів носа:

- крила носа щільно притиснути до носової перетинки протягом 10 хв, потім відпустити;
- холодний вологий компрес на спинку носа;

- передня тампонада носа марлевими тампонами, змоченими місцевими гемостатиками.

При кровотечі із задніх відділів носа:

- спочатку ті ж заходи, що і при кровотечі з передніх відділів;

- при володінні методикою та наявності необхідних матеріалів виконання пневматичної тампонади (наприклад, пневмотампон Мейсінга) або задньої тампонади.

У всіх інших випадках симптоматичне лікування до транспортування в ЛОР-відділення:

- санація дихальних шляхів;
- венозний доступ;
- за необхідності шлунковий зонд.

Сприяють виникненню кровотеч – гіпертензія в системі легеневої артерії, порушення у системі зсідання крові, активація фібринолізу.

Симптоми легеневої кровотечі:

- лоскіт у горлі, відчуття задишки;
- кров виділяється під час кашлю – чиста, яскраво-червона, іноді піниста, повільно згортається;
- відчуття страху, тривоги, блідість;
- ниткоподібний пульс, падіння АТ;
- функціональний систолічний шум на верхівці серця;
- перкуторно – зони вкороченого звуку внаслідок нагромадження крові та розвитку обтураційного ателектазу;
- аускультативно – послаблене везикулярне дихання з вологими різнокаліберними хрипами.

Невідкладна терапія:

1. Заспокоїти хворого, забезпечити напівсидяче положення.

2. Ковтати шматочки льоду або пити холодну воду невеликими порціями.

3. Випити гіпертонічний розчин кухонної солі – 1 ч.л. на 1/3 склянки води.

4. Джгути на нижні кінцівки.

5. Керована гіпотонія, не нижче 90-80 мм рт.ст.

6. Знизити тиск у малому колі кровообігу – папаверин 2% - 2 мл, но-шпа 2% - 2-4 мл.

7. Пригнічення кашльового рефлексу – кодеїн 0,015 або діонін 0,02 per os.

8. Препарати з прокоагулянтною дією – аерозоль тромбіну, свіжозаморожена плазма, желатин, гемофобін, дицинон.

9. Інгібітори фібринолізу – 5% Е-АКК, контрикал, трасилол.

10. При неефективності – бронхоскопічна зупинка кровотечі, штучний пневмоторакс, тимчасова оклюзія бронха, ендovasкулярна емболізація бронхіальних артерій.

Важке загострення бронхіальної астми (астматичний статус)

Бронхіальна астма – це хронічне рецидивне захворювання бронхолегеневої системи, основним і обов'язковим патогенетичним механізмом якого є змінена реактивність бронхів, зумовлена специфічними імунологічними (сенсibiliзація і алергія) і неспецифічними (в тому числі і вродженими) механізмами і проявляється клінічно нападами експіраторної задишки внаслідок транзиторної бронхіальної обструкції на ґрунті бронхоспазму, гіперсекреції, дискринії і набряку слизової бронхів.

Астматичний стан – це гостра декомпенсація перебігу приступу бронхіальної астми, яка зумовлена розвитком резистентності до стимуляторів адренорецепторів, втомою дихальних м'язів і супроводжується виникненням гіперкапнії.

Основна риса, яка відрізняє звичайний напад ядухи від астматичного стану – це припинення ефективності дії бронходилататорів.

Якщо через 1 год після початку активного адекватного лікування приступу ядухи ОФВ₁ менше 50 %, хворий підлягає ургентній госпіталізації у спеціалізоване пульмонологічне відділення інтенсивної терапії і реанімації.

Клінічні симптоми. Напад БА проявляється:

а) відчуттям нестачі повітря (ядуха);

б) експіраторною задишкою;

в) акроціанозом;

г) сухим кашлем або кашлем із невеликою кількістю харкотиння, що важко відділяється. Над легеньми перкуторний

звук із коробковим відтінком, аускультативно жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні свистячі та дзижчачі хрипи. Пульс менший за 100 ударів за 1 хв.

У розвитку астматичного стану виділяють три стадії:

I стадія (відносної компенсації):

- а) загальний стан – важкий;
- б) помірний ціаноз;
- в) ЧДР до 40 в 1 хв;
- г) фізикальні дані над легеньми відповідають нападу БА;
- д) пульс 100-110 в 1 хв;
- е) АТ підвищується;
- є) визначається помірна артеріальна гіпоксія (PaO_2 – 60 мм рт.ст.) та нормо- або гіпокапнія (PaCO_2 35-45 мм рт.ст.).

II стадія (декомпенсації):

- а) загальний стан – дуже важкий;
- б) спостерігається збудження, роздратованість, опухлість лиця, набухання шийних вен;
- в) різко виражена задишка (ЧДР 45-60 в 1 хв), дихання шумне з участю допоміжних м'язів (втягнення міжреберних проміжків);
- г) хворі набувають вимушене положення Сінклера;
- д) при аускультатії – в окремих ділянках легень різко послаблюється везикулярне дихання аж до зон «німої» легені, зменшується кількість хрипів;
- е) АТ знижується;
- є) посилюється тахікардія (110-140 в 1 хв);
- ж) гіпоксія (PaO_2 50-60 мм рт.ст.) та наростає гіперкапнія (PaCO_2 50-70 мм рт.ст.).

III стадія («гіпоксична і гіперкапнічна коми»):

- а) коматозний стан (порушення свідомості аж до її втрати, розширення зіниць, пригнічення рефлексів, яке залежить від стадії коми);
- б) поверхнєве, різко послаблене дихання з ЧДР – 60 в 1 хв або різко сповільнене;
- в) перкуторно-тимпаніт;
- г) аускультативно синдром «німої» легені, який вказує на наближення недостатності дихальних м'язів та загрозу зупинки дихання;

- д) пульс – 140 в 1 хв, часті порушення серцевого ритму;
- е) АТ нижче від критичних величин (сistolічний АТ – 70-80 мм рт.ст.);

є) виражена артеріальна гіпоксія (PaCO_2 – 70 мм рт.ст.).

Діагностика.

1. Спірометрія (визначення ОФВ_1) та пікфлоуметрія (визначення піку експіраторного потоку – ПЕП). Якщо ОФВ_1 50 % від належної величини або ПЕП зменшився на 50 % і більше від вихідної величини, то це вимагає госпіталізації.

2. Якщо дослідження газів артеріальної крові свідчить про наявність PaO_2 60 мм рт.ст., PaO_2 40 мм рт.ст., то хворий підлягає інтенсивній терапії.

3. Рентгенографія органів грудної клітки.

Критеріями загрозливого для життя нападу БА є:

а) величина ПЕП 33 % від найкращого показника в даного пацієнта;

б) затихання дихальних шумів;

в) ціаноз;

г) слабкі дихальні рухи;

д) брадикардія;

е) гіпотонія;

є) виснаження;

ж) сплутаність свідомості і сопор.

Лікування. Головною метою лікування є забезпечення адекватного газообміну і зменшення обструкції бронхів.

Медикаментозні середники для лікування БА поділяються на:

1. Препарати тривалого застосування для профілактики клінічних симптомів бронхообструкції і зменшення запальних змін в бронхіальному дереві:

1.1. Інгаляційні протизапальні препарати з мембраностабілізуючою дією на мастоцити (гладкі клітини):

– кромоглікат натрію (інтал);

– недокроміл натрію (тайлед);

1.2. Інгаляційні кортикостероїди:

– флунізолід (інгакорт);

– беклометазон;

– флутиказон та інші.

1.3. Бронхолітики тривалої дії:

- теофілін тривалої дії;
- кленбутеролу гідрохлорид (спіропент);
- тербуталіну сульфат (тербуфортон);
- альбутерол;
- метапротеренол.

2. Препарати швидкої дії для ліквідації нападу БА шляхом зняття бронхоспазму і пов'язаних із ним симптомів:

2.1. Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії:

- фенотеролу гідробромід (беротек);
- сальбутамол (альбутерол);
- орципреналіну сульфат (алупент);
- вентолін;
- астмопент; ісальбутерол.

Після 2-4 вдихів дозованого аерозолію можна рекомендувати 1-2 вдихи кожних 10-20 хв до покращення стану або появи побічних проявів – вираженого тремору, тахікардії, порушення ритму серця. Після цього аерозолі призначають по 2 вдихи кожні 4 год до стабілізації стану.

2.2. При неефективності дозованих аерозолів, інгаляційних розчинів і відсутності протипоказів, переходять на парентеральне введення симпатоміметиків під контролем ЧСС (не більше 100 ударів за 1 хв) та моніторним спостереженням ЕКГ (до появи порушень ритму):

2.2.1. Адреноміметики:

– адреналін розведення 1:1000 (0,1 % р-н) по 0,3 мл кожні 15-20 хв підшкірно або 0,1 – 0,2 внутрішньовенно, але не більше 3 разів;

– ефедрин 0,5 мл 5 % р-ну підшкірно;

– ізадрин 0,5 % р-ну 0,5 – 1,0 мл підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно із розрахунку 0,1 мкг/кг/хв. Якщо немає покращення, доза ізадрину повинна збільшуватись поступово по 0,1 мкг/кг/хв кожні 15 хв;

– тербуталін по 0,25 мг підшкірно кожні 30 хв до 2-х разів.

2.2.2. β_2 -адреностимулятори:

– орципреналіну сульфат 0,05 % р-ну 1,0 – 2,0 мл внутрішньом'язово або підшкірно.

2.2.3. Високоселективні α_2 -адреностимулятори:

– іпрадол 2 мл 1 % в 300-350 мл 5 % глюкози внутрішньовенно крапельно зі швидкістю інфузії 1-2 мл/хв.

2.2.4. Метилксантини:

– еуфілін 2,4 % 5,0-10,0 мл внутрішньовенно;
– теофілін для парентерального введення (амінофілін 6 мг/кг внутрішньовенно протягом 20 хв або тривала інфузія зі швидкістю 0,5-0,6 мг/кг/год).

2.2.5. Антихолінергічні препарати:

а) в аерозолях:

– іпратропіум бромід (атровент) 2-4 вдихи кожні 6 год;
– оксіпропіум бромід (вентілан) 2-3 дози до 3-х разів на день;

б) парентерально:

– атропіну сульфат 0,1 % 0,5 – 1,0 мл підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

2.2.6. При нападі БА також застосовують:

2.2.6.1. Відхаркувальні препарати per os:

– калію йодид 3 % по 15 мл 4-6 разів на добу;
– амброксолу гідрохлорид (лазолван) по 30 мг р-ну 3 рази на день;

1.2.6.2. Блокатори гістаміночутливих рецепторів:

– супрастин 2 %;
– тавегіл;
– піпольфен 2,5 %;
– димедрол 1 % вводити внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 2,0-4,0 мл 2-3 рази на добу.

2.3. Кортикостероїди призначають, якщо інтенсивне лікування бронходилататорами (див. пункт 2 лікування БА) протягом 1 год не дало ефекту. Кортикостероїди при системному використанні мають протизапальну дію і зменшують обструкцію бронхів, але слід мати на увазі, що в перші 4-6 год покращення не відбувається.

Призначають:

– метилпреднізолон 0,5-1,0 мг/кг внутрішньовенно кожні 4 год або

– гідрокортизон внутрішньовенно зі швидкістю 1,0 мг/кг/год.

Великі дози препарату (більше 125 мг метилпреднізолону внутрішньовенно кожних 6 год) прискорюють припинення приступу, але не покращують прогнозу.

3. Еуфілін є важливим лікарським середником для виведення хворого із астматичного стану і, окрім бронходилатуючого ефекту, знижує тиск у малому колі кровообігу, зменшує парціальний тиск вуглекислоти у крові і знижує агрегацію тромбоцитів. Його бронходилатуючий ефект зростає на фоні введення глюкокортикоїдів:

- еуфілін 15 мл 2 % р-ну, внутрішньовенно повільно протягом 15-20 хв із переходом на погодинне введення із розрахунку 0,5-0,9 мг/кг до покращення клінічного стану хворого в добовій дозі, не більше 2 г(80 мл 2,4 % р-ну);

- амінофілін 6 мг/кг внутрішньовенно протягом 20 хв із переходом на тривалу інфузію зі швидкістю 0,5-0,6 мг/кг/год.

4. Натрію гідрокарбонат внутрішньовенно струменем 20-40 мл 4 % р-ну. В першій стадії астматичного стану ацидоз не виражений, компенсований, тому внутрішньовенно введення соди доцільне не завжди. При рН крові менше 7,2 слід ввести близько 150-200 мл 4% натрію гідрокарбонату внутрішньовенно повільно. Необхідно регулярно вимірювати рН крові і підтримувати його на рівні 7,35-7,45.

5. При неуспішності медикаментозної терапії в I-II стадії астматичного стану для зняття бронхоспазму (але не obturaції бронхіального дерева в'язким слизом) і припинення психоемоційного збудження – інгалаційний наркоз 1,5-2,0% фторотаном.

6. Відсутність ефекту вищевказаних заходів протягом 1,5-3 год і збереження картини «німої легені» вказує на необхідність бронхоскопії і посегментарного лаважу бронхів.

Абсолютним показом є II-III стадія астматичного стану.

7. Якщо вищеперераховане лікування протягом 1,5 год не ліквідує картину «німої легені» – ендотрахеальна інтубація і переводити хворого на ШВЛ.

Інтубація трахеї і ШВЛ використовуються рідко, але вони необхідні при важкій дихальній недостатності,

порушеннях свідомості, втомі дихальних м'язів і гіперкапічній комі, тобто при III стадії астматичного стану.

8. Для виведення хворого із астматичного стану також застосовують:

8.1. Інфузійна терапія з метою гідратації, покращення мікроциркуляції, поповнення дефіциту об'єму циркулюючої крові, позаклітинної рідини, ліквідації гемоконцентрації, сприяння відходженню і розрідженню харкотиння:

– глюкоза 5% 1000 мл з 12 ОД простого інсуліну, хлоридом калію 7,5% 10 мл і гепарином 10 000 ОД внутрішньовенно крапельно;

– поліглюкін до 800 мл внутрішньовенно крапельно;

– р-н Рінгера до 600 мл внутрішньовенно крапельно;

– реополіглюкін до 800 мл внутрішньовенно крапельно.

Кількість введеної рідини може становити до 3-3,5 л, але під контролем ЦВТ (не більше 120 мм вод.ст.), швидкості сечовиділення не менше 80 мл на год без застосування салуретиків.

8.2. При наростанні ЦВТ до 130-150 мм вод.ст. використовуються:

– діуретики: лазикс (фуросемід) 40-60 мг внутрішньовенно струменем під контролем АТ;

– гангліоблокатори: пентамін 5%-0,5-1,0 мл внутрішньовенно повільно під контролем АТ 100/40 мм рт. ст.;

8.3. При наявності токсичних ефектів раніше застосованих симпатоміметиків, вираженій АГ, збудженні і психотичних реакціях у хворих в II-III стадії астматичного стану – дроперідол 0,25 % – 1,0-2,0 мл внутрішньовенно.

8.4. При тахікардії на фоні нормального або підвищеного АТ і без ознак серцевої недостатності – повільно внутрішньовенно вводити ізоптин (верапаміл) 5-10 мг.

При ознаках правощлуночкової серцевої недостатності – корглюкон 0,5-1,0 мл 0,06 % розчину або строфантин 0,5 мл 0,05 % розчину розведеного на 20 мл фізрозчину.

УВАГА! Несумісними є одночасне або поетапне введення серцевих глікозидів і препаратів кальцію, які можуть спровокувати фібриляцію шлуночків.

8.5. Для покращення відходження харкотиння застосовують:

- натрію йодид 10 % 10-30 мл/добу внутрішньовенно;
- амброксол (лазолван) по 2-3 ампули (15 мг в ампулі) 2-3 рази на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово, який стимулює продукцію сурфактанта, нормалізує бронхолегеневу секрецію, зменшує в'язкість крові, сприяє відходженню харкотиння.

8.6. Інгібітори калікреїн-кінінової системи:

- контрикал 10 000 – 20 000 ОД внутрішньовенно крапельно;
- гордокс 20 000 ОД внутрішньовенно крапельно;
- епсилон-амінокапронова кислота 5 % розчин 100-200 мл внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду.

8.7. Застосування антибактеріальних препаратів при астматичному стані вважається недоцільним, за винятком випадків явного загострення гнійного бронхіту, іншої позалегенової або бронхолегенової інфекції. При цьому призначають препарати з найменшою сенсibiliзуючою активністю: макроліди (еритроміцин, олеандоміцин), тетрациклін, гентаміцин, левоміцетин.

8.8. Для зменшення ентеральної сенсibiliзації призначають сольові послаблюючі (магнію сульфат 33 % - 50-100 мл per os; карловарська сіль) та ентеросорбенти (ентерогель, ентеросорб, полісорб).

Спонтанний пневмоторакс – надходження в плевральну порожнину повітря при розриві вісцеральної легенової плеври із патологічно зміненої легенової тканини з наступним, різного ступеня вираженості, спадінням (колапсом, компресійним ателектазом) легенової тканини.

Основні причини виникнення:

- деструктивні процеси в бронхолегеневій системі (туберкульоз, абсцес, гангрена, пневмонія, силікоз, бронхоектатична хвороба, бульозна емфізема);

- у здорових людей при фізичному перенапруженні (розрив рубцевих утворів чи плевральних зрощень, конституційна слабкість плеври).

Спонтанний пневмоторакс поділяється на закритий, відкритий і клапанний (напружений).

1. Закритий пневмоторакс.

З'єднання між плеврою та легенею припиняється в міру спадання легені і не поновлюється. Повітря поступово поглинається і легеня знову розширюється.

2. Відкритий пневмоторакс.

Існує бронхоплевральна фістула, що не зникає під час спадання легені. Тиск повітря у плевральному просторі наближається до атмосферного як під час вдиху, так і під час видиху, і легеня не може повторно розширитися. Значне бронхіальне з'єднання сприяє передачі інфекції з повітряного проходу у плевральний простір із розвитком емпієми.

3. Напружений (клапанний) пневмоторакс.

Зберігається невелике з'єднання між плеврою та легенею, що діє як одноклопачний клапан, який дозволяє повітря увійти у плевральний простір під час вдиху та кашляння, але запобігає вивільненню повітря. Значна кількість повітря може бути захоплена у плевральному просторі, і внутрішньоплевральний тиск піднімається вище рівня атмосферного. Це призводить не лише до стиснення спалої легені, але і до медіастинального зміщення у протилежному напрямі з наступним стисканням протилежної легені.

Симптоматика зумовлена больовим подразненням листків плеври повітрям та компресією легені, стисненням і зміщенням органів середостіння в протилежну сторону з розвитком гострої дихальної (вентиляційної) і серцево-судинної недостатності (зменшення хвилинного об'єму крові).

Клінічні симптоми. Хворі скаржаться на раптовий колючий біль в одній із половин грудної клітки, який в міру нагромадження повітря змінюється вираженим больовим відчуттям одночасного розпирання і стискання в ураженій частині грудної клітки (компресійно-декомпресійний больовий синдром), з'являється задишка з інспіраторним компонентом, що може перейти в задуху, серцебиття, головний біль, запаморочення, відчуття страху смерті, загальна слабкість.

Загальний стан хворих здебільшого тяжкий, положення ортопное, шкірні покриви ціанотичні, виражена задишка.

Грудна клітка з ураженого боку випнута. Міжреберні проміжки згладжені, відмічається відставання однієї половини в акті дихання. Голосове тремтіння ослаблене, перкуторний звук тимпанічний, а на здоровій стороні може бути з помірним коробковим відтінком внаслідок вікарної емфіземи. Дихання над зоною пневмотораксу може не аускультуватися або дуже ослаблене. Органи середостіння зміщені в протилежний від місця ураження бік.

Невідкладна терапія. Показом до невідкладної терапії є клапанний (напружений) пневмоторакс, оскільки при відкритому і закритому пневмотораксі через 1-2 год біль і задишка зменшуються або зникають внаслідок адаптації плеври до наявності повітря і функції серця до відповідного ступеню дихальної недостатності.

1. Повний спокій, хворий в напівсидячому положенні.

2. Оксигенотерапія.

3. Для знеболення та пригнічення кашлевого центру:

– промедол 1,0 мл 2 % внутрішньовенно або внутрішньом'язово;

– морфін 1,0 мл 1 % внутрішньовенно або внутрішньом'язово;

– анальгін 2,0-4,0 5 % внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

4. Пункція плевральної порожнини. Проводити голкою Дюфо по середньо-підключичній лінії на рівні II міжребер'я з аспірацією повітря до встановлення від'ємного тиску в плевральній порожнині.

5. При напруженому пневмотораксі або неефективності аспірації при обширному ненапруженому пневмотораксі проводити постійне дренування плевральної порожнини з аспірацією у відділенні торакальної хірургії.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОЛОГІЇ

Непритомність(Синкопе) – це раптова, короткочасна втрата свідомості, викликана ішемією головного мозку. Це одна з форм судинної недостатності, зумовлена гострим порушенням судинного тону, який призводить до гіпотензії, нерідко в комбінації з брадикардією.

В неврологічній літературі та закордонній непритомність називають «синкопом», оскільки він входить у рамки пароксизмальних порушень свідомості.

Виділяють три періоди синкопе :

- 1) передсинкопальний стан (переднепритомність);
- 2) власне синкопа або непритомність;
- 3) постсинкопальний період.

Передсинкопальний стан триває від кількох секунд до 1-2 хвилин, супроводжується відчуттям дискомфорту, нездужання, холодним потом, «туманом» перед очима, запамороченням, шумом у вухах, нудотою, блідістю, відчуттям атаксії. У деяких людей – відчуття тривоги, страху, серцебиття, оніміння язика, губ, пальців рук, ком у горлі.

Власне синкопа – триває від 6 до 60 секунд. Відмічається блідість, каплі поту на лобі, мідріаз зі зниженою реакцією на світло, падіння м'язового тону, пульс слабкий, лабільний, частий, тони серця приглушені, артеріальний тиск знижений, дихання поверхневе. Можливі одиничні клонічні або тоніко-клонічні посіпування, мимовільне сечовипускання.

Постсинкопальний період – триває кілька секунд. Людина швидко приходить до тями, правильно орієнтується в просторі та часі. Але буває налякана, бліда, адинамічна. Відмічають тахікардію, почастищення дихання, загальну слабкість.

Причинами розвитку непритомності можуть бути: різка зміна положення тіла, біль, емоції, страх, напад шлуночкової пароксизмальної тахікардії, вагітність, сильний кашель.

Виділяють непритомність, зумовлену нейрогенними та соматогенними причинами.

Нейрогенна синкопа:

1. Проста вазодепресорна або вазовагальна непритомність. Пов'язана з різким падінням загального периферичного опору судин у результаті різних стресових ситуацій. Зазвичай, горизонтальне положення тіла приводить до підвищення артеріального тиску.

2. Ортостатична непритомність. Розвивається при зміні положення тіла. Протягом короткого часу АТ падає не менше ніж на 30 мм рт.ст., а ЧСС недостатня для підтримки гемодинаміки.

3. Гіпервентиляційна непритомність – це непритомність надлишкового, посиленого дихання, яка проявляється нестачею повітря, відчуттям стиснення грудної клітки. Характерними є емоційні розлади, серцево-судинні, шлунково-кишкові, поліурія. В діагностиці важливе значення має гіпервентиляційна проба – глибоке та часте дихання протягом 3-5 хвилин, яке викликає появу симптомів. Важливе значення в профілактиці має дихальна гімнастика.

4. Синокаротидна непритомність – зумовлена підвищеною чутливістю синокаротидного синуса, яка призводить до порушення регуляції ритму серця, тонуусу периферичних та мозкових судин.

5. Кашльова непритомність – виникає на фоні нападу вираженого кашлю при захворюваннях дихальної системи (хронічний бронхіт, ларингіт, кашлюк, бронхіальна астма). Виникає в результаті різкого зростання внутрішньогрудного та внутрішньочеревного тиску і зменшення внаслідок цього притоку до серця, зменшення мозкового кровотоку.

6. Гіпоглікемічна непритомність – при зменшенні рівня глюкози до 3 ммоль/л.

7. Істерична непритомність – діагностують рідше ніж вона зустрічається. Це свідома чи несвідома форма поведінки пацієнта, яка є відображенням психологічного конфлікту, частіше невротичного типу.

8. Епілептична непритомність – судомі, спочатку тонічні, а потім клонічні, прикушування язика, мимовільне сечовипускання. Після нападу – сон.

Соматогенна синкопа:

1. Кардіогенна непритомність – спостерігається при падінні серцевого викиду нижче критичного рівня, необхідного для ефективного кровотоку в судинах мозку. Причини: вроджені вади серця, стеноз гирла аорти, стеноз легеневої артерії, тромбоемболія легеневої артерії, міксома лівого передсердя, тампонада серця, атріовентрикулярна блокада II та III ступеня, пароксизмальні напади аритмії, миготлива аритмія.

2. Непритомність при органічному ураженні судин. Причини – пошкодження хребетних артерій, остеохондроз, деформуючий спондиліоз, аномалії розвитку хребта, пошкодження у вертебробазилярній системі, в басейні сонних артерій. Супроводжується геміпарезами, гемігіперестезіями, геміанопсіями.

Невідкладна допомога:

1. Надати горизонтального положення.

2. Забезпечити доступ свіжого повітря.

3. Рефлекторний вплив на серцево-судинний та дихальний центри: збризнути обличчя та грудну клітку холодною водою; провести точковий масаж рефлексогенних зон в точках – жень-гжун (на 1/3 відстані між основою перетинки носа та червоною каймою верхньої губи), чен-цзянь (в центрі підборідного заглиблення), хегу (на зовнішній поверхні кисті в ділянці кута між великим та вказівним пальцями); дати вдихнути пари 10% розчину нашатирного спирту, розтерти ним скроні.

4. При зтяжньому перебігу непритомності ввести 10% розчин кофеїну-бензонату натрію 1 мл п/шк. Якщо нема ефекту, то ввести 5% розчин ефедрину – 1 мл п/шк або мезатону 1% – 1 мл п/шк, а у випадку брадикардії атропіну сульфат 0,1% – 0,5-1 мл п/шк.

5. При виході з непритомного стану забезпечити прохідність дихальних шляхів, потім спокій, оксигенотерапія, гарячий чай, бажано запис ЕКГ.

Гостре порушення мозкового кровообігу.

Під гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) слід розуміти клінічний стан, при якому гостро виникають

вогнищеві неврологічні симптоми внаслідок недостатності мозкового кровообігу. Часто причиною такого стану є розлади кровообігу в головному мозку на ґрунті крововиливу, тривалого спазму судин, тромбозу або емболії судин мозку. Якщо внаслідок такого розладу виникає коматозний стан, то його визначають як апоплексичну кому.

Основними причинами ГПМК можуть бути гіпертонічна хвороба, склероз судин головного мозку, різні захворювання серця.

Залежно від патогенетичного механізму розрізняють:

- ГПМК за типом ішемічного інсульту, причинами якого є тромбоз, емболія чи спазм мозкових судин (тромботичний, емболічний, нетромботичний ішемічний інсульт);

- ГПМК за типом геморагічного інсульту, причинами якого є розрив мозкових судин (паренхіматозний, субарахноїдальний геморагічний інсульт).

Ішемічному тромботичному та емболічному інсульту передують атеросклероз, ревматичні вади серця, бородавчастий ендокардит, інфаркт міокарду, миготлива аритмія. Захворювання розвивається частіше вночі, під ранок. Поступово, за кілька годин, рідше за 2-3 дні, наростають вогнищеві симптоми, які завжди переважають над загальнономозковими.

Ішемічний нетромботичний інсульт виникає при частково збереженому кровотоці через артерію, уражену атеросклерозом, при артеріоспазмі, звивистості артерій.

Емболічний інсульт розвивається лавиноподібно. На фоні ревматизму з клапанними вадами лівої половини серця, миготливої аритмії та інших захворювань, що дають емболи у велике коло кровообігу.

Клінічні прояви. Можлива втрата свідомості. Шкіра бліда, холодна, брадикардія, артеріальний тиск низький, пульс аритмічний. Можлива наявність ознак патології з боку серця. Неврологічна симптоматика залежить від локалізації ураженої судини і стану колатерального кровообігу.

При оклюзії передньої мозкової артерії спостерігається спастичний параліч протилежних частин кінцівок –

проксимального відділу руки і дистального відділу ноги. Хапальні рефлексі і рефлексі орального автоматизму.

Ішемічний інсульт у басейні середньої мозкової артерії проявляється контрлатеральною геміплегією, геміанестезією, геміанопсією.

Для оклюзії задньої мозкової артерії характерні геміанестезія, контрлатеральний геміпарез, гіперкінези, псевдоатетозного чи хореоатетозного характеру, вегетативні порушення. Можливий інтенційний тремор у контрлатеральних кінцівках.

Гостра закупорка основної артерії дає таку симптоматику: двосторонні паралічі черепних нервів (III-VII), псевдобульбарний синдром, паралічі кінцівок, порушення м'язового тону, двосторонні патологічні рефлексі, тризм, вегето-вісцеральні кризи, гіпертермія, розлад вітальних функцій.

Паренхіматозний геморагічний інсульт. Крововиливи в паренхіму мозку розвиваються на фоні гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, різних васкулітів, уроджених та набутих аневризм, хвороби крові. Фактори ризику: генетична схильність, гіперліпідемія, артеріальна гіпертонія, гіперглікемія, ожиріння, недостатня фізична активність, куріння, похилий вік, повторні стреси.

Клінічні прояви. Розпочинається раптово, після сильного фізичного чи психічного навантаження. Хворий скаржиться на «припливи» до обличчя, виражений головний біль, нудоту, блювання, бачення предметів у червоному кольорі. Частішає дихання. Виникають порушення свідомості, серцевого ритму. Обличчя гіперемоване, губи ціанотичні. Шкіра холодна, волога. На шії пульсація судин, дихання хрипле, стридорозне. На стороні крововиливу розширена зіниця, «плаваючі» чи маятникоподібні рухи очних яблук. Асиметрія кутів рота, пульс твердий, рідкий. Артеріальний тиск підвищений. Можуть спостерігатися симптоми геміплегії: повернута назовні стопа, піднята рука падає, як «батіг», виражена гіпотонія м'язів, зниження сухожильних і шкірних рефлексів. Відзначаються менінгеальні симптоми, блювання, розлади ковтання, мимовільне сечовипускання.

Субарахноїдальний геморагічний інсульт (крововилив у під павутинний простір) характерний для хворих молодого віку. Йому передують уроджена чи набута аневризма судин мозку, гіпертонічна хвороба, алкоголізм. Розпочинається раптово, як правило, гостро, після навантаження. З'являється сильний головний біль, локалізований на невеликій ділянці голови. Далі біль поширюється на всю голову. Одночасно з болем виникають нудота, блювання, психомоторні порушення, хворий непритомніє.

Клінічні прояви. Шкіра бліда, волога, склери ін'єктовані. Субфебрильна температура тіла, пульс рідкий, м'який, АТ знижений, дихання аритмічне, гучне. Можливі епілептиформні судоми, менінгеальні симптоми. При погіршенні стану хворого розвивається арефлексія, вогнищеві симптоми відсутні чи дуже слабо виражені.

Невідкладна допомога:

1. Регуляція функцій зовнішнього дихання (протипоказані дихальні аналептики).
2. Регуляції функції серцево-судинної системи.
3. Регуляція водно-сольового обміну.
4. Боротьба з набряком мозку та підвищенням внутрішньочерепного тиску.

Недиференційована медикаментозна терапія ГПМК:

- зниження гіпоксії, покращення метаболічних процесів
розчин еуфіліну 2% - 10 мл в/в;
розчин пірацетаму 20% - 10 мл в/в;
розчин кавінтону 2 мл в/в;
розчин церебраліну 10 мл в/в;
розчин пентоксифіліну 5 мл в/в;
- для підтримання серцевої діяльності:
розчин строфантину 0,05% - 0,5 мл в/в;
розчин верапамілу 2-4 мл в/в;
- з метою регуляції водно-сольового обміну:
дисіль, трисіль 200,0;
магнію сульфат 25% - 10 мл в/в;
- для боротьби з набряком мозку:
фуросемід 1% 1-2 мл в/м;
розчин маніту 20% - 250 мл в/в кр.;

- реополіглюкін;
- при гіпертензії: німодипін 5 мг в/в, анаприлін , клофелін 0,01% 1 мл в/в, дибазол 1% - 2-4 мл в/в;
- при геморагічному інсульті: амінокапронова кислота 5% - 100 мл в/в, етамзилат натрію 12,5 % - 4мл в/в, контрикал 20000-30000 ОД в/в кр.;
- при ішемічному інсульті (при твердій впевненості в ішемічній природі): гепарин 5000-10000 ОД на 10 мл фізіологічного розчину в/в, трентал 5 мл у 250 мл фізіологічного розчину в/в кр.

Епілепсія – це хронічне захворювання головного мозку, клінічними проявами якого є повторні стереотипні напади з руховими, чутливими або вегетативними проявами, що можуть супроводжуватися короточасними порушеннями свідомості та специфічними змінами на електроенцефалограмі.

Ідіопатична епілепсія – захворювання невідомої етіології, ймовірно генетичної. Включає первинні генералізовані форми.

Симптоматична епілепсія розглядається як наслідок відомих чи можливих для розпізнавання набутих пошкоджень мозку (пухлини, травми, інсульту, менінгіти, енцефаліти, вроджені аномалії мозку).

Криптогенна епілепсія зумовлена пошкодженнями мозку, які неможливо об'єктивізувати чи встановити їх причину. Включає парціальні форми епілепсії.

За клінічними проявами епілептичні напади діляться на фокальні (парціальні) та генералізовані.

Фокальні епілептичні напади – це напади, під час яких свідомість повністю збережена і розлади локалізовані.

Для генералізованих нападів характерним є короточасне відключення свідомості.

Фокальна ідіопатична епілепсія – локальні судоми в окремих частинах тіла (обличчя, руки, ноги), нерідко напад розпочинається з чутливих розладів (відчуття оніміння, повзання мурах, болю) – сенситивний варіант нападу; зі специфічних сенсорних (звуки, спалахи світла) чи вегетативних симптомів у вигляді специфічних відчуттів в

епігастрії, шкірних реакцій. Клінічна картина залежить від ділянки ураження головного мозку.

Генералізована ідіоматична епілепсія. Великий судомний напад характеризується чотирма фазами:

- аура, або передвісники (сенсорні, моторні, психічні, вегетативні);

- фаза тонічних судом (20-30 с);

- фаза клонічних судом (до 2 хв);

- постнападний сон.

Розрізняють кілька типів епілептичної аури.

Сенсорна аура – різні неприємні відчуття, повзання по шкірі мурашок, стискання, поколювання, нерідко уривчасті, навіть різнокольорові галюцинації, незвичайні запахи, слухові обмани (акозми, фонемі).

Вегетативна аура – тахікардія, відчуття задухи, голоду, спраги, пітливість, болі в животі, грудях, підсилення кишкової перистальтики.

Моторна аура – топтання, переминання ногами, крутіння на місці, вигуки.

Вісцеральна (епігастральна) аура – в ділянці епігастрію раптове, неприємне відчуття, нудота, що розповсюджується вище, до горла.

Психічна аура – афекти страху, «наджахливого відчуття» або, навпаки екзальтація, загальна піднесеність настрою, відчуття «прозоріння», сценічні галюцинації.

В однієї і тієї ж особи можуть спостерігатися навіть кілька типів аури. Сприйняття оточення у цьому стані виключається, тому що відбувається потьмарення свідомості. Зміст самої аури залишається у спогадах і потім, після нападу, може бути детально відтворений хворим. Іноді напад обмежується тільки цим; тоді говорять про абортивний припадок (напад).

Здебільшого ж відразу за аурою розпочинається тонічна фаза великого розгорнутого епілептичного припадку. Вона супроводжується миттєвим виключенням свідомості. Через тонічні скорочення всіх м'язів хворий падає, як підкошений, без розбору, хоч на вогонь, хоч у воду чи з висоти. При цьому нерідко буває чути зойк, стогін. Такий характер необережного

падіння суттєво відрізняє епілептичний пароксизмальний стан від істеричного нападу. В результаті падіння хворий може отримати через відключення свідомості тяжкі тілесні ушкодження.

Тонічні судоми тривають після падіння. Руки і ноги випростовуються, припіднімаються, дещо підтягуються вгору. Щелепи стискаються, дихання майже припиняється, буває чути хрипіння, виділення слини, піни з домішками крові. Обличчя спочатку бліднішає, але скоро синіє (ціаноз). В окремих випадках відбувається мимовільне сечовипускання або дефекація. Тонічні судоми тривають не більше однієї хвилини.

Після цього виникають клонічні судоми (клонічна фаза великого епілептичного судомного припадку) – це переривисті скорочення м'язів кінцівок, тулуба, ший. Їх частота й інтенсивність після 1-3 хвилини сходить нанівець і змінюється м'язовим розслабленням. За клонічною фазою слідує кома, яка змінюється сопором, далі настає сон чи поступове прояснення свідомості.

Про припадок спогадів не залишається, але про те, що він був, хворі дізнаються від оточуючих, на основі характерної наступної розбитості, забоїв, прикусів, головних болей та ін. Подальший настрій може мати виразний афект дисфорії, невдоволення.

Припадок може обмежуватися іноді однією з цих фаз, або ж вони можуть бути виразними у свої проявах – тоді говорять про «абортний припадок», а не генералізований.

Малі припадки (абсанси) – виникають і закінчуються несподівано для хворого, характеризуються короткочасним (на кілька секунд) відключенням свідомості. Хворий зазвичай не падає, а після нападу продовжує свою роботу. Абсанси можуть бути по кілька десятків разів на день. Часто трапляються у дітей та підлітків, рідко – у дорослих.

Невідкладна допомога:

1. Хворого, в якого починається напад, слід підтримати, щоб він не вдарився при падінні.

2. Якщо застали хворого, коли він ще не зціпив зуби, можна вставити між кутні зуби дерев'яну паличку чи ложку, загорнуту в марлю.

3. Якщо застали хворого вже на підлозі, тоді потрібно підкласти йому під голову м'який предмет, щоб хворий при судомках не забив собі голову.

4. Руки та ноги хворого під час нападу слід притримувати, але ні в якому разі не затискати.

5. Напад триває 2-3 хв, тому після закінчення нападу хворого слід повернути на бік, щоб уникнути при вдиху аспірації вмісту ротової порожнини.

6. Після нападу свідомість хворого сплутана, він може бути агресивним.

7. Якщо раптом стає помітно, що напад має тенденцію до повтору, слід ввести в/в розчин сібазону 0,5% – 2мл.

Важливою при епілептичних нападах є диференційна діагностика, яку необхідно проводити з такими станами:

- синкопальні стани;
- напади з вегетативними проявами: симптоми ураження гіпоталамусу, симпатоадреналові, вагоінсулярні кризи, панічні атаки;
- істеричні напади.

Дієнцефальні або (вегетативні напади) – раптово виникає озноб, тахікардія, пітливість, виділяється багато слини (слинотеча). Обличчя блідне або червоніє, підвищується артеріальний тиск. Хворі відчувають шум у вухах, запаморочення, млявість. Характерним є виразний страх, різка слабкість. Триває припадок від кількох хвилин до 1-2 годин. У кінці може бути позов на сечовипускання, дефекацію, відчуття голоду або спраги.

Істеричний припадок (напад) супроводжується руховими розладами без судомного компоненту. Виникає після хвилювань та інших психогенних моментів. Падіння відбувається поступово, обачно, часто хворі просто осідають на підлогу (що суттєво відрізняє істеричний припадок від генералізованого епілептичного). Рухові розлади проявляються в ритмічних розмахуваннях руками і ногами, припідніманням над підлогою. Часто хворі вигинаються, спираючись тільки на голову і п'яти (істерична дуга), кусають себе, розривають одяг, виривають волосся. Напад може супроводжуватися криками, скреготанням зубів, сваркою; очні яблука часто заковчуються,

що нерідко утруднює перевірку реакції зіниць на світло (щоб, наприклад, від диференціювати від клініки істинного епіприпадку чи коли цієї реакції немає при виключенні симуляції). Присутність сторонніх осіб завжди підсилює прояви істеричного нападу (жести можуть ставати більш театральними, «працюють на публіку»), робить їх більш довготривалими – до години і більше. Різні різкі зовнішні впливи (больові, обливання холодною водою тощо) можуть переривати припадок. При закапуванні настою валеріани в ніс напад проходить.

Епілептичний статус – це такий стан, коли протягом короткого часу після закінчення одного нападу починається наступний. Хворий практично не опритомнює. При епістатусі спостерігаються тоніко-клонічні судоми, але можуть бути і фокальні складні і значно рідше безсудомні напади.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Кома – найвищий ступінь патологічного гальмування центральної нервової системи, що характеризується повною втратою свідомості, пригніченням рефлексів на зовнішні подразники і розладом регуляції життєво важливих функцій організму. *Кома* – це таке виключення свідомості, за якого зникають ознаки психічної діяльності.

Вона супроводжується відсутністю активних рухів, реакцій на больові, світлові, звукові подразники, втратою чутливості, пригніченням рефлексів, порушенням вегетативних і вісцеральних функцій.

Кома є тяжким ускладненням різних захворювань, істотно погіршує їхній прогноз. Водночас порушення життєдіяльності в стані коми визначаються видом і тяжкістю основного патологічного процесу: в одних випадках вони формуються дуже швидко і патологічно незворотні (як за тяжкої черепно-мозкової травми), в інших мають певну стадійність у розвитку і в разі своєчасної і адекватної терапії можуть частково або повністю усуватись. Такі обставини визначають клінічне ставлення до коми як до гострого патологічного стану, що вимагає невідкладної і негайної терапії. Тому в практичній діяльності діагноз «кома» встановлюють не лише за наявності повного симптомокомплексу, що її характеризує, а й у разі симптомів менш вираженого пригнічення ЦНС, наприклад за втрати свідомості зі збереженням рефлексів, якщо це розцінюють як стадію розвитку коми. Отже, клінічний зміст поняття «кома» не завжди збігається з її термінологічним визначенням. У традиційному розумінні це поняття означає тільки найглибший ступінь розладу свідомості, що диференціюється з іншими її порушеннями – оглушенням, ступором, сопором, загальмованістю, а також з делірієм.

За тяжкістю розрізняють три ступені коми: помірну, глибоку і термінальну («поза межову»).

I ступінь відповідає глибокому пригніченню кіркових і підкіркових функцій з розгальмуванням спінальних і стовбурових автоматизмів. Порушення важчі, ніж при сопорі.

Самовільних рухів нема, відсутня реакція не тільки на світлові, а й на сильніші больові подразнення. У відповідь на надмірні больові подразнення виникають захисні рефлекси (рефлекс потрійного згинання ноги або розгинання передпліччя і згинання кисті і пальців на руці), які не завжди скоординовані. З'являється хапальний і хоботковий рефлекси. Сухожилльні рефлекси частіше підвищені, черевні – пригнічені. Корнеальні та зіничні рефлекси частіше збережені, порушений акт ковтання. Однак, якщо рідина потрапляє в дихальні шляхи, то виникає кашель, що свідчить про збереження бульварних функцій. Зіниці вузькі, рідше – розширені, реакція на світло – млява. Дихання іноді стає патологічним – стридорозним або повільним, іноді аритмічним, нагадує дихання Чейна-Стокса. Можливі зміни в діяльності серцево-судинної системи, що виявляється підвищенням або зниженням артеріального тиску, слабкістю пульсу, ціанозом. Порушений контроль функцій тазових органів.

II ступінь характеризується виключенням стовбурових і спінальних функцій. Згасають всі життєво важливі рефлекторні акти – дихання, ковтання, розвивається повна арефлексія та атонія. Вузькі зіниці дуже мляво реагують на світло. Корнеальні рефлекси відсутні. Повна відсутність на будь-які подразнення. Дихання переривчасте, аритмічне, часто переходить у дихання Чейна-Стокса. У дихальному акті беруть участь допоміжні групи м'язів. Спостерігається зниження серцевої діяльності, судинного тону, температури тіла, а також різкий ціаноз, нетримання сечі.

III ступінь вирізняється глибоким порушенням функцій довгастого мозку і відсутністю стовбурових і спінальних рефлексів, а також мідріазом, припиненням спонтанного дихання і прогресуючим зниженням АТ. Життя забезпечується за допомогою штучного дихання та медикаментозних засобів, що стимулюють серцеву діяльність і підтримують на відповідному рівні АТ.

СИСТЕМАТИЗАЦІЯ КОМ ЗА ЕТІОЛОГІЧНИМ ФАКТОРОМ

Вирізняють:

1. Коми, зумовлені первинним ушкодженням, захворюванням центральної нервової системи (ЦНС), або церебральні коми. До цієї групи належать апоплектична (при інсультах), апоплектиформна (при інфарктах міокарда), епілептична, травматична, а також коми під час запалення і пухлин головного мозку та його оболонок.

2. Коми при ендокринних захворюваннях, зумовлені порушенням метаболізму внаслідок недостатнього синтезу гормонів (діабетична, гіпокортикоїдна (надниркова), гіпотиреоїдна, гіпопітуїтарна) або надмірної їх продукції, передозування лікувальних і гормональних препаратів (тиреотоксична, гіпоглікемічна).

3. Коми, первинно пов'язані з втратою електролітів, води та енергетичних речовин. З них самостійне значення мають хлоргідропенічна (у хворих з тривалим блюванням), аліментарно-дистрофічна (голодна) і гіпертермічна.

4. Коми, зумовлені порушенням газообміну. Основними видами є:

а) гіпоксична – пов'язана з недостатнім надходженням кисню ззовні (гіпобарична гіпоксемія, задушення) або з порушенням транспорту кисню кров'ю за тяжких гострих розладів кровообігу при розриві внутрішніх органів чи маткових труб, шлунковій кровотечі;

б) респіраторна (респіраторно-церебральна, респіраторно-ацидотична) або кома при дихальній недостатності, ураженні дихальної мускулатури, неправильному проведенні інтубації, внаслідок гіпоксії, гіперкапнії та ацидозу – через значні порушення газообміну в легенях.

5. Коми токсичні, що розвиваються при токсикоінфекціях, різних інфекційних захворюваннях, панкреатитах, ураженнях печінки й нирок, екзогенних отруєннях (алкоголем, барбітуратами, фосфорорганічними сполуками, наркотичними анальгетиками тощо).

Найчастіше виникають коми внаслідок екзо- і ендогенних інтоксикацій (47%), неврологічних захворювань (40%), аноксії або ішемії мозку через внутрішні кровотечі (13%).

ПАТОГЕНЕЗ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

Він різний і в основному залежить від етіології. За будь-якого виду коми спостерігаються порушення функції кори головного мозку, підкіркових структур і стовбура мозку. Особливе значення має порушення функції ретикулярної формації – «виключається» її вплив на кору головного мозку, внаслідок чого настають розлади рефлексорних функцій стовбура і пригнічення життєво важливих вегетативних центрів. Розвитку цих порушень сприяють гіпоксемія (один або кілька її видів, в умовах якої порушується обмін речовин у клітинах нервової системи), розлади мозкового кровообігу (які ведуть до ішемії, гіперемії, венозного застою, периваскулярного набряку з діapedезним крововиливом), а також блокада дихальних ферментів, анемія, ацидоз, порушення мікроциркуляції, електролітного балансу (особливо калію, натрію, магнію), утворення і виділення медіаторів. Важливе патогенетичне значення мають розлади циркуляції ліквору, набряк головного мозку і його оболонок, що призводять до порушення внутрішньочерепного тиску й гемодинаміки. Значну роль у патогенезі має безпосередній вплив ендогенних та екзогенних токсинів, зміна кислотно-лужної рівноваги (ацидоз) на нервові клітини.

Під час патолого-анатомічного дослідження виявляють набряк головного мозку, вогнища крововиливів і розм'якшень на фоні розширення капілярів, переповнення судин кров'ю, плазматичне просочування і некробіотичні зміни в стінках капілярів. Своєрідність патоморфологічної картини при різних комах також зумовлена етіологічними факторами.

ДІАГНОСТИКА КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

Діагностика коматозних станів утруднена, особливо за відсутності анамнестичних даних. Встановленню діагнозу може сприяти огляд речей, виявлених у хворого: рецептурних бланків, записників, медикаментів або упаковок з-під них. У таких випадках діагноз ґрунтується на характерних рисах

клінічної картини. Істотне значення в діагностиці невідкладних станів під час клінічного обстеження має зміна АТ, ЧСС, частоти і глибини дихання, температури тіла, ступеня втрати свідомості, розмірів зіниць, потовиділення, а також наявність чи відсутність перистальтики тощо. Клінічне обстеження починається з оцінки життєво важливих функцій, тобто дихання та кровообігу.

Характер дихання. Глибоке брадипное визначається при комах з ацидозом. Велике дихання типу Кусмауля – важливий симптом діабетичної коми (на відміну від гіпоглікемічної). Воно спостерігається також при уремичній та печінковій комі. Брадипное зумовлене токсичним впливом на дихальний центр. Найчастіше буває при отруєнні снодійними препаратами та опіатами. Брадипное може бути наслідком підвищеного внутрішньочерепного тиску при черепно-мозковій травмі, пухлинах головного мозку, іноді при отруєнні етанолом (алкогольна кома).

Тахіпное найчастіше зауважують при комах, зумовлених інтоксикацією (харчові отруєння, атропін, адреналін). Поява тахіпное в процесі коми, що вже набула свого розвитку, може свідчити про приєднання до основної патології інфекції або про прогресування серцевої недостатності. Дихання типу Біота свідчить про зниження збудливості дихального центру і спостерігається при комах церебрального типу (тобто у разі захворювань головного мозку).

Дихання типу Чейна-Стокса спостерігається при порушенні кровообігу в стовбуровому відділі головного мозку, а також при гострому інфаркті міокарда, поєднаному з порушенням мозкового кровообігу, при тяжкому отруєнні морфіном, алкоголем – це погіршує прогноз захворювання.

Характер пульсу. Напружений пульс характерний для хворих із гіпергідратацією при уремичній, гіперглікемічній комах тощо. Можливе зміщення серцевого поштовху вліво та донизу, розширення меж серця вліво. Прослуховується ритм галопу, іноді шум тертя перикарда. Напружена брадикардія спостерігається при еклампсії, але тоді немає зміщення серцевого поштовху, а розширення лівої межі серця помірне. Брадикардія характерна також для геморагічного інсульту,

есенціальної гіпертензії і супроводжується зміщенням лівої межі серця та серцевого поштовху вліво, акцентом II тону над проекцією аорти. М'яка тахікардія може бути при діабетичній комі, отруєнні адреналіном та беладонною. Симптоми інфекційного процесу (лихоманка, висипання та ін.) більше свідчать про інфекційно-токсичну кому. Сповільнення пульсу спостерігається при отруєнні морфіном, снодійними препаратами. Виражена брадикардія (менше 40 скорочень на хв) вказує на наявність повної передсердно-шлуночкової блокади, про що також свідчить вислуховування «гарматного» тону Стражеска, посилення I тону зі значним поштовхом. Миготлива аритмія в коматозному стані може бути симптомом мітрального стенозу (аускультативно супроводжується всіма ознаками мітрального стенозу – «котячим муркотінням», передсистолічним шумом, акцентом II тону над легеневою артерією, «ритмом перепілки», плескаючим I тоном). Часто миготлива аритмія супроводжує тиреотоксичну кому. Кома разом із миготливою аритмією може бути зумовлена тромбозом чи емболією мозкових судин. Миготлива аритмія свідчить про пригнічення серцевої діяльності і погіршує прогноз.

Шкірні покриви. Під час огляду шкірних покривів звертають увагу на колір шкіри, її вологість, тургор, наявність набряків. Виявлення на шкірі передньої поверхні стегон хворих множинних слідів від ін'єкцій та інфільтратів найчастіше свідчить про введення інсуліну; множинні сліди від ін'єкцій в ліктьових згинах, флебіти, рубці, судинні «доріжки» свідчать про наркоманію. Різкий гіпергідроз із психомоторним збудженням чи комою, судомами спостерігається при гіпоглікемії. Зміна кольору шкіри носить різний характер і іноді в поєднанні з іншими симптомами може мати певне диференційно-діагностичне значення. Рожево-вишневе забарвлення шкіри і слизових оболонок у хворого з порушенням свідомості характерне для отруєння чадним газом чи атропіноподібними речовинами. Жовтушність шкіри і слизових оболонок спостерігається при ураженнях печінки, обумовлених різними чинниками. Різка блідість шкірних

покривів, «мрамуровість» шкіри – ознака анемії, шоку, внутрішніх кровотеч.

Запах повітря, що видихається. Нерідко діагноз вдається встановити за специфічним запахом із рота потерпілого, запахом блювотних мас чи промивних вод. Специфічні запахи мають спиртні напої, продукти переробки нафти, феноли, формалін, камфора, фосфорорганічні інсектициди, ацетон. Так, фосфорорганічні інсектициди мають характерний запах гнилого часнику; синильна кислота і ціаніди – запах гіркої мигдалю, скипидар – запах фіалок, нікотин – запах тютюну. Запах алкоголю в повітрі, що видихається, в поєднанні з пригніченням свідомості може вказувати на алкогольну кому. Однак слід мати на увазі, що при цьому можуть бути і внутрішньомозкові катастрофи (тяжка закрита черепно-мозкова травма, субарахноїдальні крововиливи нетравматичного генезу, гострі порушення мозкового кровообігу), гіпо- і гіперглікемічні коми, отруєння іншими речовинами (нейролептики, транквілізатори, снодійні та ін.), поєднані з алкогольним сп'янінням. Запах ацетону може бути як при екзогенних отруєннях ацетоном, так і при діабетичній кетоацидотичній комі.

Неврологічний статус. У хворих із пригніченою свідомістю особлива увага повинна приділятися наявності недавніх травм – саден і синців. Уважно обстежується волоссяна частина голови на наявність ран, підапоневротичних гематом, які можуть поєднуватися з переломами кісток склепіння черепа і внутрішньочерепними гематомами. Кровотеча, а також лікворея із зовнішнього слухового ходу є в екстреній ситуації більш інформативною ознакою перелому основи черепа, ніж рентген. Особливої уваги потребує однобічне різке звуження зіниці (міоз). Міоз може швидко змінюватися мідріазом на боці вклинення, після чого згасає фотореакція. Двобічний виражений міоз – це ознака безпосереднього ушкодження нижніх відділів середнього мозку чи вторинної компресії стовбура мозку внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску. Часто цей симптом буває при отруєннях опіоїдами, фосфорорганічними інсектицидами, антихолінестеразними речовинами,

барбітуратами, деякими транквілізаторами. Двобічний міоз буває за швидко наростаючого тромбозу основної артерії мозку. При стисненні стовбура спонтанним крововиливом і травматичними гематомами однобічний мідріаз до 5-6 мм із втратою фотореакції та з наростаючим пригніченням свідомості, нестабільною гемодинамікою і порушенням дихання свідчить про прогресування компресії стовбура мозку з ушкодженням окорухового нерва на боці ураження. Це найчастіше спостерігається при масивних прогресуючих внутрішньочерепних гематомах. А в клінічній токсикології цей симптом характерний для гострих отруєнь великими дозами ноксирону.

Двобічне розширення зіниці за наявності коми може вказувати на отруєння фенотіазидами. Двобічний мідріаз із відсутністю реакції зіниці на світло та з психомоторним збудженням, сухістю шкіри, гіперемією обличчя і гіпертермією з найбільшою ймовірністю свідчить про отруєння М-холінолітичними речовинами (атропін, димедрол, циклодол, настоянка беладони, дурману тощо). Симптоми подразнення мозкових оболонок (ригідність потиличних м'язів, симптоми Брудзінського, Керніга) – непостійні при невідкладних станах. У перші години захворювання не простежується залежність між ступенем запальних явищ, набряком мозку і вираженістю менінгеальних симптомів. Якщо останні і не виявлені, то це не свідчить про відсутність патологічного процесу, що впливає на оболонки мозку. Виявлення ж менінгеальних симптомів є одним із додаткових підтверджень ураження чи подразнення мозкових оболонок. Синдроми децеребраційної і декортикаційної ригідності більшою мірою характерні для об'ємних процесів та токсичних і травматичних уражень головного мозку.

Важливе діагностичне значення має темп розвитку коматозного стану. Раптовий розвиток коми властивий судинним порушенням (крововилив, ішемічний інсульт, епілесія, черепно-мозкова травма). Значно повільніше наростають симптоми коматозного стану при ендогенних інтоксикаціях (діабетична, печінкова, ниркова коми). Те саме

слід сказати про коматозні стани інфекційного походження (енцефаліти, менінгіти, загальні інфекції).

Важливим методом є дослідження електричної активності серця. Воно має проводитися всім хворим, що у коматозному стані, за можливості ще на догоспітальному етапі, тому що допомагає виявити гострі порушення коронарного кровообігу (ішемічні вогнища в стінках шлуночків або передсердь, порушення провідності тощо).

Лікар, що проводить огляд хворого, передусім повинен відповісти на запитання, чим зумовлений коматозний стан і чи не є він наслідком церебральної патології. Насамперед варто визначити наявність чи відсутність однобічного паралічу. У легких випадках коми, коли збережені спонтанні рухи, з'ясувати це питання неважко. Виникаючі у відповідь на зовнішні відносно інтенсивні подразнення (щипок, укол) рухи захисного характеру визначаються на «здоровому» боці тіла і відсутні або різко ослаблені на паралізованому. Рефлекси з рук і ніг зазвичай (але не постійно) підвищені з боку геміплегії.

У разі глибокої коми значно тяжче знайти локальні симптоми однобічного ураження. У таких випадках в діагностиці допомагає наявність асиметрії мимічної мускулатури (опущення кута рота, симптом «парусіння щоки» або симптом «паління трубки» з паралізованого боку). При постукуванні по виличній дузі виникають скорочення лицьової мускулатури на здоровому боці, а з боку паралічу вони відсутні. Анізокорія найчастіше буває з боку розширеної зіниці за наявності субдуральної або епідуральної гематоми. Однак різний діаметр зіниць можливий при порушеннях кровообігу в ділянці стовбура, переломі основи черепа, тромбозі кавернозного синуса. Іноді при викликанні корнеального рефлексу або зі слизової оболонки носа виникає захисний рух у «здоровій» руці, що дає можливість визначити бік ураження. При різкому натискуванні на ділянку пупартової зв'язки непаралізована нога згинається в кульшовому і колінному суглобах, а паралізована залишається нерухомою.

За тяжкого коматозного стану захисні рефлекси пригнічені. Тож варто спробувати визначити стан м'язового тону в руках. Лікар піднімає обидві руки хворого, а відтак

одночасно їх відпускає. На неушкодженому боці рука падає повільніше, ніж на паралізованому. Варто також звернути увагу на стан м'язів хворого в цілому. На паралізованій половині прогин м'язів тулуба виражений більший, ніж на «здоровій». Це особливо помітно на м'язах живота і стегон. Внаслідок гіпотонії виникає ще один постійний симптом – відвисання паралізованої стопи назовні (іноді вона зовнішнім боком навіть торкається постелі). Якщо цей симптом нечіткий, то можна відвести обидві стопи назовні, а потім їх відпустити. При цьому уражена стопа, на відміну від здорової, не повертається у вихідне положення.

Відносно швидко після виникнення локальних порушень головного мозку (інсульт, травма) виникає симптом Бабінського на боці, протилежному вогнищу ураження. Виявлення симптому з обох боків має менше діагностичне значення. Відомо, що двобічний симптом Бабінського може з'являтися у хворих як впродовж, так і незабаром після епілептичного нападу, на деяких стадіях анестезії, при різних інтоксикаціях і навіть в умовах глибокого сну. Виявлення ізольованого двобічного симптому Бабінського ще не вказує на наявність локального органічного церебрального ураження. Асиметрично виражений симптом Бабінського може слугувати показником тяжкості вогнищевих уражень. Виявлення чітких вогнищевих неврологічних симптомів свідчить про церебральний генез коматозного стану.

Невідкладні заходи, які слід застосувати у коматозних хворих:

- повернути хворого на бік;
- дещо опустити верхню частину тулуба, так, щоб ротова щілина була нижче голосової;
- вивести нижню щелепу та підтримувати її пальцями;
- оцінити ефективність власного дихання хворого (колір слизової та шкіри, її вологість, глибину та частоту дихання, наявність патологічних шумів при диханні, втягування ділянки яремної вирізки та міжреберних проміжків;
- при затрудненому вдиху та наявності в порожнині рота шлункового вмісту, крові, харкотиння його необхідно очистити;

- при неефективному диханні – застосувати штучну вентиляцію легень, трахеотомію;
- пропальпувати пульс над магістральними та периферійними артеріями;
- підняти хворому верхні повіки та оцінити реакцію зіниць на світло;
- викликати лікарську бригаду.

Цукровий діабет – це хронічне захворювання, яке характеризується відносною чи абсолютною недостатністю інсуліну, що призводить до порушення утилізації глюкози клітинами. Поширеність цукрового діабету становить 2% серед населення.

Нормальний метаболізм інсуліну. Інсулін є поліпептидом, який складається з ланцюга А з 21 амінокислоти і ланцюга В із 30 амінокислот. Інсулін викидається з β -клітин під дією різних імпульсів, однак найважливішим із них є глюкоза. У крові інсулін транспортується α - і β -глобулінами, однак специфічного транспортного білка не існує.

Розрізняють 3 типи секреції інсуліну: 1. Базальна секреція, яка підтримує певний рівень інсуліну поза залежністю від надходження глюкози в організм. 2. Швидка секреція відбувається шляхом викиду депонованого в β -клітинах інсуліну через 10 хвилин після вживання їжі. 3. Повільна (відстрочена) секреція після їжі, яка відбувається у відповідь на підвищення рівня глюкози в крові при перетравлюванні їжі.

Інсулін взаємодіє з клітинами-мішенями, які мають на своїй поверхні рецептори до інсуліну. Найбільш чутливі до інсуліну клітини печінки, поперечно-смугасті м'язи та жирові клітини. Кількість рецепторів і їх афінність до інсуліну може значно варіюватися на клітинах однієї і тієї ж тканини.

Головним біологічним ефектом інсуліну є регуляція транспорту глюкози через клітинні мембрани. Після вживання їжі в крові збільшується рівень глюкози, в результаті чого інсулін викидається з острівкових клітин. Інсулін стимулює захоплення клітинами глюкози з крові і підвищує глікогенез у печінці і скелетних м'язах та ліпогенез у жирових клітинах. Між прийомами їжі низький рівень інсуліну призводить до

вивільнення глюкози з депо для забезпечення енергетичної нестачі організму. Глюкоза утворюється в результаті глікогенолізу і протеїнолізу в печінці і скелетних м'язах, у жировій тканині в результаті ліполізу утворюються вільні жирні кислоти, які переносяться кров'ю в печінку і метаболізуються там до кетонових тіл. Клітини організму, за винятком клітин мозку, використовують жирні кислоти і кетонів тіла в синтезі енергії при низькому рівні інсуліну. Клітини мозку вимагають постійної доставки глюкози, у випадку її нестачі клітини синтезують глюкозу з амінокислот (глюконеогенез).

Етіологія цукрового діабету. Цукровий діабет виникає при абсолютній чи відносній недостатності інсуліну. При первинному діабеті (95% усіх випадків) неможливо визначити захворювання, що привело до нестачі інсуліну. Первинний діабет розділяють на два типи: I і II. Вторинний діабет (5% випадків) розвивається або в результаті різкого зменшення об'єму підшлункової залози (панкреонекроз, здавлення пухлиною), або в результаті високого рівня гормонів із антагоністичною дією. При первинному діабеті I типу і при вторинному діабеті в результаті зменшення об'єму підшлункової залози спостерігається абсолютне зменшення рівня інсуліну в крові. При первинному діабеті II типу і при вторинному діабеті в результаті підвищеної активності контрінсулярних гормонів рівень інсуліну в крові може бути нормальним або навіть підвищеним.

Коми при цукровому діабеті

Кетоацидотична кома (діабетичний кетоацидоз) – стан вираженої декомпенсації захворювання, зумовлений абсолютним дефіцитом інсуліну, підвищенням рівня контрінсулярних гормонів, різким зниженням утилізації глюкози тканинами, активацією ліполізу та кетогенезу.

Зазвичай кетоацидоз ускладнює ЦД першого типу.

Основні причини виникнення:

- неадекватна інсулінотерапія: порушення режиму або зменшення дози;

- недиагностований ЦД: перша маніфестація;
- інфекція;
- інші інтеркурентні (супутні) захворювання;
- невідомі причини.

Патогенез: гіперглікемія, метаболічний ацидоз, дегідратація, гіпокаліємія.

Клінічні прояви: в продромальному періоді – поліурія, полідипсія, поліфагія. Ознаки розвитку: нудота, блювання, біль у животі, шкіра суха, тургор знижений, спрага, дихання Кусмауля, запах ацетону (гниючих яблук), порушення психоемоційного статусу – апатія, сонливість, кома.

Невідкладна терапія діабетичного кетоацидозу:

1. Інсулінотерапія. Інсулін короткої дії, стартовий болюс – 0,15 Од/кг (10 Од) в/в, потім 4-5 Од/год, при зменшенні глікемії до 16,7 ммоль/л швидкість зменшується до 2-4 Од/год. Швидкість зменшення гіперглікемії – не більше 2 ммоль/л/год. При досягненні 14 ммоль/л в програму інфузійної терапії додають розчин 5% глюкози з адекватною кількістю інсуліну.

2. Регідратація. У перші години у високому темпі – 2 літри протягом перших 4 годин, 2 л за наступні 8 годин, потім по 1 л кожні 8 годин. Найкраще застосовувати Ксилат (гіперосмолярний розчин – 610 мОсм/л, включає ксиліт та натрію ацетат. Ксиліт – п'ятиатомний спирт, включається в пентозофосфатний цикл, володіє антикетогенною дією. Натрію ацетат – залужнюючий засіб повільної дії. Не можна застосовувати при гіперосмолярній комі.

3. Корекція ацидозу.

4. Компенсація втрат калію.

Гіперосмолярна гіперглікемічна некетоацидотична кома – загрозна для життя патологія. Характеризується високою гіперглікемією, гіперосмолярністю за відсутності або наявності незначного кетозу. Складає 5-10% від гіперглікемічних ком, розвивається в осіб похилого віку з ЦД другого типу на фоні дегідратації.

Чинники, які провокують:

- супутні захворювання;
- інфекційні процеси;

- медикаменти (блокатори кальцієвих каналів, глюкокортикоїди);

- зловживання алкоголем, кокаїном, глюкозою.

Патогенез: дегідратація важкого ступеня, висока гіперглікемія, гіперосмолярність, значні порушення свідомості, відсутність ацидозу.

Клінічна картина: загальна слабкість, млявість, астенія, поліурія, спрага, неврологічні симптоми, судоми.

Невідкладна терапія:

1. Регідратація. Фізіологічний розчин, 0,45% р-н натрію хлориду, гідроксиетилкрохмал;
2. Інсулінотерапія – 0,15 Од/кг, потім 0,1 Од/кг.
3. Електролітна корекція.
4. Ситуативна корекція.

Гіпоглікемічна кома – крайній ступінь гіпоглікемії, небезпечний для життя хворого, який розвивається при швидкому зниженні вмісту глюкози в крові.

Гіпоглікемія – найчастіший невідкладний стан при ЦД.

Причини розвитку гіпоглікемії:

- помилки інсулінотерапії (перевищення дози, невідповідність дози потребам, введення інсуліну з концентрацією 100 Од/мл шприцом для інсуліну з концентрацією 40 Од/мл;

- дефіцит контрінсулярних гормонів (хвороба Аддісона, гіпопітуїтаризм, гіпотиреоз);

- підвищення чутливості до інсуліну (втрата маси тіла, зміна чутливості у зв'язку з менструацією;

- фізичні навантаження;

- утруднене засвоєння їжі через блювання, діарею;

- прийом деяких медикаментів: саліцилати, сульфаніламід, неселективні бета-блокатори, довгодіючі похідні сульфонілсечовини, деякі фторхінолони;

- вживання алкоголю.

Клінічна картина. Розвиваються швидко. Передвісники – тривога, відчуття голоду, тремтіння, рухове збудження, тахікардія, оглушення, втрата свідомості.

Стадії розвитку гіпоглікемії:

Перша стадія – дратівливість, відчуття голоду, головний біль. У процес залучається кора головного мозку. Стадія може бути відсутня у хворих, які отримали інсулін.

Друга стадія – залучення діенцефальних утворень мозку та маніфестація вегетативних реакцій: слинотеча, тремор, пітливість, зміни в поведінці, агресивність. Свідомість не порушена, але в міру поглиблення свідомість затьмарюється.

Третя стадія – залучення структур середнього мозку, збільшення тону м'язів, тоніко-клонічні судоми, гіпертензія, галюцинації, марення.

Четверта стадія (гіпоглікемічна кома) – ураження верхніх відділів довгастого мозку з маренням, судомами, втратою свідомості, блідість, шкіра волога, дихання рівне, язик вологий.

П'ята стадія – ураження нижніх відділів продовгуватого мозку. Супроводжується глибокою комою, тахікардією, гіпотонією, порушенням дихання центрального генезу.

Невідкладна терапія – 40% р-н глюкози в/в 40-60 мл. Можливе застосування глюкагону 1 мг в/м, адреналіну 1 мл 0,1% р-н в/м, в/в, глюкортикоїди.

Феохромоцитарна криза

Загрозливий для життя стан, що виникає внаслідок значного підвищення рівня катехоламінів у крові, виснаження компенсаторних механізмів і проявляється гіпертонічними кризами.

Основні причини: феохромоцитома – гормонально активна пухлина, яка розвивається з хромофінної тканини мозкового шару наднирників, симпатичних гангліїв та парагангліїв і секретує катехоламіни.

Клінічна картина: напад починається раптово і перебіг має дві фази. Деколи відмічається аура – парестезії, м'язовий тремор, біль у животі.

У першій фазі – підвищення АТ до 200-300 мм рт.ст., серцебиття, тахіаритмія, ціаноз, блідість шкіри, немотивована тривога, страх, збудження, головний біль, диплопія, біль у животі, грудях, тремор рук, озноб, підвищення температури тіла, зниження зору, нудота, блювання.

У другій фазі – падіння АТ, слабкість, сонливість, пітливість, почервоніння шкіри, відчуття тепла, поліурія.

Між кризами – пітливість, холодні кисті, стопи, схуднення, запори або діарея, зміни очного дна.

У перебігу виділяють синдроми: серцево-судинних уражень, психонейровегетативний, шлунково-кишковий, полігландулярний, синдром пухлини.

Лабораторно: підвищення рівню адреналіну та норадреналіну в крові, глікемія, гіперкаліємія, підвищення ШОЕ, лейкоцитоз, у сечі підвищений вміст ВМК, глюкозурія, альбумінурія.

Невідкладна терапія:

1. Внутрішньовенне введення фентоламіну (регітин) 5 мг або тропафену 20-40 мг кожні 5 хв до нормалізації АТ.
2. Лабеталол по 20-80 мг.
3. Натрію нітропрусид по 0,05.
4. Бета-адреноблокатори.

Тиреотоксична криза – загрозливий для життя стан, який супроводжується різким наростанням клінічних ознак дифузного токсичного зоба.

Тиреотоксична криза розвивається у хворих на тиреотоксикоз частіше під впливом якогось провокуючого фактора. Це механічне пошкодження щитоподібної залози, інтеркурентна інфекція або запальний процес (грип, пневмонія), особливо в самій щитоподібній залозі. Інші причини – больовий фактор: операції, коліки, нервово-психічні і фізичні перенапруження, хвилювання, психотравми, декомпенсація цукрового діабету, токсикоз вагітності, раптова відміна тиреостатичних препаратів.

Клінічна картина. Розвивається тиреотоксичний криз частіше поступово протягом кількох днів: підвищується температура тіла до 38 градусів, виникає безсоння, підвищена пітливість, головний біль. Хворих турбують нудота, неспинне блювання, відсутність апетиту, біль у ділянці серця, в животі. Обличчя хворого гіперемійоване, маскоподібне, куточки рота опущені, рот закритий, очі широко розплющені. Рідке кліпання. Шкіра гаряча на дотик, волога. Тахікардія, аритмія (пароксизмальна форма миготливої аритмії, екстрасистолія), гіпотонія. Дихання часте і глибоке, напади ядухи. Біль у

животі, жовтяниця, гепатомегалія. Психічне рухове збудження аж до гострого психозу або, навпаки, сонливість, сплутаність свідомості.

Невідкладна терапія. Охолодження хворого.

Необхідне специфічне медикаментозне лікування:

1. Зниження синтезу тиреоїдних гормонів:

- пропілтіоурацил 200 мг кожні 4 год

або

- мерказоліл по 60-100 мг/добу

або

- метимазол 20 мг кожні 4 години.

2. Зниження вивільнення тиреоїдних гормонів:

- йодид натрію 1 г протягом 24 годин в/в

або

- розчин йодиду калію 5 кр. кожні 8 год per os

або

- розчин Люголя 100 кр. кожні 8 год per os.

3. Зменшення частоти серцевих скорочень:

- пропранолол 40-80 мг кожні 4-6 год per os або 1-2 мг кожні 4-6 год в/в

або

- есмолол 0,25-0,5 мг/кг в/в, потім 0,05-0,1 мг/кг/хв кр.

або

- дилтіазем 60-90 мг кожні 6-8 год per os або 0,25 мг/кг в/в.

4. Підтримка кровообігу:

- дексаметазон 2 мг кожні 6 год в/в;

- гідрокортизон 100 мг кожні 8 год в/в.

Гіпотиреоїдна кома (мікседематозна, гіпотермічна) –

тяжке ускладнення гіпотиреозу, що характеризується різким посиленням всіх клінічних проявів недостатності щитоподібної залози, насамперед, із боку центральної нервової і серцево-судинної систем.

Розвивається кома у нелікованих або недостатньо лікованих хворих із гіпотиреозом. Частіше спостерігається в осіб похилого, старечого віку (переважно жінок), у холодну пору року внаслідок різних стресових ситуацій. Провокуючими факторами можуть бути: охолодження, пневмонії, тахікардія,

кровотеча, інфаркт міокарда, гіпоглікемії, різні травми, хірургічні втручання, припинення приймання тиреоїдних гормонів.

Клінічна картина. Хворі сонливі, мерзнуть, мають кровоточивість ясен, випадіння зубів, періодичний біль ниючого характеру в ділянці серця, гіпотермію, хриплість голосу. Обличчя одутле з набряковими «подушечками» навколо очей, великими губами, набряклими кінцівками. Шкіра товста, холодна на дотик, суха, лущиться, бліда з жовтяничним відтінком. Волосся ламке, випадає на голові, бровах, кінцівках, повільно росте. Нігті тонкі. Брадикардія, гіпотонія, глухість тонів серця. Утруднене носове дихання, дихання рідке, ослаблене. Нудота, блювання, закрепи. Психічні порушення типу галюцинаторно-параноїдного синдрому.

Невідкладна терапія:

1. Забезпечити зігрівання хворого.
2. Замісна терапія тиреоїдними гормонами – трийодтироніном і тироксином. Левотироксин 300-500 мкг протягом 5 хв в/в, потім 50-100 мкг/д.
3. Для попередження гострої недостатності кори наднирників – глюкокортикоїди, гідрокортизон 50-100 мг в/в.
4. Підтримка життєвих функцій.

Гіперпаратиреоїдна (гіперкальціємічна) криза – загрозливий для життя стан, розвиток якого пов'язаний із надмірною секрецією паратгормону і різким підвищенням внаслідок цього вмісту кальцію в сироватці крові, що призводить до гострої інтоксикації.

Зустрічається гіперпаратиреоїдна криза при аденомі або карциномі паращитоподібних залоз, при хронічному гіперпаратиреозі. Розрізняють первинний та вторинний гіперпаратиреоз. Первинний гіперпаратиреоз зумовлений аденомою або гіперплазією паращитоподібних залоз, вторинний розвивається як компенсаторна реакція на тривалу гіпокальціємію.

Провокаторами стану є:

- зловживання молочною (лужною) дієтою;
- надмірне вживання антацидних препаратів;

- травма паращитоподібних залоз;
- вагітність;
- інфекційні захворювання;
- інтоксикація вітамінами А та D;
- спонтанні переломи кісток;
- операції на нирках, сечовивідних шляхах;
- злоякісні пухлини з метастазами у кістки, мієломна хвороба, лейкози, лімфогранулематоз.

Клінічна картина. Частіше початок раптовий. Турбує спрага, підвищення температури тіла до 40 градусів, нудота, блювання, сонливість, біль у м'язах, кістках, поліурія. Відмічається депресія, марення із зоровими галюцинаціями, психозами, гіпорексія. При високій гіперкаліємії виникають серцево-судинна недостатність, дихальні порушення аж до набряку легень.

Невідкладна терапія:

1. З метою прискорення виведення кальцію – сечогінні, фуросемід 80-100 мг в/в;

2. Як антагоніст кальцію застосовують 25% розчин магнію сульфату по 10 мл в/м (або натрію сульфат);

3. Для зв'язування кальцію та його виведення із крові при відсутності ниркової недостатності застосовують фосфати, фосфатний буфер, ЕДТА (натрієва сіль етилендіамінотетраоцтової кислоти) в/в із розрахунку 50-70 мг/кг в 200-250 мл 5% глюкози краплинно;

4. З метою зменшення всмоктування кальцію в кишечнику використовують глюкокортикоїди: кортизон 150 мг в/м або в/в краплинно;

5. Радикальним лікуванням є оперативне видалення аденоми паращитоподібної залози.

Гіпокальціємічна (гіпопаратиреоїдна) криза (тетанія)

– стан, який розвивається внаслідок недостатнього виділення паращитоподібною залозою паратгормону, що призводить до різкого зниження кальцію в крові з подальшими нападами тонічних судом.

Основними причинами є:

- вроджена недостатність паращитоподібних залоз;

- зменшення біологічної активності паратгормону або резистентність до нього органів-«мішеней»;
- пошкодження паращитоподібних залоз;
- запалення паращитоподібних залоз;
- автоімунні процеси;
- недостатність вітаміну Р, гіпомагніємія (диспепсія, стеаторея, алкоголізм, мальабсорбція).

Клінічна картина. Хворих турбує похолодання та оніміння кінцівок, їх поколювання, відчуття повзання мурашок, парестезії та спазм. Розвиваються тонічні судоми, які частіше вражають симетричні групи м'язів, переважно згинальних, рука набуває характерного вигляду («рука акушера»). При судомах м'язів нижніх кінцівок переважає дія м'язів, що здійснюють розгинання кінцівок і згинання стопи («кінська стопа»). Внаслідок спазму м'язів обличчя викає сардонічна посмішка, «риб'ячий рот». При спазмі жувальних м'язів виникає тризм. Порушується функція вегетативної нервової системи: потовиділення, бронхоспазм, ниркова та печінкова коліки, можливий ларингоспазм, який дуже небезпечний у дитячому віці. Судоми м'язової оболонки судинної стінки призводять до стенокардії, синдрому Рейно.

Невідкладна терапія:

1. Проведення заходів для відновлення нормального рівня кальцію в крові. Введення 10% хлориду кальцію 5-10 мл в/в струминно повільно, або 10% глюконату кальцію 10-30 мл.
2. Паратиреоїдин по 2-4 мл кожні 2-3 год до ліквідації нападу тонічних судом.
3. Призначають седативні та нейроплегіки.
4. Застосовують вітамін Д₂ по 200000-400000 МО на добу, дигідротакістерол по 1-3 мл на день в/м.
5. Для поповнення магнію в/м по 10-20 мл 25% розчину магнію сульфату.

Гостра наднирковозалозна недостатність (аддісонова криза) – стан, який виникає внаслідок різкого дефіциту кортизолу, альдостерону і екстрацелюлярного об'єму рідини.

Наднирковозалозна криза може виникнути на тлі первинної хронічної надниркової недостатності внаслідок

стресів при різкому наростанні потреби організму в глюкокортикоїдах. Гостра надниркова недостатність може розвинути при крововиливах у надниркові залози, їх некрозі, при інфаркті, геморагічному запаленні, тромбозі надниркових судин на тлі вірусної або бактеріальної інфекції, травми, операції, при антикоагулянтній терапії у хворих на інфаркт міокарду, в онкологічних хворих із метастазами у надниркові залози, при масивних опіках, кровотечах, переломах.

Різка зниження глюко- та мінералкортикоїдів призводить до зневоднення, гіпонатріємії, гіперкаліємії, гіпотонії, азотемії, ацидозу.

Клінічна картина. Загальний стан важкий. Хворих турбує нудота, різка м'язова слабкість, висока температура, проноси, біль у животі, іноді метеоризм, блювання, акроціаноз, профузне потовиділення, гіпертермія, судоми, марення, зорові галюцинації. Спостерігається гіперпігментація, гіпотонія, пульс частий, малий. Розвивається кома.

Невідкладна терапія:

1. Замісна терапія: гідрокортизону гемісукцинат в/в краплинно – 100-400 мг або преднізолон 60-90 мг.
2. Для боротьби з дегідратацією і колапсом в/в 5% розчин глюкози та ізотонічний розчин до 3-4 л.
3. При судинному колапсі в/в краплинно 1 мл 0,2% розчину норадреналіну.
4. Симптоматична терапія.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В АЛЕРГОЛОГІЇ

Алергія – підвищена (змінена) чутливість організму до якої-небудь речовини – алергену. Термін «алергія» був запропонований австрійським педіатром Пірке у 1906 році.

Алергени – антигени, що викликають алергічні реакції.

Всі алергени поділяють на дві великі групи:

1. Ендоалергени, які утворюються всередині організму.
2. Екзоалергени – речовини, які впливають на людину ззовні.

В свою чергу екзоалергени поділяються на алергени інфекційної та неінфекційної природи.

До неінфекційних алергенів відносять:

- пилкові;
- харчові;
- побутові;
- епідермальні;
- інсектні;
- лікарські;
- промислові.

До інфекційних алергенів належать алергени:

- бактерій;
- вірусів;
- грибів;
- простіших;
- гельмінтів.

При потраплянні в організм алергену виникає сенсibilізація, яка і лежить в основі алергічного пошкодження тканин. На сьогодні відомо алергічні реакції п'яти типів:

I тип – реагінний (гіперчутливість негайного типу, анафілактичний, Ig E-залежний). Клінічні прояви зумовлені викидом біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, лейкотрієни) з базофільних клітин. Розвиваються такі реакції, як правило, в тканинах, які багаті базофілами (шкіра, слизова оболонка дихальних шляхів, очі, ШКТ). Типовим прикладом цього типу реакцій є atopічна бронхіальна астма, алергічний риніт, алергічний кон'юнктивіт, деякі форми кропив'янки і набряку Квінке, анафілактичний шок.

II тип – антитілозалежна цитотоксичність (цитотоксичний або цитолітичний ефект). Клінічні прояви зумовлені цитотоксичністю антитіл класу Ig G або Ig M, які з'єднуються з антигенами клітин. Супроводжується активацією системи комплементу. Прикладом такого типу реакцій є гамотрансфузійні реакції, що виникають при переливанні несумісної крові, гемолітична хвороба новонароджених, лікарська алергія у вигляді лейкоцитопенії, тромбоцитопенії.

III тип – імунокомплексний (тип Артюса). Клінічні прояви зумовлені імунокомплексною цитотоксичністю. Розчинні антигени взаємодіють з антитілами не на поверхні клітин, а в рідинних системах, у результаті чого утворюються імунні комплекси, що призводить до активації комплементу, калікрин-кінінової системи, звільнення лізосомальних ферментів і ушкодження тканин. Імунокомплексний тип алергічних реакцій є провідним у розвитку сироваткової хвороби, екзогенних алергічних альвеолітів, лікарняної та харчової алергії, низки захворювань сполучної тканини.

IV тип – клітинний (гіперчутливість сповільненого типу). В основі цього типу лежить взаємодія T-лімфоцитів із представленим на макрофазі антигеном. Алергічні реакції сповільненого типу лежать в основі автоімунних захворювань (демієлінізуючі захворювання нервової системи), інфекційно-алергічних захворювань (туберкульоз, лепра, бруцельоз, сифіліс, відторгнення трансплантату).

V тип – стимулювальний тип реакцій. В цих реакціях беруть участь антитіла, що не мають комплементзв'язуючої активності. Такі реакції виникають при дії на клітину антитіл, спрямованих проти рецепторів фізіологічних медіаторів. Прикладом даного типу реакцій є хвороба Грейвса.

Для діагностики алергії використовують: збір анамнезу, проведення клініко-лабораторного обстеження, проведення шкірних проб, провокаційні тести, імунологічне обстеження.

Розрізняють такі види шкірних проб:

1. Нашкірні (крапельні, аплікаційні).
2. Скарифікаційні.
3. Тест-уколом (prick-тест).
4. Внутрішньошкірні.

Нашкірні проби. Крапельна проба: використовують при високій сенсibiliзації, особливо до хімічних речовин та іноді до лікарських засобів.

Техніка виконання: на знежирену згинальну поверхню шкіри передпліччя наносять краплю алергену і паралельно, в якості контролю – краплю розчинника. Оцінюють через 20 хвилин.

Апiкаційна проба, використовують для діагностики професійної алергії, контактних дерматитів.

Техніка виконання: на знежирену згинальну поверхню шкіри передпліччя накладають серветку, змочену в розчині алергену і, паралельно – серветку з розчинником. Оцінюють через 30 хвилин.

Скарифікаційні проби. З їх допомогою виявляють причинно значимий алерген та ступінь сенсibiliзації до нього. Їх проводять до всіх інфекційних алергенів. Одночасно можна ставити не більше 10-15 проб.

Техніка виконання: на знежирену згинальну поверхню шкіри передпліччя наносять окремими шприцами по краплі гістаміну 0,01%, алергенів та тест-контрольної рідини на відстані 4-5 см одна від одної. Стерильними скарифікаторами проводять окремо через кожну краплю по 2 паралельні подряпини довжиною 4-5 мм і відстанню між ними 2 мм. Через 15-20 хв проводять оцінку реакції.

За останні роки широкого розповсюдження набув **prick-тест**. Цей метод має кілька переваг:

- менш травматичний порівняно зі скарифікаційними пробами;

- потребує меншої поверхні шкіри, тому можна проводити більшу кількість проб і при цьому в організм поступає мінімальна кількість алергену.

Техніка виконання подібна з технікою скарифікаційних проб. Але замість подряпин проводиться укол у шкіру на глибину не більше 1-1,5 мм через краплю алергену чи тест-контрольної рідини. Для постановки prick-тестів використовують спеціальні prick-ланцети. Для кожного алергена, тест-контрольної рідини та гістаміну використовують окремий ланцет. Оцінку проби проводять через 20 хвилин по

утворенню мішура та вимірюванню його максимального діаметру. Порівняно зі скарифікаційними пробами, при гіст-тестові значно рідше виникають псевдопозитивні реакції.

Внутрішньошкірні проби – більш чутливі ніж скарифікаційні, але менш специфічні. Застосовують їх, головним чином, для виявлення сенсibilізації до алергенів бактеріального та грибкового походження. З неінфекційними алергенами їх проводять тільки в тому випадку, коли аплікаційні або скарифікаційні тести негативні або сумнівні, а анамнез чітко позитивний.

Техніка виконання: знежирюють 70% спиртом згинальну поверхню шкіри передпліччя або спини, після чого туберкуліновим або інсуліновим шприцом вводять 0,02 мл алергену. Досліджувані алергени вводять на відстані 5 см один від одного. Введений внутрішньошкірно алерген повинен бути в 10 разів у меншій концентрації, ніж при скарифікаційному тестуванні. В якості контролю вводять внутрішньошкірно тест-контрольну рідину та скарифікаційно розчин гістаміну. Результат оцінюють через 20 хв, 24 години та 48 годин.

Провокаційні тести. Базуються на відтворенні алергічної реакції введенням алергену в уражений орган. За способом введення ці проби поділяються на:

1) кон'юнктивальні – алерген закапують у нижній кон'юнктивальний мішок у малій концентрації. При позитивній реакції виникають сльозотеча, гіперемія, свербіння повік;

2) назальні – алерген закапують в одну половину носа. При позитивній реакції виникають чихання, свербіння в носі, утруднене дихання через цю половину носа;

3) інгаляційні – найчастіше використовують при бронхіальній астмі в фазі ремісії, в стаціонарі. На спірограмі записують характер кривої, форсованої ЖЄЛ, і вираховують її величину за першу секунду (ФЖЄЛ); вираховують також коефіцієнт Тіфно – співвідношення ФЖЄЛ до ЖЄЛ у відсотках;

4) холодіві – застосовують при холодівій кропив'янці;

5) теплові;

6) лейкоцитопенічні – для діагностики харчової та лікарської алергії. В умовах спокою натще визначають кількість лейкоцитів у периферичній крові, потім діють можливим алергічним фактором і через 30,60,90 хв підраховують число лейкоцитів. Тест позитивний при зниженні лейкоцитів більше як на одиницю;

7) тромбоцитопенічні – проводять аналогічно лейкоцитопенічному. Позитивний – при зниженні числа тромбоцитів на 25% і більше.

Імунологічні методи. До них належать:

- метод імуноферментного аналізу для виявлення специфічних IgE;
- радіоалергосорбентний тест для виявлення специфічних IgE;
- непрямий базофільний тест (тест Шеллі);
- прямий базофільний тест (тест Шеллі);
- реакція специфічного звільнення гістаміну з базофілів периферичної крові хворого.

Кропив'янка (алергічний дерматоз) – гостре захворювання шкіри алергічного або псевдоалергічного генезу із швидким розвитком та регресом клінічної картини, що характеризується гострим набряком сосочкового шару дерми.

Причини:

- алергічна;
- при дії фізичних факторів (тепло, холод, опромінення, механічні подразнення).

В основі патогенезу – порушення проникності мікроциркуляторного русла з наступним місцевим набряком.

Клінічні прояви. Захворювання починається раптово з інтенсивного свербіння шкіри різних ділянок, інколи всієї поверхні тіла. Швидко в цих місцях з'являються гіперемовані ділянки висипу, які виступають над шкірою. Пізніше пухирець блідне, може настати відшарування епідермісу. Кропив'янка може мати геморагічний характер за рахунок виходу з судинного русла формених елементів крові. Величина елементів різна (від просіяного зерна до досить великих), вони можуть розміщуватися окремо або зливатися.

Ступені тяжкості:

- легкий перебіг – моноформні поодинокі елементи висипу на обмежених ділянках шкіри;
- середньої тяжкості – розповсюджені висипи зливного характеру;
- тяжкий перебіг – генералізовані шкірні реакції, синдром Лайєлла, набряк Квінке, системні реакції.

Кропив'янка може рецидивувати, перейти у хронічну форму. Атака гострої кропив'янки може супроводжуватися загальною слабкістю, головним болем, нерідко підвищенням температури тіла.

Невідкладна допомога.

1. Припинити дію алергену або подразнюючого фактора.
2. Забезпечити фізичний та психічний спокій.
3. Антигістамінні препарати: супрастин 2% розчин 1-2 мл в/м, димедрол по 0,05 г 2 рази на день перорально або в/м 1% - 2 мл, піпольфен в/м 2,5% – 1 мл.
4. Для зменшення свербіння – обтирання шкіри напівспиртовим розчином, столовим оцтом.
5. Тіосульфат натрію 30% – 10 мл в/в.
6. У важких випадках глюкокортикоїди – преднізолон 30-60 мг в/м, в/в.

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка) – важка клінічна форма кропив'янки, що характеризується набряком всіх шарів дерми та підшкірної клітковини, слизових оболонок.

Причини:

- алергени;
- спадкового характеру.

Клінічні прояви. Набряк Квінке має вигляд великого щільного не сверблячого інфільтрату, при надавлюванні на який не залишається ямки. Локальні ураження часто спостерігаються в місцях із рихлою клітковиною, можуть виникати на слизових оболонках. Найчастіша локалізація – губи, повіки, слизова оболонка порожнини рота (язик, м'яке піднебіння, мигдалики). Найбільш небезпечним є набряк у ділянці горла, який зустрічається в 25% випадків. Спочатку з'являється охриплість голосу, «гавкаючий» кашель, потім

наростає утруднення дихання із задишкою інспіраторного, а потім інспіраторно-експіраторного характеру. Дихання стає голосним, стридорозним. Колір обличчя ціанотичний, потім блідий. Хворі неспокійні. При поширенні набряку на слизову трахіобронхіального дерева приєднується синдром бронхіальної астми.

При набряку слизової оболонки шлунково-кишкового тракту виникає абдомінальний синдром (нудота, блювання, гострий біль).

У процес можуть залучатися серозні мозкові оболонки з появою менингіальних симптомів (різкий головний біль, блювання, іноді судоми).

Невідкладна допомога:

1. Припинити надходження алергену.
2. Забезпечити фізичний та психічний спокій. В домашніх умовах – гарячі ванни для ніг.
3. Глюкокортикоїди – преднізолон 60-90 мг в/м, в/в.
4. Антигістамінні препарати: супрастин 2% розчин 1-2 мл в/м, димедрол 1% – 2 мл, піпольфен 2,5% – 1 мл в/м.
5. Для зняття бронхоспазму – еуфілін 2% – 5-10 мл, сальбутамол, атровент – інгаляції.
6. Ситуаційна посиндромна терапія.

Анафілактичний шок – гостро виникаючий перерозподіл об'єму крові, зумовлений IgE – залежною, класичною анафілактичною, алергічною реакцією гіперчутливості I типу або IgE – незалежною анафілактоїдною реакцією гіперчутливості, викликану дією фізичних, хімічних або осмотичних факторів

Причини анафілактичного шоку

Алергічні реакції на лікарські препарати:

- антибіотики;
- місцеві анестетики;
- йодвмісні контрастні речовини;
- колоїдні розчини для заміщення об'єму

Алергічні реакції на чужорідні білки та полісахариди:

- отрути комах та змій;
- сироватки, вакцини;

- чужорідні клітини;
- продукти харчування (наприклад, молоко, яєчний білок, риба, горіхи).

Анафілактичний шок може розвиватися тільки у сенсibilізованому організмі. Для сенсibilізації необхідний кількаразовий контакт організму і речовини, що є алергеном. Частіше виникає у осіб, які хворіють на алергічні захворювання (бронхіальну астму, поліпоз, набряк Квінке), а також у осіб з алергічною спадковістю.

Клінічно анафілактичні і анафілактоїдні реакції не мають відмінностей. Сумарний ефект, зумовлений вивільненням у ході цих реакцій медіаторів (гістаміну та лейкотрієнів), проявляється наступним чином:

- підвищена проникність судин;
- виражена вазодилатація;
- бронхоспазм.

Клінічна картина залежить від *шляху проникнення антигена, швидкості його абсорбції та ступеню сенсibilізації*.

Розрізняють такі форми анафілактичних реакцій:

1. Блискавична – розвивається бурхливо, без будь-яких попередніх симптомів. Через кілька хвилин після контакту з алергеном хворий на фоні колапсу непритомніє, розвивається набряк гортані, ціаноз, клонічні судоми. При неадекватному лікуванні може настати смерть.

2. Шкірна – проявляється свербіжем шкіри, кропив'янкою, набряком Квінке.

3. Респіраторна – характеризується бронхоспазмом, ларингоспазмом, ядухою і набряком гортані.

4. Абдомінальна – скарги на різкий біль у животі, спостерігаються блювання, пронос.

5. Васкулярна – проявляється розладами серцево-судинної і нервової систем, іноді можуть нагадувати інфаркт міокарду, набряк легень, гостре порушення мозкового кровообігу.

Стадії анафілактичного шоку

I – запаморочення, головний біль, тремор, шкірні реакції: еритема, почервоніння, свербіж, набряк;

II – додатково: нудота, блювання, зниження АТ, тахікардія, задишка;

III – додатково: бронхоспазм, шок, судоми центрального генезу;

IV – зупинка серця та кровообігу.

Клінічні прояви. Шок характеризується швидким розвитком, тяжкістю перебігу і наслідків. Вид алергену не впливає на клінічну картину і тяжкість перебігу АШ. Він може починатися з «малої» симптоматики в продромальному періоді від декількох секунд до години. При миттєвому розвитку АШ продромальні прояви зникають – у хворого раптово розвивається тяжкий колапс із втратою свідомості, судоми.

При менш тяжкому перебігу шоку у хворого з'являється відчуття жару з різкою гіперемією шкіри, загальне збудження або, навпаки, в'ялість, депресія, неспокій, страх смерті, пульсуючий головний біль, шум у вухах, стискаючий біль за грудиною. Звичайно, з'являється спазм гладкої мускулатури внутрішніх органів із клінічними проявами бронхоспазму (кашель, експіраторна задишка). Спастичні явища погіршуються набряками слизових оболонок внутрішніх органів. Можуть розвинутися асфіксія, тахікардія, біль у ділянці серця стискаючого характеру. АТ низький або не визначається. Пульс ниткоподібний, тони серця глухі. В легенях жорстке дихання, сухі розсіяні хрипи. Можуть спостерігатися тонічні та клонічні судоми.

Невідкладна терапія:

1. Основні неспецифічні заходи при анафілаксії

Положення тіла:

- при втраті свідомості – стійке положення на боці;
- при задишці – з припіднятим узголів'ям ліжка;
- при гіпотонії – положення як при шокові.

Кисень – через назальну маску/зонд.

2. Інші заходи:

- припинення подальшого надходження алергену (вище місця ін'єкції накласти джгут, обколоти місце введення

алергену адреналіном 0,1% – 0,2-0,3 мл і прикласти до нього лід для зменшення всмоктування алергену);

- санація дихальних шляхів;
- інфузія кристалоїдних розчинів.

3. Медикаментозні заходи

I та II стадія:

- Антигістамінні препарати (клемастин – 1ам. — 5мл, тавегіл, феністил);
- Кортикостероїди (преднізолон до 250-500мг, дексаметазон – 40мг, метилпреднізолон – 500мг в/в)

III стадія

- **Адреналін до введення всіх інших лікарських засобів**
!!!! Адреналін 0,1% 0,5-1 мл в/м, в/в. Якщо після цього не вдається нормалізувати АТ, необхідно перейти на в/в введення інфузійного розчину 200 мл фізіологічного розчину та мезатон 1% – 1-2 мл.

- Кортикостероїди (преднізолон до 250-500 мг, дексаметазон – 40 мг, метилпреднізолон – 500 мг в/в).
- З метою ліквідації явищ бронхоспазму рекомендується ввести еуфілін 2% – 10 мл з 10 мл фізіологічного розчину, розчин ізадрина – 0,5% – 1мл або алупенту 0,25% в/м, в/в.
- Ситуаційна посиндромна терапія.

IV стадія

Серцево-легенева реанімація

Синдром Лайєлла (токсичний епідермальний некроз) – дерматоз алергічного генезу, який гостро розвивається, характеризується генералізованим некрозом епідермісу з наступним його відшаруванням від дерми і тяжким ураженням внутрішніх органів. Втрата рідини та приєднання інфекцій становлять загрозу для життя.

Причини:

1. Інфекційні агенти: віруси простого герпесу, Коксакі, грипу, паротиту, ВІЛ-інфекція; бактерії: стрептококи, стафілококи, хламідії, туберкульоз, гістоплазма.
2. Лікарські препарати: антибактеріальні засоби (із групи тетрациклінів та пеніцилінів), сульфаніаміди,

нестероїдні протизапальні препарати, антиконвульсанти, препарати солей золота.

3. Вакцини, сироватки, препарати крові.

4. Сполучнотканинні захворювання, злоякісні новоутвори.

5. У 5-7% випадків – ідіопатична форма.

Основний механізм розвитку синдрому – формування алергічного васкуліту, при якому відбувається гостре внутрішньоклітинне пошкодження з раптовим вивільненням великої кількості лізосомальних протеолітичних ферментів. Основні патологічні процеси спочатку розвиваються в базальних клітинах шкіри, тому епідерміс відшаровується від дерми. Внаслідок васкуліту у внутрішніх органах відбуваються гострі дистрофічні процеси, здатність генералізації аутомікрофлори нерідко завершується формуванням ендотоксичного або септичного шоку.

Клінічні прояви. Захворювання в основному розвивається гостро. Через декілька годин або діб після дії причинного фактора самопочуття різко погіршується, підвищується температура, виникають головний біль, запаморочення, сонливість, свербіж шкіри, кропив'янка, темно-червоні висипання на шкірі. Приблизно через 10-12 годин розвивається еритема шкіри і слизових оболонок, відбувається швидке розшарування епідермісу з формуванням пухирців, після цього епідерміс відшаровується і утворюються ерозії. Загальний стан хворого різко погіршується через виражену інтоксикацію. Розвивається порушення діяльності серцево-судинної системи, функції печінки, нирок.

Невідкладна допомога:

1. Негайна госпіталізація у ВАІТ.

2. Глюкокортикоїди у високих дозах.

3. Антигістамінні препарати.

4. Підтримка життєво важливих функцій (серцевої діяльності, дихання, водно-електролітного та білкового балансу).

5. Активна детоксикаційна терапія.

6. Ситуаційна посиндромна терапія.

КРОВОТЕЧІ

Кровотеча – це одна з головних проблем сучасної хірургії. Кожне відкрите пошкодження і більшість оперативних втручань супроводжуються нею.

Що ми розуміємо під поняттям «кровотеча»? Це вихід крові з кровоносних судин або порожнин серця в тканини, порожнини (грудну, черевну, черепну, суглобову), порожнисті органи (шлунок, кишечник, матку, сечовий міхур) чи зовнішнє середовище. Кровотеча завжди є наслідком впливу якогось чинника. Без причин кровотечі не буває.

Які ж причини можуть змусити кров вийти з кровоносного русла або порожнин серця? Їх кілька.

Кровотеча від розриву судинної стінки. Виникає внаслідок будь-якої травми судини з повним або частковим відкриттям її просвіту. Причиною можуть бути поранення ножом, кулею, тупим предметом та ін. У такому разі частіше виникає гостра крововтрата.

Кровотеча від роз'їдання судинної стінки. Руйнування судини при цьому є наслідком патологічного процесу, який розвивається у сусідніх із стінкою тканинах. Це – пухлина, яка розпадається і проростає судину, запальний інфільтрат, виразка або склероз стінки судини. Іноді причиною порушення цілості стінки судини є стороннє тіло (куля, осколок), яке постійно тисне на судину.

Кровотеча від просочування. Це кровотеча, за якої немає макроскопічного пошкодження судини, а кров виходить крізь, здавалось би, непошкоджену стінку через її підвищену проникність. Звичайно такі кровотечі не є значними. Кров ніби просочується крізь нещільну, пошкоджену функціонально, а не механічно, стінку судини і не вимагає негайного хірургічного втручання. Функціональна нещільність судин може бути зумовлена різними хвороботворними чинниками: бактерійними токсинами (скарлатина, віспа), септичними станами, отруєннями миш'яком, фосфором, змінами складу крові (холемія, білокрів'я, злякисна анемія), авітамінозом тощо.

Таким чином, усі кровотечі за патогенезом можна об'єднати у дві великі групи:

I – кровотечі механічні, що зумовлені прямим місцевим руйнуванням стінки судин під дією травми (розрив) чи патологічного процесу (запалення, пухлина, атеросклероз, виразка);

II – кровотечі нейротрофічні або дизметаболічні, які спричиняються системними порушеннями мікроструктури судин мікроциркуляторного русла, що робить їх проникними для елементів крові (діapedез), та системними змінами хімізму крові, її здатності до згортання.

Залежно від характеру пошкодженої судини, кровотечі ділять на артеріальні, венозні, капілярні, паренхіматозні.

Найнебезпечніші артеріальні кровотечі, бо кров у артеріях тече під високим тиском (120 мм рт. ст.). Вона із силою виштовхується із судини або порожнини серця, через що організм швидко знекровлюється. Кров із артерії звичайно витікає струменем, під тиском. Вона яскраво-червоного кольору, щоправда, іноді це не характерне для артеріальної кровотечі. По-перше, за низького артеріального тиску (шок, колапс) кров із артерії може витікати плавно; по-друге, за деяких патологічних станів, коли в крові нагромаджується багато вуглекислоти (гіпоксія), вона може мати темне забарвлення. Струмінь крові, що витікає з артерії, синхронний із пульсовою хвилею. У разі повного перерізування чи розриву кровоточить не лише центральний, а й периферичний її кінець. Витікання крові з артерії часто супроводжується шипінням. Самостійно зупинитися кровотеча може лише в артеріях дрібного калібру. Кровотеча із більших артерій та із серця сама зупиняється дуже рідко, бо кров'яний тиск значний, а звуження просвіту недостатнє.

У разі венозної кровотечі кров із судини витікає звичайно повільним струменем, вона темного кольору. У деяких випадках, коли тканини нездатні захоплювати кисень (тканинна гіпоксія), останній у великій кількості переходить з артерій у вени, венозна кров за своїм забарвленням нагадує артеріальну.

За підвищення венозного тиску кров з вени може витікати струменем. Кровоточить частіше периферичний кінець судини, але у разі застою і достатньої кількості колатералів кров може витікати і з центрального відрізка.

Кровотеча із вен, які розташовані близько до серця (безіменна, підключична, внутрішня шийна), може відбуватися поштовхами внаслідок зниження тиску під час вдиху і підвищення його під час видиху. Дуже кровоточать вени, стінки яких не спадаються внаслідок фіксації їх до сусідніх тканин (підключична, кісткові, печінкові).

У разі підвищення тиску (кашель, блювання, крик, чхання) венозна кровотеча стає сильнішою. Притискання вени проксимальніше від місця кровотечі збільшує її, притискання дистальніше може сприяти її припиненню.

Загалом венозні кровотечі менш небезпечні для життя, ніж артеріальні, але за поранення великих, що лежать найближче до серця, вен небезпечною стає не лише крововтрата, а й можливість проникнення в просвіт судини повітря (повітряна емболія).

Капілярна кровотеча – змішана. Вона не є небезпечною і спинається сама під впливом тугої пов'язки. За цієї кровотечі не видно окремих кровоточивих судин і кров сочиться із тканин, як із губки. Забарвлення крові темно-червоне. Усе, що посилює артеріальний приплив крові і затримує венозне відтікання, збільшує кровотечу. У здорових тканинах капілярна кровотеча звичайно зупиняється самостійно. У тканинах, у яких недостатня кількість еластичних елементів або у тих випадках, коли знижена здатність до згортання крові (гемофілія, холемія), й капілярна кровотеча може бути загрозливою.

Паренхіматозна кровотеча спостерігається у разі пошкодження паренхіматозних органів. Вона іноді може бути досить значною. Небезпека полягає в тому, що її важко зупинити, бо судини паренхіматозних органів фіксовані до строми органа і не спадаються. Має змішаний характер, бо виникає з малих артерій, вен і капілярів.

Особливо сильна і небезпечна кровотеча з печінки, селезінки, нирки, легень тощо.

Залежно від напрямку кровотечі ділять на внутрішні, зовнішні і внутрішньо-тканинні. У разі внутрішньої кровотечі кров виливається в природні порожнини організму (черевна, грудна, черепна, суглобова) або в порожнисті органи (стравохід, шлунок, кишечник, сечовий міхур). Із порожнистих органів кров зрештою виливається назовні, і все-таки ці кровотечі вважають внутрішніми.

Інтенсивність кровотечі в порожнини і порожнисті органи залежить від калібру пошкодженої судини, розміру наявного в ній отвору, тиску крові і тривалості кровотечі. Найбільше нагромаджується крові в черевній і плевральній порожнинах або в шлунку, кишечнику – до 2-3 л. Кровотечі ці бувають іноді настільки масивними, що вимагають негайного оперативного втручання.

У разі зовнішньої кровотечі кров виливається з рани на шкірі або слизових оболонках у навколишнє середовище.

Розпізнати внутрішні кровотечі складніше, ніж зовнішні. Якщо кровотеча відбувається у просвіті порожнистих органів, то кров виливається назовні через природні отвори тіла. Але не завжди легко встановити природу навіть такої явної внутрішньої кровотечі. Так, кровотеча з рота може бути зв'язана з патологією у самій ротовій порожнині, змінами в легенях, стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці, носоглотці. Криваві випорожнення бувають унаслідок кровотечі із будь-якого відрізка травного каналу, а також із легень у разі заковтування крові.

Кровотечі можуть бути виражені й приховані. У першому випадку кров можна побачити неозброєним оком, у другому – для її виявлення потрібні спеціальні лабораторні дослідження.

Кровотечі бувають первинними й вторинними. Первинні кровотечі виникають у момент поранення, виконання операції. Це – безпосередній наслідок травми. Вторинні кровотечі діляться на ранні й пізні. Ранні вторинні кровотечі виникають протягом 2 діб із моменту пошкодження і є наслідком виштовхування тромба із судини, зісковзування накладеної лігатури або припинення спазму судин (наприклад, припинення дії введенного з анестетичним

засобом адреналіну під час видалення зуба). Причинами зісковзування лігатури можуть бути такі: слабе затягування вузла на судині, захоплювання в лігатуру разом із судинами сусідніх тканин, занадто часте використання з метою зупинки кровотечі закручування судини чи електрокоагуляції, недогляд або недооцінка дрібних кровотеч.

Причинами вторинних пізніх кровотеч можуть бути: виштовхування тромба у разі вторинної травми (перев'язування, передчасне транспортування), тиск на судину ззовні, який сприяє смертвінню її стінки і прориванню (такий тиск може бути зумовлений гострими осколками кістки у разі перелому, сторонніми тілами, гумовими дренажними трубками, що розташовані близько до судини), гнійне розплавлення тромба або самої стінки судини у разі гноєтворної або гнильної інфекції рани. На виникнення кровотеч може впливати низка патологічних станів організму.

Певну роль щодо цього відіграють коливання артеріального тиску в бік його підвищення. Коли ж це супроводжується і патологічними змінами стінки артерій (склероз), то можуть виникнути її розрив і раптова кровотеча (крововиливи в мозок у людей літнього віку).

Велику роль у виникненні кровотечі відіграє зниження коагуляційних властивостей крові.

У хірургічній практиці частіше доводиться спостерігати хворих із такими захворюваннями, за яких згортання крові порушене (гемофілія, фібриноліз, холемія, ахолія).

КЛІНІЧНА КАРТИНА КРОВОТЕЧІ

Клінічна картина кровотечі характеризується місцевими і загальними проявами.

Місцеві симптоми залежать від того, з якою кровотечею ми маємо справу (зовнішньою чи внутрішньою) та в який орган чи порожнину виливається кров.

Загальні проява однакові як у разі зовнішньої, так і внутрішньої кровотечі і залежать загалом від кількості втраченої крові. Здорова людина може втратити 500 мл крові без помітних наслідків. Втрата 1-2 л крові за своєчасного поповнення об'єму циркулюючої крові (кристалоїдними або колоїдними розчинами) теж може не призвести до необоротної гіпотензії. Масивна крововтрата характеризується блідістю шкіри, холодним потом, задишкою, частим ниткоподібним пульсом, зниженням артеріального і венозного тиску, іноді непритомністю. У хворого з'являються запаморочення, мигтіння перед очима, сухість у роті, спрага, нудота, слабкість, дратливість, надмірна пітливість, зменшення сечовиділення. У крові спостерігається зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, відносної щільності.

Особливе значення для визначення об'єму крововтрати мають останні три показники. Так, за відносної щільності крові 1,057-1,054, НЬ – 65-62 г/л, гематокриті – 40-44 % хворий втрачає до 500 мл крові; за відносної щільності крові 1,049-1,044, НЬ – 53-38 г/л, гематокриті – 30-23 % – понад 1000 мл.

Щоправда, завдяки розвитку компенсаторно-приспосувальних механізмів у перші години після крововтрати гематологічні показники можуть утримуватися в межах норми, що іноді дезорієнтує лікаря.

Важливе значення має визначення масивності операційної крововтрати й об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Методи оцінки операційної крововтрати можна розділити на прямі й непрямі. До прямих належить колометричний метод, який ґрунтується на видаленні крові з матеріалу, який просочився нею, визначенні концентрації її складових частин і перерахуванні на об'єм втраченої крові. Гравіметричний метод непрямий. Він полягає в тому, що 1 мл крові дорівнює її 1 г.

Існують дві модифікації методу: зважування хворого або операційного матеріалу до і після хірургічного втручання. Сучасні методи визначення ОЦК ґрунтуються на принципі розведення. Циркулююча кров є розчинником, в якому визначають концентрацію введених у неї речовин. Після цього ОЦК вираховують за спеціальною формулою. Можна вимірювати окремо об'єм циркулюючих еритроцитів і плазми шляхом уведення в кров певної кількості мічених радіоактивних речовин (радіоактивний хром та ін.).

Наслідки кровотечі можуть бути подвійними: або вона зупиняється (самостійно чи з допомогою хірургічного втручання), і тоді, звичайно, людина одужує, або ж вона триває, організм знекровлюється і настає смерть.

Іноді кровотеча навіть із великих артерій може самостійно зупинитися. На це впливає низка чинників:

- 1) зниження артеріального тиску через кровотечу, що триває;
- 2) загальний спазм судин як компенсаторний чинник;
- 3) скорочення пошкодженої судини, особливо після повного її перерізування;
- 4) загортання до середини внутрішньої і середньої стінок судини в місці її розриву.

Ці чинники сприяють утворенню в судині тромбу, який після підняття артеріального тиску і під час невідповідного транспортування хворого може бути виштовхнутий із судини. Тому самостійну зупинку кровотечі не можна вважати надійною і тривалою.

Венозна кровотеча самостійно зупиняється в такий самий спосіб, з тією лише різницею, що вена, яка має мало еластичних волокон (і м'язових), погано скорочується, зате тромб, який утворився у її просвіті, тримається міцніше.

Наслідок кровотечі залежить від багатьох причин: місця пошкодження, характеру кровоточивої судини, віку хворого, швидкості крововтрати, загального стану організму, фізико-хімічних властивостей крові, увімкнення компенсаторних механізмів, своєчасності лікування.

Так, зовнішні кровотечі небезпечніші за внутрішні. Кров, не зустрічаючи опору, виходить із кровоносного русла швидше

і в більшій кількості. Найнебезпечніші артеріальні кровотечі. За великого калібру судини самостійно зупиняється кровотеча повільно або зовсім не зупиняється.

Діти і літні люди тяжче переносять кровотечу та крововтрату. У них погано розвинені пристосувальні механізми. Крім цього, у людей похилого віку судини склерозовані і під час поранення не спадаються, через що тромбування їх відбувається повільно.

Жінки та донори краще переносять крововтрату, бо втрата крові під час менструації і періодичне взяття її у донорів сприяють виробленню у них компенсаторних механізмів.

Наслідки кровотечі часто залежать від загального стану хворого, наявності виснаження, голодування, авітамінозу, інфекційних захворювань, стану різних органів і систем.

Так, якщо здорове серце, кровоносна система легше і швидше пристосовується до втрати крові. За патологічних змін серця (переродження м'яза серця) або судин (атеросклероз) організм позбавлений фізіологічного пристосування і хворий може загинути навіть у разі невеликої крововтрати. Це буває у людей зі склерозом судин при виразкових кровотечах зі шлунка. Що більший у людини запас крові, то легше вона справляється із крововтратою.

Умови, за яких виникає кровотеча, теж можуть мати вплив на її наслідки.

Чим швидше організм втрачає кров, тим гірше він переносить цей стан. Це пов'язано з можливостями вмикання компенсаторних механізмів. За швидкої крововтрати вони не встигають розвинути, і коли кровотеча не буде своєчасно зупинена, може настати смерть. За хронічної кровотечі, коли організм втрачає кров протягом тривалого часу, вмикаються компенсаторні механізми. До них належать прискорення пульсу, дихання, спазм периферичних судин, якими кров надходить у життєво важливі органи (централізація кровообігу), вихід крові із депо, пропотівання рідини з тканин у кровоносне русло, посилення роботи кровотворних органів.

На наслідки кровотечі впливають фізико-хімічні властивості крові, зокрема здатність її до згортання.

Ясна річ, наслідки кровотечі залежать і від своєчасності лікування. Чим швидше буде зупинена кровотеча, тим менше буде ускладнень і кращими будуть наслідки.

Кровотеча може супроводжуватися низкою ускладнень. Так, втрата значної кількості крові зумовлює розвиток геморагічного шоку, в патогенезі якого провідна роль належить зменшенню не кількості еритроцитів, а ОЦК. Втрата організмом 50 % еритроцитів може не зумовити відчутних порушень, зменшення ж ОЦК на 1/3 є причиною тяжких розладів у зв'язку зі знекровлюванням головного мозку і порушенням функції життєво важливих центрів.

Гостра втрата 25 % ОЦК компенсується досить швидко. Втрата 50 % ОЦК призводить звичайно до недостатності кровообігу через малий приплив крові до серця. Але хронічна, повільна крововтрата, яка хоча й призводить до анемії, але веде до значного зменшення об'єму плазми крові, може не зумовити серйозних розладів кровообігу.

Розрізняють такі методи тимчасової зупинки кровотечі:

1. Притискання кровоточивого місця стерильною тугою пов'язкою. Це можна здійснити лише тоді, коли в руках лікаря є стерильний матеріал. Виняток можуть становити лише кровотечі, які безпосередньо загрожують життю хворого. Але в такому разі тугої пов'язки часто буває не досить.

2. Пальцьове притиснення артерій. Цей метод може бути застосований у разі кровотечі з великих судин. Суть його полягає в тому, що артерію (її проксимальний відрізок) поблизу місця кровотечі притискають до кісткових виступів. Так, сонна артерія може бути притиснена до поперечних відростків шийних хребців, підключична – по верхньому краю середини ключиці до першого ребра; пахова – в паховій ямці; плечова – до плечової кістки; стегнова – безпосередньо над пахвинною зв'язкою до горизонтальної гілки лобкової кістки, черевна аорта – до хребетного стовпа.

3. Притискають артерію до кістки двома великими пальцями рук, покладеними один на одного, або великим пальцем однієї руки. У міру стомлення пальці міняють. Метод пальцевого притиснення артерій має свої недоліки: за тривалого стискання виникає біль (при цьому можна стиснути і

нервові стовбури); пальці, які стискають судину, швидко втомлюються, через що відновлюється кровотеча; труднощі, пов'язані з транспортуванням хворого.

4. Пальцьове притиснення судини в рані. Одягнувши стерильну рукавичку або обробивши руки спиртом, розчином йоду спиртовим, хлоргексидином чи іншим антисептичним засобом, хірург притискає кровоточиву судину в рані, зупиняючи тим самим кровотечу.

5. Максимальне згинання або перерозгинання кінцівки в суглобах (спосіб Адельмана). Внаслідок максимального згинання чи перерозгинання суглоба проксимальніше від місця пошкодження стискається привідна артерія. Метод згинання може бути використаний у ліктьовому, кульшовому і колінному суглобах; метод перерозгинання – в плечовому і кульшовому суглобах. Ці способи можна застосовувати у разі пошкодження підключичної, пахвової, плечової, стегнової, великогомілкової артерій. При пораненні інших артерій спосіб Адельмана ненадійний. Для максимального згинання на згинальну поверхню суглоба кладуть ватний валик, згинають кінцівку і закріплюють її в такому положенні бинтом. Для перерозгинання обидва лікті із зігнутими передпліччями зводять на спині (майже до повного дотикання) і фіксують у такому положенні бинтами. Метод супроводжується болем і неприємний для хворого.

6. Припідняте положення кінцівки. Це досягається підкладанням подушок, підняттям кінця ліжка або просто підвищенням кінцівки. При цьому значно знижується в артеріях і венах кінцівки кров'яний тиск, на кілька градусів знижується температура піднятої частини, що сприяє припиненню кровотечі. Особливо таким чином зупиняють венозні кровотечі.

7. Кругове перетискання кінцівки проксимальніше від місця кровотечі здійснюють за допомогою джгута Есмарха. Це найбільш використовуваний метод тимчасового зупинення кровотечі. За відсутності стандартного джгута можуть бути використані бинти, закрутки, пояси, пневматичні манжетки та інші допоміжні засоби.

Застосування цього методу в хірургії має давню історію. Ще хірурги Александрії користувалися ним. Амбруаз Паре удосконалив його, а у 1873 р. Есмарх запропонував для кругового стискання кінцівки користуватися еластичним джгутом – міцною гумовою трубкою завдовжки 1,5 м і завширшки 1,5 см, що на одному кінці має гачок, а на протилежному – невеликий ланцюжок. Бір з цією метою використовував товсту гумову стрічку завширшки 2 см із гудзиком на одному кінці і дірками на другому. Крім гумового джгута запропоновано й джгути з тканин. З цією метою використовують і еластичні бинти, які діють м'якше. Застосовують їх частіше на плечі, а також у дітей.

Під час накладання джгута треба дотримуватись таких правил.

1. Не накладати джгут на голе тіло, щоб уникнути защемлення шкіри.

2. Перед накладанням джгута кінцівку треба підняти і утримати в такій позиції 1-2 хв, щоб кров, яка є в судинах, відпливла і не брала участі у загальному кровообігу.

3. Накладати джгут проксимальніше від місця кровотечі в натягнутому вигляді.

4. Кінцівку стискати до зникнення пульсу на периферичній артерії. Слабо накладений джгут може перетискати лише вени, тим самим збільшуючи кровотечу.

5. Накладати джгут треба не дуже сильно, щоб не стискати нервові стовбури (це особливо важливо під час маніпуляцій у середній третині плеча, де можна притиснути до кістки променевий нерв).

6. Кожний наступний тур джгута накладають слабше за попередній.

7. Тривалість стискання джгутом верхньої кінцівки повинна становити не більше 1,5 год, нижньої – не більше 2 год. Триваліше стискання може призвести до ішемічної контрактури кінцівки, що виникає внаслідок переродження і розпаду м'язових волокон, які погано постачаються кров'ю. Якщо джгут треба тримати довше, його періодично розпускають, попередньо притиснувши пальцем артерію (проксимальніше від місця кровотечі).

8. До джгута прикріплюють етикетку, на якій вказують час його накладання.

9. Під час транспортування хворого джгут повинно бути видно.

Протипоказанням до накладання джгута є запалення судин кінцівки (флебіт, артеріїт, тромбофлебіт). Це може бути причиною відривання тромбу і тромбоемболії легеневої артерії чи її гілок. За наявності в судинах інфекції зняття джгута може призвести до проникнення її в загальне русло крові. У людей літнього віку, хворих на алкоголізм, цукровий діабет, сифіліс, хвороби судин під час стиснення джгутом можна дуже травмувати судини.

У разі використання джгута можливі такі помилки і зв'язані з цим ускладнення: розвиток паралічу і парезу (у разі сильного стиснення); некроз шкіри (накладання джгута на голе тіло); гангрена кінцівки (тривале, понад 2-2,5 год, стиснення кінцівки джгутом); зниження опірності тканин кінцівки до інфекції; сприяння виникненню газової гангрені (через припинення доступу кисню в тканини).

- Тимчасове шунтування судини виконують звичайно в умовах, що близькі до таких у операційній. Обидва кінці пошкодженої артерії з'єднують щільно еластичною трубкою, навколо якої стінку судини фіксують лігатурами. Позитивним є те, що в ділянці тіла, яка розташована дистальніше від місця пошкодження, зберігається кровообіг. Шунт може функціонувати до кількох діб, поки не з'являться умови для остаточного зупинення кровотечі.

- Перетискання кровоточивої судини затискачем. За наявності стерильного затискача можна перетиснути ним кровоточиву судину, стараючись не захопити при цьому нервові стовбури.

Остаточне зупинення кровотечі може бути здійснене безпосередньо в рані або проксимальніше, на певній відстані від неї.

Розрізняють 4 види остаточного зупинення кровотечі:

1. механічний;
2. фізичний;

3. хімічний;
4. біологічний.

Механічне зупинення кровотечі може бути здійснене безпосередньо в рані або проксимальніше, на певній відстані від неї.

У деяких випадках з метою остаточного зупинення кровотечі застосовують методи тимчасового зупинення: туга пов'язка (при капілярних, венозних, невеликих артеріальних кровотечах); дещо піднята кінцівка (при кровотечі з розірваного варикозно розширеного вузла вен нижніх кінцівок).

Невеликі капілярні або паренхіматозні кровотечі можуть бути зупинені шляхом тугого тампонування рани шматками марлі. Введений у рану тампон тисне на її стінки і кровоточиві судини, через що в них сповільнюється рух крові і створюються сприятливі умови для утворення тромбу.

Зупинення кровотечі шляхом тампонування може бути використане при капілярній кровотечі з порожнини носа, з паренхіматозних органів, кров'яних пазух твердої мозкової оболонки, кісткових порожнин.

Метод цей має свої недоліки. Введення тампонів гальмує регенерацію тканин, у разі тампонування свіжих ран створюється небезпека їх інфікування; раннє видалення тампона може бути причиною вторинної кровотечі.

Для виготовлення тампонів використовують білу гігроскопічну стерильну суху або просочену антисептичним розчином чи гарячим ізотонічним розчином натрію хлориду марлю.

Видаляти тампон рекомендують не раніше як через 6-7 діб. Маніпуляція ця часто буває болючою, тому її треба проводити після знеболення.

Фізичні (переважно термічні) методи зупинення кровотечі ґрунтуються на застосуванні високих або низьких температур. Низькі температури зумовлюють спазм судин, високі – коагуляцію білків і утворення тромбу. Холод використовують для зупинки шлункової або дуоденальної кровотечі виразкового походження. Це один із методів консервативної терапії. Хворому дають ковтати лід або

прикладають до надчеревної ділянки міхур із льодом. Дія холоду на розташовані глибоко кровоточиві судини рефлекторна. Лід застосовують і у разі внутрішньошкірних чи підшкірних крововиливів. Треба пам'ятати, що застосування холоду з метою зупинення кровотечі ненадійне. Тривалий вплив холоду за одночасного порушення живлення тканин може призвести до некрозу шкіри відповідної ділянки.

Для зупинення кровотечі за допомогою високих температур можуть бути використані: гарячий (56-60 °C) ізотонічний розчин натрію хлориду (кровотечі з м'язів, паренхіматозних органів чи кісткової тканини); електроніж (наконечник розжарюється за допомогою електричного струму, а під час дотику до тканин у них утворюється висока температура, яка коагулює білки крові); біактивні електроди – біактивні ножиці, пінцети (при стисканні браншів пінцету або ножиць між ними виникає електричний струм, що також зумовлює підвищення температури в тканині і утворення тромбу).

Невміле користування електроножем (діатермією чи біактивними електродами) може призвести до виникнення в тканині широкої зони некрозу.

В останні роки для зупинення кровотечі в практиці застосовують кріохірургію (місцеве заморожування тканин) та лазерну фотокоагуляцію. Останній метод має низку переваг перед електрокоагуляцією: при його застосуванні немає безпосереднього контакту електрода з тканинами; некробіотична зона в ділянці коагуляції невелика; забезпечує кращий огляд судини, що коагулюється, бо вона не закривається електродом.

Хімічні методи зупинення кровотечі застосовують разом із механічними або самотійно. В їх основі лежить спазм судин або підвищене згортання крові. Кровоспинні хімічні речовини ділять на зовнішні і внутрішні.

Із зовнішніх засобів сьогодні частіше застосовують адреналін – дійову речовину надниркових залоз. У разі місцевого застосування він зумовлює звуження судин і їх тромбування. Використовують разом із місцевими анестетичними засобами, частіше в зуболікарській практиці.

Метод має той недолік, що після припинення в післяопераційний період дії адреналіну судини можуть розширюватися, і кровотеча відновлюється.

Перекис водню (H_2O_2) може бути застосований у разі кровотечі із слизових оболонок (ніс, ясна, язик, лунка після екстракції зуба) і з кісткової тканини. У тканинах перекис водню розпадається на воду і кисень. Поверхня рани при цьому покривається піною, а кров згортається.

Внутрішні кровоспинні засоби діляться на дві підгрупи: засоби, які зумовлюють скорочення судин, і засоби, які підвищують згортання крові.

З речовин першої підгрупи можна назвати: ріжки (по 20 крапель 3 рази на добу), розчин адреналіну (1:1000; по 0,5 мл підшкірно або по 10-20 крапель 3 рази на добу), адроксон (стабілізований продукт окислення адреналіну; застосовується для зупинення капілярних і паренхіматозних кровотеч шляхом накладання марлевих тампонів, просочених 0,075 % розчином, або внутрішньом'язового чи підшкірного введення по 1 мл 0,075 % розчину 2-3 рази на добу).

До речовин другої підгрупи належить кальцію хлорид, який вводять внутрішньовенно. Кровоспинний ефект виявляє внутрішньовенне введення 5 % розчину натрію хлориду і 40 % розчину глюкози. З інших препаратів треба назвати епсилон-амінокапронову кислоту (для припинення кровотечі при фібринолізі, захворюваннях печінки, опіковій хворобі, гемофільї та ін.). Вводять внутрішньовенно в 5 % розчині (50–100 мл) або всередину по 0,1 г на 1 кг маси тіла через кожні 4 год.

Біологічні методи зупинення кровотечі ґрунтуються на властивостях біологічних тканин сприяти тромбоутворенню. Зараз вони широко використовуються в хірургічній практиці. Біологічні засоби ділять на дві групи: для місцевого і загального застосування. До препаратів першої групи належать: фібринна плівка, різні сироватки, гемофобін.

Сухий тромбін – добре розчинний в ізотонічному розчині натрію хлориду порошок. Розчином тромбіну змочують тампони і на 10-20 хв вводять їх у рану. У разі недостатнього ефекту процедуру можна повторити. Розчин

тромбіну можна вводити і в сечовий міхур та шлунок, якщо з цих органів спостерігається кровотеча.

Кращим місцевим кровоспинним способом, особливо з паренхіматозних органів, є тампонада кровоточивої рани власними тканинами хворого, багатими на тромбокіназу. З цією метою можна використати сальник на ніжці, м'яз, підшкірну основу. Клапті таких тканин прикладають у вигляді тампона до місця кровотечі або фіксують їх швами. Метод цей зручний тим, що «живий тампон» залишається назавжди в організмі, а тому такі рани можна зашивати наглухо.

Серед гемостатичних препаратів загальної дії перше місце відводиться цільній крові, що зберігалася не довше 6 год. У свіжій цільній крові є низка компонентів, які сприяють тромбоутворенню (протромбін, солі кальцію, вітамін К та ін.). Паралельно з кров'ю переливають нативну, свіжозаморожену, антигемофілну плазму, сироватку. Широке застосування з метою гемостазу знайшов фібриноген. Його випускають у вигляді стерильного порошку у флаконах місткістю 250-500 мл (відповідно 1-2 г). Перед застосуванням порошок розчиняють у ізотонічному розчині натрію хлориду і вводять внутрішньовенно.

Гемостатичною дією володіють інгібітори фібринолізу, які знижують фібринолітичну активність крові (тра-силол, контрикал, ініпрол).

З інших кровоспинних біологічних препаратів можна назвати вікасол, аскорбінову кислоту, сироватку крові тварин або її похідні (гемостол, ауто-гемостол, вівікол).

Лікарські маніпуляції (техніка виконання)

Методика і техніка вимірювання артеріального тиску та дослідження пульсу

1. ПРЕДМЕТИ ТА ОБЛАДНАННЯ:

- тонометр або сфігмоманометр
- фонендоскоп

2. ПОСЛІДОВНІСТЬ ДІЙ:

А. Дослідження артеріального тиску:

- по можливості, забезпечити фізичну та психологічну адаптацію пацієнта до дослідження впродовж 5-15 хв;
- звільнити праве плече пацієнта від одягу;
- накласти манжет так, щоб нижній край його був на 1 см вище ліктьової ямки;
- розмістити руку пацієнта на м'якій підстильці (м'язи її повинні бути розслаблені);
- визначити артеріальний пульс;
- визначити величину систолічного артеріального тиску по пульсу (його зникнення);
- нагнітати повітря у манжету до тиску, що не перевищує 20 мм рт. ст. після зникнення пульсу;
- проводити зниження тиску в манжеті не швидше ніж 2 мм рт.ст. за сек;
- виміряти тиск двічі з інтервалом в 1-2 хв;
- визначити середнє арифметичне з показників двох вимірів;
- прийняти за систолічний тиск перший тон, що з'явився над судинами;
- прийняти за діастолічний тиск зникнення тонів;
- забезпечити фізичну та психологічну адаптацію хворого до дослідження;
- взяти кисть руки хворого в свою відповідну;
- скласти в лінію пальці другої руки;
- розмістити подушечки пальців на променевій артерії;
- визначити методом пошуку оптимальне відчуття пульсових ударів;

- визначити характеристики пульсу: регулярність, частоту, наповнення, напругу, величину, форму;
- внести одержані результати до листа динамічного спостереження за хворим.

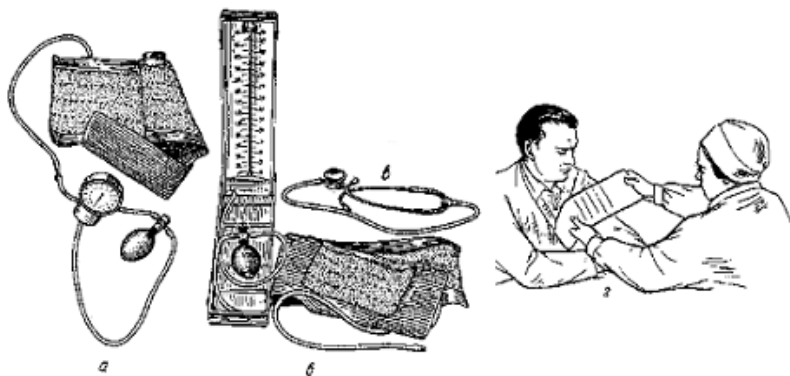


Рис. 1. Дослідження артеріального тиску

а – тонометр

б – сфігмоманометр

в – фонендоскоп

г – накладання манжети на плече



**Рис. 2. Техніка дослідження артеріального пульсу.
на зап'ясті (а), височній (б) та сонній (в) артеріях**

Примітка:

дослідження пульсу на сонній артерії проводять у точці, що знаходиться на передній поверхні шиї на рівні верхнього краю щитовидного хряща

**ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ ПРОТОКОЛІВ МЕДИЧНОЇ
СЕСТРИ (ФЕЛЬДШЕРА, АКУШЕРКИ)
З ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТОМ ТА ВИКОНАННЯ
ОСНОВНИХ МЕДИЧНИХ ПРОЦЕДУР
ТА МАНІПУЛЯЦІЙ**

Підшкірна ін'єкція (введення інсуліну).

Необхідні дії	Обґрунтування
1. Підготовка до процедури Психологічно підготувати пацієнта до маніпуляції	Встановлення контакту з пацієнтом
2. Отримати згоду на її проведення	Дотримується право пацієнта на інформацію
3. Уточнити індивідуальну чутливість до препарату	Забезпечується профілактика ускладнень
4. Підготувати оснащення	Забезпечується швидке й ефективне проведення процедури
5. Помити руки під проточною водою двічі з милом, висушити паперовим рушником і обробити антисептиком для рук	Забезпечується інфекційна безпека
6. Одягнути маску і рукавички	Забезпечується інфекційна безпека
7. Звірити напис на упаковці з листом призначення (назва, концентрація, кількість, термін придатності)	Забезпечується попередження помилкового введення ліків, правильність дозування
8. Виконання процедури Підготувати інсуліновий шприц та флакон з інсуліном до виконання ін'єкції. Набрати інсулін із флакона (після протирання гумової кришки спиртом, дати спирту висохнути) відповідно до призначеної дози, враховуючи, що в 1 мл	Пам'ятайте! Доза інсуліну повинна бути набрана точно! При передозуванні інсуліну може виникнути зниження вмісту цукру в крові -

міститься 40 чи 100 ОД інсуліну (звірити із флаконом)	гіпоглікемічна кома. При недостатньому введенні інсуліну може виникнути діабетична кома
9. Допомогти пацієнту зайняти зручне положення	Забезпечується виконання процедури
10. Обробити місце ін'єкції двічі ватними кульками, змоченими в спирті, дати спирту висохнути	Забезпечується інфекційна безпека Забезпечується ефективне виконання процедури, оскільки спирт інактивує інсулін
11. Обробити рукавички двома кульками, змоченими спиртом	Забезпечується інфекційна безпека
12. Видалити залишки повітря зі шприца	Забезпечується профілактика ускладнення
13. Захопити вказівним та великим пальцями лівої руки шкіру з підшкірною основою у ділянці ін'єкції	Запам'ятайте! Місце введення інсуліну необхідно змінювати кожного разу, тому що при постійному введенні препарату в одне і те ж місце можуть виникнути ускладнення – жирова дистрофія підшкірної основи – ліподистрофія
14. Ввести в основу утвореної складки голку на 2/3 її довжини під кутом 30-45° (якщо довжина голки 10 мм, то під кутом 90°)	Забезпечується дотримання методики введення
15. Відпустити складку і повільно ввести ліки	Забезпечується дотримання методики введення
16. Прикласти суху стерильну ватну кульку до місця ін'єкції	Забезпечується інфекційна безпека

17. Витягнути швидким рухом голку	Забезпечується зменшення болю
18. Запитати у пацієнта про його самопочуття	Забезпечується попередження ускладнення
19. Закінчення процедури Продезінфікувати використане оснащення	Забезпечується інфекційна безпека
20. Зняти рукавички і маску, покласти у водонепроникний мішок. Вимити і висушити руки	Забезпечується інфекційна безпека
21. Зробити запис про проведення процедури та реакцію на неї пацієнта у відповідну медичну документацію	Забезпечується документування процедури та послідовність догляду

Внутрішньом'язова ін'єкція.

Необхідні дії	Обґрунтування
1. Підготовка до процедури Психологічно підготувати пацієнта до маніпуляції	Встановлення контакту з пацієнтом
2. Отримати згоду на її проведення	Дотримується право пацієнта на інформацію
3. Уточнити індивідуальну чутливість до препарату	Забезпечується профілактика ускладнень
4. Підготувати необхідне оснащення	Забезпечується ефективне виконання процедури
5. Помити руки під проточною водою двічі з милом, висушити паперовим рушником і обробити антисептиком для рук	Забезпечується інфекційна безпека
6. Одягнути маску і рукавички	Забезпечується інфекційна безпека
7. Звірити напис на упаковці з листом призначення (назва, концентрація,	Забезпечується попередження

кількість, термін придатності)	помилкового введення ліків, правильність дозування
8. Виконання процедури Підготувати весь стерильний матеріал та шприц до виконання ін'єкції. Набрати ліки	Забезпечується виконання процедури
9. Запитати пацієнта про самопочуття	Забезпечується оцінка стану пацієнта
10. Запропонувати пацієнту лягти на живіт або на бік (при необхідності допомогти)	Забезпечується зручність виконання процедури
11. Визначити місце ін'єкції: - верхньо-зовнішній квадрант сідниці; - передньо-зовнішня поверхня верхньої третини стегна; - передньо-зовнішня поверхня плеча	Забезпечується правильність виконання процедури
12. Оглянути можливе місце ін'єкції, обережно його пропальпувати	Забезпечується попередження ускладнень
13. Обробити місце ін'єкції почергово ватними кульками, змоченими в спирті	Забезпечується інфекційна безпека
14. Обробити спиртом гумові рукавички	Забезпечується інфекційна безпека
15. Видалити із шприца пухирці повітря	Забезпечується попередження ускладнення
16. Тримати приготовлений шприц голкою донизу, розтягнути шкіру на місці ін'єкції. Швидким рухом ввести голку перпендикулярно до поверхні шкіри на 2/3 її довжини (при виконанні ін'єкції у верхньо-зовнішній квадрант сідниці)	Забезпечується правильне виконання процедури
17. Підтягнути поршень шприца на себе і перевірити, чи не потрапила голка в	Забезпечується попередження

просвіт кровоносної судини (у циліндрі шприца не повинно бути крові)	ускладнення
18. Повільно ввести ліки, натискуючи на поршень шприца	Забезпечується уникнення неприємних відчуттів
19. Прикласти стерильну ватну кульку, змочену в спирті, до місця ін'єкції і швидким рухом виїняти голку, промасажувати місце ін'єкції	Забезпечується інфекційна безпека. Зменшуються больові відчуття. Покращується розподіл ліків
20. Запитати у пацієнта про його самопочуття	Забезпечується попередження ускладнення
21. Закінчення процедури Продезінфікувати використане оснащення, оснащення та матеріали	Забезпечується інфекційна безпека
22. Зняти рукавички, маску, покласти у водонепроникний мішок. Вимити і висушити руки	Забезпечується інфекційна безпека
23. Зробити запис про проведення процедури та реакцію на неї пацієнта у відповідну медичну документацію	Забезпечується документування процедури та послідовність догляду

Внутрішньовенне струминне введення лікарських засобів.

Необхідні дії	Обґрунтування
1. Підготовка до процедури Психологічно підготувати пацієнта до маніпуляції	Встановлення контакту з пацієнтом
2. Отримати згоду на її проведення	Дотримується право пацієнта на інформацію
3. Уточнити індивідуальну чутливість до препарату	Забезпечується попередження ускладнень

4. Підготувати необхідне оснащення	Забезпечується ефективне виконання процедури
5. Помити руки під проточною водою двічі з милом, висушити паперовим рушником і обробити антисептиком для рук	Забезпечується інфекційна безпека
6. Одягнути маску, захисні окуляри/екран, водонепроникний фартух, рукавички	Забезпечується інфекційна безпека
7. Виконання процедури Підготувати весь стерильний матеріал та шприц до виконання ін'єкції	Забезпечується виконання процедури
8. Звірити напис на упаковці з листом призначення (назва, концентрація, кількість, термін придатності)	Забезпечується попередження помилкового введення ліків, правильність дозування
9. Набрати в шприц ліки та розчинник з ампул та флакону. Надіти ін'єкційну голку, перевірити її прохідність, поршнем витискаючи повітря з шприца	Створюються умови для виконання процедури
10. Запитати пацієнта про його самопочуття	Оцінка стану пацієнта
11. Запропонувати йому сісти чи лягти. Визначити місце ін'єкції	Забезпечується зручність виконання процедури
12. Передпліччя пацієнта укласти на тверду основу внутрішньою поверхнею догори. Під лікоть підкласти гумову подушечку та клейонку	Забезпечується повне розгинання ліктьового суглобу
13. Визначити пульс на променевій артерії	Забезпечується подальше порівняння властивостей пульсу
14. Накласти на плече, на 5-7 см вище ліктьового суглоба, гумовий джгут (на	Забезпечується наповнення вени.

сорочку, рушник чи серветку) так, щоб вільні кінці були спрямовані вгору	Попереджується травмування шкіри плеча
15. Перевірити пульс на променевій артерії	Забезпечується правильне накладання джгута
16. Попросити пацієнта кілька разів стиснути і розтиснути кулак	Забезпечується наповнення вени
17. Вибрати найбільш наповнену вену	Забезпечується ефективність виконання процедури
18. Попросити пацієнта затиснути кулак	Забезпечується наповнення вени
19. Обробити спиртом гумові рукавички ватними кульками, змоченими спиртом	Забезпечується інфекційна безпека
20. Обробити внутрішню поверхню ліктьового згину двома ватними кульками, змоченими в спирті, зняти залишки спирту	Забезпечується інфекційна безпека
21. Взяти шприц у праву руку так, щоб вказівний палець фіксував муфту голки, а інші охоплювали циліндр шприца	Забезпечується правильне положення шприца
22. Перевити прохідність голки та відсутність повітря в шприці	Забезпечується попередження ускладнень
23. Першим пальцем лівої руки відтягнути шкіру ліктьового згину вниз за ходом вени. Зафіксувати вену	Створюються умови ефективного виконання процедури
24. Тримавши шприц паралельно до шкіри, зрізом голки догори, провести венепункцію. Відчувши «провал», легенько підтягнути поршень до себе до появи крові в шприці	Перевірка знаходження шприца у вені
25. Під муфту голки підкласти стерильну серветку	Дотримується інфекційна безпека

26. Зняти джгут лівою рукою	Забезпечуються умови виконання процедури
27. Попросити пацієнта розтиснути кулак; ще раз потягнути поршень на себе	Перевірка знаходження шприца у вені
28. Не змінюючи положення шприца, першим пальцем лівої руки натиснути на рукоятку поршня, повільно ввести ліки (стежити за станом пацієнта), залишити в шприці 1 мл рідини	Забезпечується введення ліків та попередження ускладнень
29. Притиснути до місця ін'єкції ватну кульку, змочену в спирті, різким рухом витягнути голку на серветку	Забезпечується інфекційна безпека
30. Попросити пацієнта зігнути руку в ліктьовому суглобі разом із ватною кулькою на 3-5 хвилин до зупинки кровотечі	Забезпечується попередження ускладнень
31. Запитати у пацієнта про його самопочуття. Забрати ватну кульку	Забезпечується попередження ускладнень
32. Закінчення процедури Продезінфікувати використане оснащення	Забезпечується інфекційна безпека
33. Зняти фартух, окуляри/екран, маску, рукавички, покласти у водонепроникний мішок. Вимити і висушити руки	Забезпечується інфекційна безпека
34. Зробити запис про проведення процедури та реакцію на неї пацієнта у відповідну медичну документацію	Забезпечується документування процедури та послідовність догляду

Заповнення системи одноразового використання для внутрішньовенного краплинного введення лікарського засобу.

Необхідні дії	Обґрунтування
1. Підготовка до процедури Пояснити пацієнту хід і сутність майбутньої процедури	Встановлення контакту з пацієнтом, заохочення до співпраці
2. Надати інформацію про лікарський препарат і його побічні дії	Дотримується право пацієнта на інформацію
3. Отримати згоду на її проведення	Дотримується право пацієнта на інформацію
4. Підготувати оснащення	Забезпечується швидке і ефективне проведення процедури
5. Помити руки під проточною водою двічі з милом, висушити паперовим рушником і обробити антисептиком для рук	Забезпечується інфекційна безпека
6. Одягнути маску, рукавички	Забезпечується інфекційна безпека
7. Виконання процедури Підготувати весь стерильний матеріал до виконання ін'єкції. Перевірити упаковку системи на герметичність та термін придатності. Звірити напис на флаконі з призначенням лікаря (назву, концентрацію, кількість), перевірити герметичність упаковки, термін придатності, прозорість рідини	Забезпечується попередження ускладнень. Забезпечується інфекційна безпека
8. Металевий диск флакону обробити ватною кулькою, змоченою в спирті, пінцетом зняти центральну частину металевої кришки, гумовий корок обробити: спирт-йод-спирт	Забезпечується інфекційна безпека
9. Обробити рукавички ватними кульками, змоченими спиртом	Забезпечується інфекційна безпека

10. Ножицями розкрити пакет із одноразовою системою для внутрішньовенного краплинного введення	Забезпечується інфекційна безпека
11. Зняти ковпачок із голки повітровода, ввести голку до упору через гумовий корок у флакон	Забезпечується видалення повітря із флакона
12. Зняти ковпачок із голки, яка знаходиться ближче до крапельниці, ввести її на 2/3 через гумовий корок у флакон	Попередження проникнення повітря у систему
13. Закрити гвинтовий затискач	Попередження проникнення рідини у систему
14. Перевернути флакон догори дном і закріпити його на штативі	Забезпечується рух рідини
15. Ін'єкційну голку разом із ковпачком зняти і покласти у підготовлений стерильний лоток	Забезпечується швидше заповнення системи
16. Повернути крапельницю в горизонтальне положення. Повільно, відкриваючи гвинтовий затискач, заповнити її до половини об'єму. Затискач закрити	Забезпечується заповнення лише крапельниці
17. Відкрити гвинтовий затискач, повільно заповнити довгу трубку системи до повного витіснення бульбашок повітря і появи краплин розчину з канюлі для насадки голки	Забезпечується видалення повітря із системи
18. Гвинтовий затискач закрити	Попередження втрати лікарського розчину
19. Перевірити відсутність бульбашок повітря в системі	Забезпечується попередження повітряної емболії
20. Приєднати ін'єкційну голку. Відкрити гвинтовий затискач, пропустивши кілька крапель розчину через ін'єкційну голку	Перевірка прохідності голки та витіснення із неї повітря

21. Покласти у стерильний лоток стерильні ватні кульки, змочені спиртом та стерильні серветки	Забезпечується інфекційна безпека
22. Приготувати рушник, джгут, клейонку, 2-3 стрічки вузького липкого пластиру довжиною 4-5 см, подушечку	Забезпечується виконання процедури
23. Продовжити процедуру в палаті пацієнта	Забезпечення комфорту пацієнта

Підключення системи для внутрішньовенного краплинного введення лікарських засобів.

Необхідні дії	Обґрунтування
1. Підготовка до процедури Уточнити чи готовий пацієнт до маніпуляції. Запропонувати пацієнту в разі потреби звернутися за допомогою до медичного працівника (надати зручне положення: рука має лежати без напруження і не звисати)	Забезпечується комфортне положення пацієнта та правильне положення руки
2. Вимити руки, обробити їх спиртом. Одягнути стерильні гумові рукавички, фартух, маску, окуляри	Забезпечується інфекційна безпека
3. Виконання процедури Під лікоть пацієнта підкласти тверду гумову подушечку. Визначити пульс на променевій артерії	Забезпечується максимальне розгинання руки у ліктьовому суглобі. Перевіряються властивості пульсу
4. Накласти на плече, на 5-7 см вище ліктьового суглоба, гумовий джгут (на сорочку, рушник чи серветку) так, щоб вільні кінці були спрямовані вгору	Створюються умови для кращого наповнення вени. Попереджається травматизація шкіри
5. Перевірити пульс на променевій артерії (його властивості не повинні змінитися)	Перевірка правильності накладання джгута
6. Запропонувати пацієнту декілька разів стиснути і розтиснути кулак, вибрати	Сприяє кращому наповненню вени

найбільш наповнену вену, попросити пацієнта затиснути кулак	
7. Обробити ін'єкційне поле почергово двома ватними кульками, змоченими в спирті	Забезпечується інфекційна безпека
8. Обробити гумові рукавички ватними кульками, змоченими спиртом	Забезпечується інфекційна безпека
10. Зафіксувати вену стерильними серветками. Тримаючи голку зрізом догори, паралельно до поверхні шкіри провести венепункцію	Попередження проколу вени наскрізь
11. З появою крові в муфті попросити пацієнта розтиснути кулак, зняти джгут, підкласти серветку. Відрегулювати швидкість інфузії, призначену лікарем, гвинтовим затискачем (40-60 крапель за 1 хвилину)	Забезпечується відновлення току крові в вені. Забезпечується правильне виконання процедури
12. Зафіксувати голку (по муфті) і частину трубки до шкіри лейкопластирем, накрити місце пункції стерильною серветкою	Попереджається вихід голки із вени
13. Спостерігати за станом пацієнта та роботою системи. При погіршенні стану викликати лікаря	Забезпечується своєчасність допомоги в разі погіршення стану пацієнта
14. Коли рівень розчину у флаконі знизиться до зрізу голки, закрити гвинтовий затискач, зняти серветку, лейкопластир. Покласти у лоток	Підготовка до закінчення процедури
15. Прикласти стерильну ватну кульку, змочену спиртом, до місця ін'єкції і швидким рухом виїняти голку на серветку	Забезпечується інфекційна безпека
16. Попросити пацієнта зігнути руку в ліктьовому суглобі разом із ватною кулькою на 3-5 хвилин до припинення кровотечі	Забезпечується профілактика кровотечі

17. Запитати у пацієнта про його самопочуття. Рекомендувати пацієнтові не вставати з ліжка протягом 40-60 хв. Забрати ватну кульку	Забезпечується профілактика ускладнень
18. Закінчення процедури Продезінфікувати використане оснащення та матеріали, використану систему та відправити її на утилізацію	Забезпечується інфекційна безпека
19. Зняти фартух, маску, окуляри/екран, рукавички, помістити їх у водонепроникний мішок. Вимити і висушити руки	Забезпечується інфекційна безпека
20. Зробити запис про проведення процедури та реакцію на неї пацієнта у відповідну медичну документацію	Забезпечується документування процедури та послідовність догляду

ЛІТЕРАТУРА

1. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб: навчальний посібник : у 2 частинах. Ч. 2. Пульмонологія, нефрологія, алергологія, гематологія та гастроентерологія / Л. Н. Приступа, В. Г. Псарьова, В. В. Лаба та ін.; за заг. ред. д-ра мед. наук, проф. Л. Н. Приступи. Суми: Сумський державний університет, 2017. 219 с.
2. Бронхіальна астма у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика лікування: метод. посібник. Ю. І. Феценко, Л. О. Яшина, Н. Д. Чухрієнко та ін. // НІФП НАМН. Київ, 2013. 56 с.
3. Невідкладні стани: навчальний посібник. За заг. ред. П.Г. Кондратенка. Донецьк, Новий світ, 2001. 470 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І. С. Зозуля, В. І. Боброва, Г. Г. Рошнін та ін.; за ред. І. С. Зозулі. 3-є вид., переробл. і допов. Київ: ВСВ «Медицина», 2017. 960 с.
5. Льовкін О. А., Перцов В. І., Лур'є К. І. Ефективність та безпека застосування периферичної регіонарної анестезії в невідкладній травматології // Запорізький медичний журнал, 2020. № 2(119). С. 226-230.
6. Невідкладних станів медицина // Енциклопедія Сучасної України. Київ: Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2021.
7. 30 невідкладних станів в терапії : навчальний посібник / За ред. проф. Ю. М. Мостового. Київ : Центр ДЗК, 2017. 128 с.
8. Феценко Ю. І., Гончаров К. А., Дзюблик О. Я. Негоспітальна та госпітальна (нозокоміальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія: методичний посібник. НІФП НАМН. Київ, 2013. 122 с.

9. Передерій В. Г., Ткач С. Н. Основи внутрішньої медицини. Київ: 2010. Т. 3. 1304 с. С. 9-8.

10. Протоколи надання медичної допомоги при алергічних захворюваннях // Астма та алергія. 2006. № 1-2. С. 146-172.

11. Купновицька І. Г., Кононенко Ю. Г., Нейко Н. В., Рожко М. М. Невідкладні стани на амбулаторному прийомі у стоматолога: навчальний посібник. Київ: Нова Книга, 2017. 288 с.

12. Швець Н. І. Невідкладні стани в клініці внутрішньої медицини. Київ, 2006. 80 с.

13. Денисюк В. І., Денисюк О. В. Доказова внутрішня медицина. Вінниця: ДП ДКФ, 2011. 928 с.

14. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет I типу у молодих людей та дорослих». МОЗ України від 29.12.2014, протокол № 1021, м. Київ.

15. Титов І. І., Волошинський О. В., Глушко Л. В., Дацюк О. І. Алгоритми надання невідкладної допомоги у критичних станах: навчальний посібник. Видання 4-те, доповнене. Вінниця: НОВА КНИГА, 2010. 292 с.

16. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова. Київ, 2016. С. 192

17. Протоколи надання медичної допомоги хворим із патологією ендокринної системи, затверджені Вченою радою Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України від 05.09.2011, протокол № 124, м. Київ.

18. Протокол надання медичної допомоги хворим на анафілактичний шок, затверджений III з'їздом алергологів України, 29.09.2011 р.

19. Настанови Європейського товариства кардіологів 2014 року щодо діагностики та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії. Робоча група Європейського товариства кардіологів з питань діагностики та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії.

20. Баран С. В. Невідкладні стани у внутрішній медицині: підручник. 3-є вид. Київ: ВСВ «Медицина», 2015. 136 с.

21. Антропова Т. О. Невідкладні стани в терапії: навчальний посібник. Київ: «Медицина», 2008. 112 с.

22. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці: підручник. За редакцією Є. М. Стародуба. Тернопіль :ТДМУ «Укрмедкнига», 2009. 196 с.

ЗМІСТ

ВСТУП	3
Перелік умовних позначень та скорочень	4
Загальні поняття (визначення невідкладних станів. Рівні надання невідкладної медичної допомоги). СЛР (етапи вмирання, стадії та етапи СЛР, нові європейські рекомендації за 2020 р.). Особливості СЛР при дії екстремальних чинників	5
Невідкладні стани в кардіології	38
Невідкладні стани в отоларингології та пульмонології	67
Невідкладні стани в неврології	85
Невідкладні стани в ендокринології	96
Систематизація ком за етіологічним фактором	98
Невідкладні стани в алергології	117
Кровотечі	128
Клінічна картина кровотечі	133
Лікарські маніпуляції (техніка виконання)	144
Методика і техніка вимірювання артеріального тиску та дослідження пульсу	144
Про затвердження протоколів медичної сестри (фельдшера, акушерки) з догляду за пацієнтом та виконання основних медичних процедур і маніпуляцій	146
Література	159

Навчальне видання

**НЕВІДКЛАДНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА.
ВИКЛИКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА**

Навчальний посібник

Укладачі:

Н.М. Маляр-Газда, Є.Ю. Локота, С.Б. Костенко, І. В. Палійчук,
Ю.Є. Локота, В.М. Криванич, М.Е. Ізай, В.І. Палійчук

Гарнітура Times New Roman
Формат 60x84/16. Ум.друк.арк.9,53. Обл.вид.арк.7,44.
Зам. №38. Наклад 100 прим.

Оригінал-макет виготовлено
в редакційно-видавничому відділі ДВНЗ «УжНУ»
88000, м. Ужгород, вул. Заньковецької, 89.
E-mail: dep-editors@uzhnu.edu.ua

Видавництво УжНУ «Говерла».
88000, м. Ужгород, вул. Капітульна, 18.
*Свідоцтво про внесення до державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції
Серія 3т № 32 від 31 травня 2006 року*

Віддруковано: «ТАКИБУК», 65101, м.Одеса, вул. Інглезі, 6/1.
E-mail: mailbox@takibook.od.ua

Н 40

**Невідкладна медична допомога. Виклики в практиці
лікаря-стоматолога:** навчальний посібник / Укладачі:
Н.М. Маляр-Газда, Є.Ю. Локота, С.Б. Костенко, І. В. Палійчук,
Ю.Є. Локота, В.М. Криванич, М.Е. Ізай, В.І. Палійчук.
Ужгород: Вид-во УжНУ «Говерла», 2025. 164 с.
ISBN 978-617-8321-62-8

У навчальному посібнику висвітлені сучасні принципи та методи надання невідкладної допомоги. Продемонстрований алгоритм дій при екстрених станах під час амбулаторного прийому.

Навчальний посібник має теоретичне значення та практичну цінність і може бути рекомендований для студентів, лікарів-інтернів, магістрантів, аспірантів та лікарів.

УДК 616-083.98:616.31:614.25(075.8)